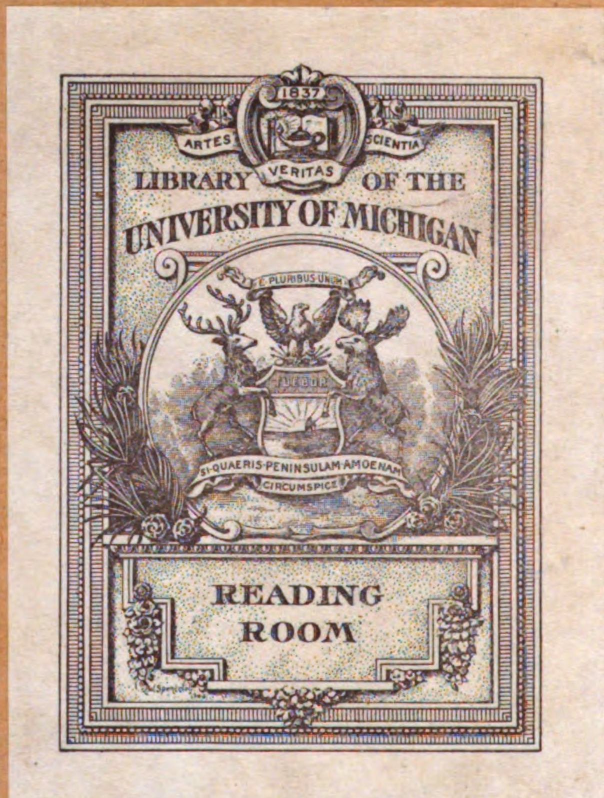





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
READING
ROOM

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ACHTER BAND.

Fistel — Gehirnkrankheiten (Tumoren).

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Achter Band

Fistel — Gehirnkrankheiten (Tumoren).

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1895.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
4.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
5.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
6.	Docent Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
7.	Prof. Dr. **Ballowitz**, zweiter Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
8.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. v. Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
9.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
10.	Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
11.	Prof. Dr. **Behring**	Marburg	Infectionskrankh.
12.	Kgl. Bade-Inspector Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
13.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
14.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
16.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
18.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**, Director des Allgem. Krankenhauses	Wien	Krankenhäuser.
19.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
21.	Dr. **Anton Bum**, Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	Chirurgie und Massage.
22.	Dr. **Buschan**	Stettin	Anthropologie und Neuropathologie.
23.	Docent Dr. **L. Casper**	Berlin	Urogenitalkrankheiten.
24.	Prof. Dr. **H. Chiari**, Director des patholog. Instituts	Prag	Path. Anatomie.
25.	Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
26.	Dr. **E. v. Düring**, Professor an der École impériale de médecine	Constantinopel	Dermatologie u. Syphilis.
27.	Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Neuropathologie.
28.	Prof. Dr. **Eichhorst**, Director d. med. Klinik	Zürich	Innere Medicin.
29.	Primararzt Prof. Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie.
30.	Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
31.	Prof. Dr. **Ewald**, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Innere Medicin.
32.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Innere Medicin.
33.	Geh. M.-R. Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Director d. Klinik u. Poliklinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten	Berlin	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
34.	Docent Dr. **Sigm. Freud**	Wien	Neuropathologie.
35.	Dr. **Edmund Friedrich**	Dresden	Balneologie.
36.	Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.

37.	*Prof. Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	*Berlin*	**Physiologie.**
38.	*Prof. Dr.* **J. Geppert**	*Bonn*	**Arzneimittellehre.**
39.	*Stabsarzt Prof. Dr.* **Alfred Goldscheider**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
40.	*Dr.* **L. Goldstein**	*Aachen*	**Balneologie.**
41.	*Prof. Dr.* **W. Goldzieher**	*Budapest*	**Augenheilkunde.**
42.	*Docent Dr.* **Günther**, *Assistent am hygienischen Institute*	*Berlin*	**Hygiene, Bakteriologie.**
43.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	*Berlin*	**Chirurgie.**
44.	*Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
45.	*Dr.* **H. Gutzmann**	*Berlin*	**Sprachstörungen.**
46.	*Hofrath Prof. Dr.* **Halban (Blumenstok)**	*Krakau*	**Gerichtl. Medicin.**
47.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner**, *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	**Pädiatrie.**
48.	*Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	*Wien*	**Gerichtl. Medicin.**
49.	*Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender**	*Halle*	**Zahnheilkunde.**
50.	*Prof. Dr.* **Horstmann**	*Berlin*	**Augenkrankheiten.**
51.	*Prof. Dr.* **K. Hürthle**, *Assistent am physiol. Institute*	*Breslau*	**Physiologie.**
52.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	*Göttingen*	**Arzneimittellehre.**
53.	*Prof. Dr.* **v. Jaksch**, *Director d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
54.	*Sanitätsrath Dr.* **Jastrowitz**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
55.	*Prof. Dr.* **v. Kahlden**	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
56.	*Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	**Hautkrankheiten.**
57.	*Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	**Chirurgie.**
58.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	**Balneologie u. Gynäkologie.**
59.	*Docent Dr.* **S. Klein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
60.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	**Geburtshilfe.**
61.	*Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	**Allg. Pathologie.**
62.	*Prof. Dr.* **R. Kobert**, *kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakol. Instituts*	*Dorpat (Jurjew)*	**Arzneimittellehre.**
63.	*Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	**Histologie und Embryologie.**
64.	*Docent Dr.* **L. Königstein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
65.	*Sanitätsrath Dr.* **W. Koerte**, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	**Chirurgie.**
66.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	**Innere Medicin.**
67.	*Prof. Dr.* **J. Kratter**	*Graz*	**Gerichtl. Medicin.**
68.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	**Chirurgie.**
69.	*Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	**Laryngologie, Elektrolyse.**
70.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	**Physiologie.**
71.	*Prof. Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
72.	*Prof. Dr.* **L. Laqueur**, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	**Augenheilkunde.**
73.	*Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	**Hautkrankheiten.**
74.	*Dr.* **Lersch**, *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	**Balneologie.**
75.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für Syphilitische*	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
76.	*Prof. Dr.* **L. Lewin**	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
77.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
78.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**

79. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
80. *Prof. Dr.* **Löbker**, *Director d. Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
81. *Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
82. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
83. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	**Path. Anatomie.**
84 *Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
85. *Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
86. *Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
87. *Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
88. *Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	**Zahnkrankheiten.**
89. *Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
90. *Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	**Kinderkrankheiten.**
91. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
92. *Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
93. *Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	**Physiologie u. med. Chemie.**
94. *Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	**Chirurgie.**
95. *Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	**Innere Medicin.**
96. *Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
97. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	**Medicinalstatistik.**
98. *Dr.* **E. G. Orthmann**	*Berlin*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
99. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	**Magenkrankheiten.**
100. *Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
101. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	**Psychiatrie.**
102. *Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	**Innere Medicin.**
103. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	**Psychiatrie und Neuropathologie.**
104. *Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
105. *Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
106. *Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	**Biologie, Psychophysik.**
107. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	**Anatomie.**
108. *Prof. Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	**Pädiatrie.**
109. *Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
110. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
111. *Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
112. *San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
113. *Prof. Dr.* **Rinne**, *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	**Chirurgie.**
114. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	*Graz*	**Physiologie.**
115. *Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Breslau*	**Innere Medicin.**
116. *Docent Dr.* **Rosenheim**, *Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik*	*Berlin*	**Krankheiten d. Verdauungsorgane.**

117.	*Dr.* **H. Rosin**, *Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik*	*Berlin*	**Circulations- u. Respirationsorgane.**
118.	*Dr.* **I. Rotter**, *chirurg. Chefarzt am St. Hedwigs-Krankenhause*	*Berlin*	**Chirurgie.**
119.	*Prof. Dr.* **Wilh. Roux**, *Director des anat. Instituts*	*Innsbruck*	**Anatomie.**
120.	*Prof. Dr.* **B. Sachs**	*New-York*	**Neuropathologie.**
121.	*Prof. Dr.* **Samuel**	*Königsberg*	**Allg. Pathologie und Therapie.**
122.	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Director d. geburtsh. Klinik*	*Wien*	**Geburtshilfe.**
123.	*Dr.* **H. Scheiber**	*Budapest*	**Innere Medicin.**
124.	*Prof. Dr.* **Otto Schirmer**, *Director der Augenklinik*	*Greifswald*	**Augenkrankheiten.**
125.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Rudolf Schirmer**	*Greifswald*	**Augenkrankheiten.**
126.	*Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	**Innere Medicin.**
127.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	*Göttingen*	**Augenkrankheiten.**
128.	*Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
129.	*Dr. Freiherr* **v. Schrenck-Notzing**	*München*	**Suggestivtherapie.**
130.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Greifswald*	**Arzneimittellehre.**
131.	*San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
132.	*Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
133.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	**Hautkrankheiten.**
134.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	**Neuropathologie.**
135.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
136.	*Prof. Dr.* **Soltmann**, *Director d. Kinderklinik*	*Leipzig*	**Pädiatrie.**
137.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**	*Greifswald*	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
138.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	**Chirurgie.**
139.	*Weil. Prof. Dr.* **J. Uffelmann**	*Rostock*	**Hygiene.**
140.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
141.	*Prof. Dr.* **K. Unverricht**, *Director des städt. Krankenhauses*	*Sudenburg bei Magdeburg*	**Innere Medicin.**
142.	*Prof. Dr.* **Veit**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
143.	*Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	**Militärmedicin.**
144.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	**Arzneimittellehre.**
145.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Coblenz*	**Hygiene, Zoonosen.**
146.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	**Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.**
147.	*Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	**Med. Chemie und Hygiene.**
148.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	**Hydrotherapie.**
149.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	**Chirurgie.**
150.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	**Chirurgie.**
151.	*Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	**Dermatologie und Syphilis.**
152.	*Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
153.	*Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
154.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	**Anatomie.**
155.	*Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	**Innere Medicin.**

F.

Fistel (von Fistula, die Röhre) bedeutet einen veralteten, abnormen Canal oder eine Oeffnung, mittels welcher ein tiefliegendes Organ mit der Haut oder mit einer Schleimhaut communicirt, und durch welche ein den Canal selbst unterhaltendes und seine Heilung verhinderndes Se- oder Excret abgesondert wird.

In der älteren medicinischen Literatur werden mit dem Namen »Fistel« zuweilen auch noch gewisse röhrenförmige Instrumente, z. B. der Catheter (Fistula aenea) und ausserdem einzelne Körpertheile bezeichnet, z. B. die Rückenmarkshöhle (Fistula sacra), die Harnröhre (Fistula urinaria), der Penis (Fistula nervea).

Man unterscheidet je nach der Beschaffenheit des durch die Fistel abgesonderten Fluidums zweierlei Arten von Fisteln:

1. Die unvollkommene Fistel (Fistula incompleta; fistulöses oder röhrenförmiges Geschwür; fistulöser Gang; blinde Fistel). Dieselbe sondert aus dem röhrenförmigen Blindsack, der den Grund des Geschwüres darstellt, kein fremdes, sondern ausschliesslich ihr eigenes Secret (Eiter) ab, und zwar entleert sie es entweder nach aussen (Fistula incompleta externa), oder in eine Höhle (Fistula incompleta interna). — Die unvollkommene Fistel ist immer canalförmig, d. h. mit einem Fistelgang von einer gewissen Länge versehen.

2. Die vollkommene oder eigentliche Fistel oder die Fistel im engeren Sinne (Fistula completa; doppelmündige Fistel). Dieselbe führt zu einem gesunden oder kranken, secernirenden Organ (Behälter, Höhle), oder auch nur zum Ausführungsgang des betreffenden Organs und leitet demgemäss einen Theil des Se- oder Excrets dieses Organs entweder nach aussen oder in eine andere Höhle.

Von den eigentlichen oder vollkommenen Fisteln werden wieder zwei Arten unterschieden:

a) Die canalförmigen Fisteln, das sind Fisteln, an welchen man zwei Oeffnungen oder Mündungen, eine äussere und eine innere und dem entsprechend einen zwischen den beiden Oeffnungen befindlichen, deutlich ausgesprochenen Fistelgang unterscheiden kann.

Die äussere Mündung solcher Fisteln ist zuweilen sehr eng und daher schwer auffindbar. Sie kann sich inmitten eines Höckerchens von schwammigen, leicht blutenden Granulationen, die aus dem Fistelgange herauswachsen, befinden. Oefters liegt sie auch im Grunde einer durch narbige Schrumpfung entstandenen, trichterförmigen Vertiefung. Mitunter besitzt eine Fistel mehrfache äussere Mündungen.

Die innere Mündung, die ebenfalls mehrfach sein kann, liegt häufig in einer Schleimhautfalte versteckt, und ist öfters von einem härtlichen

Wulst umgeben. Ist der Durchbruch der Fistel von innen nach aussen erfolgt, so pflegt sich die innere Mündung inmitten eines geschwürigen oder narbigen Defectes der Schleimhaut zu befinden.

Der Fistelgang der canalförmigen Fisteln hat oft einen sehr unregelmässigen und mit Erweiterungen und Abzweigungen versehenen Verlauf. Namentlich setzt sich nicht selten der Fistelgang noch eine Strecke weit oberhalb der inneren Mündung fort, so dass man mit der Sonde, anstatt die innere Oeffnung zu treffen, leicht in diese obere Fortsetzung der Fistel hineingeräth.

An seinen Wandungen ist der Fistelgang, wenn die Eiterung, die die Fistelbildung veranlasst hat, noch fortbesteht, mit einer Schicht dicht sammetartiger, leicht blutender Granulationen ausgekleidet, die durch den sich bildenden Eiter oder durch das die Fistel durchlaufende Secret an der Verwachsung verhindert werden. Die Oberfläche dieser Granulationen gewinnt unter dem fortwährenden Zerfall der obersten Schichten der Granulationszellen das Aussehen einer Schleimhaut oder der sogenannten Fistelmembran (Villermé, Laennec, Breschet), die ein Analogon der von Hunter, Dupuytren, Delpech u. A. beschriebenen Abscessmembran (Membrane pyogénique) darstellt. — Wenn die Verschwärung, welche zur Fistelbildung Veranlassung gab, aufgehört hat, zu bestehen, dann erscheint der Fistelgang gewöhnlich von einem narbigen Gewebe mit epithelialer Decke ausgekleidet.

Zuweilen sind die Fistelgänge nur in einer einzigen Richtung für Flüssigkeiten durchgängig. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem Vorhandensein von ventilartigen Bildungen (Roser), die durch Granulationswülste, oder durch Falten, oder durch die schräge Richtung, in der der Fistelgang die Haut durchbohrt, dargestellt werden.

In der Umgebung der Fistel bildet sich in Folge der chronischen Entzündung des die Fistel umgebenden Bindegewebes ein derbes, schwieliges Narbengewebe, das die alten Aerzte (Hippokrates, Galen, Celsus) als Callus der Fistel beschrieben haben.

b) Die loch- oder lippenförmigen Fisteln, das sind Fisteln mit einem verschwindend kurzen Fistelgang, bei denen also die äussere und die innere Oeffnung zusammenfallen.

Sowohl die canalförmigen als auch die lochförmigen Fisteln können von einem Hohlorgan entweder direct nach aussen führen oder in eine andere Höhle. Man nennt diejenigen vollkommenen Fisteln, die nicht auf der äusseren Haut münden, also auch keine äussere Oeffnung haben, sondern nur zwei innere, deren jede sich an je einer mit Schleimhaut ausgefüllten Höhle befindet, Communicationsfisteln.

Zwei zusammengehörige Fisteln, von denen (nach brandigem Absterben eines Stückes eines Hohlganges, z. B. bei incarcerirten Hernien) die eine in die obere, die andere in die untere Partie jenes Hohlorganes führt, nennt man Doppelfisteln.

Die nähere Bezeichnung der einzelnen Fisteln geschieht zuweilen nach dem Körpertheil, an dem sich die äussere Oeffnung befindet (z. B. Fistula ani, perinaei, colli, gingivalis); häufiger nach dem Körpertheil, an dem sich die innere Oeffnung befindet (z. B. Fistula glandulae lacrymalis, sacci lacrymalis, antri Highmori, dentis, pharyngis, trachealis, ventriculi, renalis, ureterica, urachi, vesicalis, recti); öfters auch nach dem Se- oder Excret der Fistel (z. B. Fistula lymphatica, lacrymalis, salivalis, lactea, biliaris, urinaria, stercoralis). Communicationsfisteln bezeichnet man genauer nach den beiden Körperhöhlen, die mittels der Fistel communiciren (z. B. Fistula vesico-vaginalis, urethro-vaginalis, recto-vesicalis, recto-urethralis, recto-vaginalis, utero-ureterica, hepatico-bronchialis, nephro-gastrica).

Aetiologie der Fisteln.

1. Unvollkommene, äussere Fisteln können entstehen:

a) Als angeborene Fisteln, z. B. Fistula auris congenita (Heusinger, Kratz); Fistel der Lumbosacralgegend (Terrillon, Wette); angeborene Penisfistel (Englisch, Posner und Schwyzer);

b) durch eine nicht per primam intentionem heilende, von aussen her bis in die Nähe eines secernirenden Organes oder seines Ausführungsganges eingedrungene Wunde;

c) durch eine Stich- oder Schusswunde mit langem, canalförmigem Verlauf, in deren Tiefe ein fremder Körper stecken geblieben ist;

d) durch Verwundungen der Knochen, die zu Nekrose geführt haben;

e) durch einen nahe einer secernirenden Höhle befindlichen Abscess, der sich nach aussen eröffnet hat. Solche Abscesse entstehen mit Vorliebe bei Stricturen von Ausführungsgängen, wenn der durch das stockende Secret gesetzte Entzündungsreiz keine Verschwärung an der Schleimhaut, sondern zunächst dissecirende und sich zuerst nach aussen eröffnende Abscesse in dem die Schleimhaut umgebenden Bindegewebe erzeugt.

2. Unvollkommene, innere Fisteln können entstehen:

a) Durch den Durchbruch eines in der Nähe einer Drüse, einer Höhle, eines Ausführungsganges entstandenen Abscesses nach innen. Auch hier handelt es sich wiederum häufig um dissecirende Abscesse, die in Folge von Stricturen (z. B. der Harnröhre und des Rectum) entstanden sind, und die die Schleimhaut ablösen, bis dieselbe nekrotisch wird und das Excret (Koth, Urin etc.) in die Abscesshöhle dringt. — Auch die Zerreissung eines Behälters oder Ausführungsganges, nach enormer durch Verstopfung dieses Ganges bedingter Secretansammlung, kann in Folge des Ergusses des Secretes in das umgebende Bindegewebe zu einer Abscedirung mit ähnlichem Ausgange führen.

b) Durch Ulceration auf der Schleimhaut eines secernirenden Organes oder Ausführungsganges, die die Wandungen desselben durchfrisst und es dadurch ermöglicht, dass das Secret sich in das benachbarte Gewebe entleert. Solche Ulcerationen können durch krebsige Neubildungen mit theilweise brandiger Zerstörung, durch tuberkulösen Zerfall u. s. w. veranlasst werden.

3. Eigentliche oder vollkommene Fisteln entstehen entweder:

a) als angeborene Fisteln in Folge von Entwicklungshemmungen (Fistula colli congenita; angeborene Thränensackfistel bei angeborenem Verschluss des unteren Endes des Thränennasenganges (Vossius); Urachusfisteln (Lindner, Gevaert);

b) durch gleichzeitigen Durchbruch eines Abscesses nach aussen und nach innen;

c) durch weitergreifende Zerstörung nach innen bei unvollkommener äusserer oder nach aussen bei unvollkommener innerer Fistel. Solches Weitergreifen wird durch Dyskrasien oder durch Bildung nekrotischer Fetzen (bei Quetschwunden) veranlasst;

d) durch perforirende Wunden, wenn ein Secret durch den Wundcanal seinen Ausgang nimmt. Meistens kommt es hier nur dann zur Fistelbildung, wenn das Secret reizende Eigenschaften hat; doch können auch milde Secrete (z. B. Speichel) die Fistel unterhalten, wenn bei der Vernarbung der natürliche Ausführungsgang für diese Secrete sich verstopft;

e) durch Zerreissung von Ausführungsgängen mit Erguss des Inhaltes in's Bindegewebe, Verschwärung und Aufbruch nach aussen;

f) durch Zerstörung der Wände eines Hohlorganes in Folge von Brand (Kothfisteln bei eingeklemmten Hernien; Blasenscheidenfisteln bei Brand durch Circulationsstörung während der Geburt etc.);

g) durch Perforation eingeklemmter, fremder Körper (namentlich solcher, die im Magen- und Darmcanal sich befinden);

h) durch Perforation eines Verschwärungsherdes in eine vorher bestehende unvollkommene äussere Fistel. (So hatte bei einem Kranken MORIN's eine Kugelverletzung zu einer Fistel am Halse geführt; 20 Jahre später entleerte sich nach Durchbruch eines tuberkulösen Lungenherdes in die Fistel plötzlich aus derselben blutiger Auswurf);

i) endlich hat man operativ Fisteln angelegt, um pathologische oder normale Secrete, für die der normale Abfluss behindert ist, nach aussen zu befördern (Gallenblasenfisteln, Lungenfisteln, Peritonealfisteln bei Ascites) oder dem Körper Nahrung zuzuführen (Magenfisteln).

Was die Diagnose der Fisteln betrifft, so kann kaum eine andere Schwierigkeit entstehen, als die in einzelnen Fällen nöthige Entscheidung, ob es sich um eine incomplete oder complete Fistel handelt. Man erhält natürlich vollkommene Gewissheit darüber, dass eine Fistel complet ist, wenn das specifische Secret des in Frage stehenden Organes sich durch die Fistel entleert. Lässt sich eine solche Entleerung nicht constatiren, so versucht man, unschädliche, gefärbte Flüssigkeiten von der äusseren Mündung her in das Organ einzuspritzen oder mittels von aussen eingespritzter, verdünnter Jodtinctur ein in das Organ eingeführtes, mit Stärke überzogenes Bougie blau zu färben (VELPEAU). Im letzteren Fall soll die Stelle der Blaufärbung zugleich über den Sitz der inneren Oeffnung der Fistel belehren.

KROHN injicirt in allen Fällen, wo es gilt, den Verlauf und die Richtung einer Fistel zu finden, in die Fistel 1—2 Ccm. Jodoformäther und verschliesst die Fistelöffnung durch Druck mit dem Finger. Er gewinnt dann durch die Crepitation, welche die Aetherdämpfe bei der Pulsation hervorrufen, eine Vorstellung über Lage und Ausgangspunkt der Fistel.

Communicationsfisteln erkennt man an der Vermischung des Se- und Excretes der beiden durch die Fistel verbundenen Organe, z. B. die Fistula rectovesicalis an dem Abgange von Flatus und Kothpartikelchen durch die Harnorgane; die Fistula nephro-gastrica aus dem Abgange von Gasen und unverdauten Speisetheilen mit dem Urin, die Bronchialleberfisteln an dem citronengelb gefärbten, Gallenfarbstoff enthaltenden Sputum etc.

HEDDAEUS empfiehlt für die Diagnose von Schlundluftröhrenfisteln, sei es mit oder ohne Schlundstenose, die Einführung der Schlundsonde und die Beobachtung einer vor die Mündung gehaltenen Kerzenflamme. Bei kräftigem Husten und Ausathmen wird aus der Fistel die Luft hörbar in die Sonde dringen und das Licht entsprechend bewegen.

Die Prognose der Fisteln ist, wie leicht ersichtlich, verschieden je nach der Wichtigkeit des secernirenden Organs und des entleerten Secrets, je nach Grösse und Sitz der Fistel und den davon abhängigen Chancen der vorzunehmenden operativen Eingriffe, endlich je nach dem Vorhandensein oder Fehlen nebenbei bestehender oder die Fistel unterhaltender Dyskrasien.

Behandlung der Fisteln. Fisteln heilen fast niemals ohne Kunsthilfe und selten anders, als durch operative Eingriffe.

Die älteren Aerzte betrachteten manche Fisteln als Vikärleiden, welche den Organismus vor wichtigeren Krankheiten schützen. Namentlich von den Mastdarmfisteln nahmen sie vielfach an, dass sie schädliche Stoffe ableiten und bei Patienten, die von Lungenphthisis und Hämoptoë bedroht sind, eine heilsame Wirkung ausüben. Diese Auffassung ist gegenwärtig mit Recht allgemein verlassen und hat der Ansicht Platz gemacht, dass die Heilung einer Fistel an sich niemals einen schädlichen Einfluss auf den sonstigen Zustand des Organismus ausübt, und dass demnach jede Fistel, wenn die

örtlichen Verhältnisse derselben und der Allgemeinzustand des Patienten eine Heilung in Aussicht stellen, operirt werden muss.

Uebrigens wünschen fast alle mit Fisteln behafteten Kranken selber auf das Dringendste die Operation, weil die Fistel, abgesehen von den Gefahren und Beschwerden, die sie bedingt, durch ihre Absonderungen ihnen und ihrer Umgebung widerwärtig und ekelerregend wird.

Als prophylaktische Massregel ist es erforderlich, bei tiefen Abscessen in der Nähe von Hohlorganen zur frühzeitigen Eröffnung zu schreiten und für gehörige Eiterentleerung zu sorgen, um die Ablösung des Hohlorganes von seinen Umgebungen und die Perforation in das Hohlorgan zu verhüten.

Unvollkommene äussere Fisteln kann man durch reizende oder ätzende Einspritzungen, z. B. von VILLATE'scher Lösung (NOTTA), durch Einschieben von Zäpfchen aus CANQUOIN'scher Chlorzinkpaste (SIMBAT), durch Cauterisation mittels Ferrum candens, Galvanocaustik oder Thermocauter, durch Elektrolyse (LE FORT, RAVACLEY), durch Einlegen eines Stranges carbolisirter Darmsaiten (HEIDENHAIN), am sichersten aber durch Auskratzen der Granulationen mittels des scharfen Löffels, mit oder ohne Freilegung des Fistelganges, zur Heilung bringen. War die Eiterung durch fremde Körper oder nekrotische Knochenstücke unterhalten worden, so muss natürlich zuvor die Extraction der betreffenden Körper vorgenommen werden. Bei Fisteln in Folge von Knochen- und Gelenktuberkulose injicirt man Jodoformemulsionen.

Bei sehr buchtigen Fisteln, die die Wand des Hohlorganes bereits abgelöst haben, namentlich bei Mastdarmfisteln, spaltet man mit der Fistel zugleich die Mastdarmwand, nachdem man die unvollkommene Fistel in eine vollkommene verwandelt hat, um auf diese Weise den Process des Wiederanheilens der abgelösten Mastdarmwand an den zunächst liegenden Theilen zu fördern.

Innere, incomplete Fisteln verwandelt man ebenso in complete Fisteln, um weitere Ausdehnung der durch Beimischung des Se- und Excretes beförderten Ulceration zu verhüten, und behandelt sie dann wie die anderen completen Fisteln.

Bei completen Fisteln hat man zunächst dafür zu sorgen, dass die natürlichen Ausführungsgänge für das Se- oder Excret wieder hergestellt werden. Hat man verengte Ausführungsgänge durch Pressschwämme, Bougies, Darmsaiten u. dergl. erweitert, so heilt öfters die Fistel von selbst. In einzelnen Fällen sucht man an die Stelle des verengten Ausführungsganges einen neuen operativ erzeugten zu setzen und erhält denselben temporär (z. B. Blasenstich bei Harnröhrenfisteln, um Zeit zur Wiederherstellung der Wegsamkeit der Harnröhre zu gewinnen), oder man erhält ihn dauernd (z. B. einen neuen Weg für den Speichel nach der Mundhöhle). Endlich hat man bei gewissen Organen, deren Absonderung ohne grossen Nachtheil aufgehoben werden kann (Parotis, Stirnhöhlenschleimhaut), daran gedacht, das Organ und seinen Ausführungsgang durch Compression, Aetzmittel u. dergl. für seine Function vollkommen untauglich zu machen.

Buchtige, sinuöse Fisteln erfordern nun aber, wenn auch der normale Ausführungsgang hergestellt ist, noch ausserdem die Freilegung des ganzen Fistelganges. Man kann die Freilegung durch Cauterisation, einfache oder elastische Ligatur (SILVESTRI, DITTEL, LEE u. A.) bewirken; am besten geschieht dieselbe aber durch Schnitt mit folgender Auslöffelung der Granulationen.

Für die Fistula colli congenita ist die Totalexstirpation der Fistel, welche auch die innere Mündung scharf von der Pharynxschleimhaut

abtrennt, die einzig sichere Methode, eventuell mit Resection eines Stückes vom Zungenbeinkörper (SCHLANGE, KAREWSKI).

Bei lippenförmigen Fisteln müssen die Ränder abgetragen, dadurch in Wundränder verwandelt und dann durch Seiden-, einfache metallische oder galvanische Eisen- und Kupferdrahtsuturen (PIPPINGSKÖLD) vereinigt werden. Ist die directe Vereinigung nicht möglich, so muss eine plastische Operation hinzugefügt werden, indem man einen gesunden Hautlappen aus der Nachbarschaft über die Oeffnung transplantirt.

Auch bei Doppelfisteln sind, nach Wiederherstellung der natürlichen Communication, meistens plastische Operationen erforderlich.

Bei Blasenscheiden- und Scheidenmastdarmfisteln hat man die Obliteratio vulvae vollführt (PERNICE-THUN). GUSSEROW hat bei einer Ureterscheidenfistel, um den Urin aus der Scheide wieder in die Blase zu befördern, eine Blasenscheidenfistel künstlich angelegt und dann die Colpocleisis vollführt, MACKENRODT bei einer Uretergebärmutterfistel zunächst den Ureter isolirt, ihn von der Fistel an aus dem umgebenden Gewebe freipräparirt und seine Mündung in seitliches Scheidengewölbe eingenäht, um so die Uretergebärmutterfistel zunächst in eine Ureterscheidenfistel zu verwandeln und alsdann die Einnähung der Fistelöffnung in die Blase mitsammt der umgebenden Scheidenschleimhaut vorzunehmen.

Literatur: Ausführliche Angaben der älteren Literatur finden sich in RUST, Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie. 1832, VII, pag. 136; im Berliner encyclopädischen Wörterbuch von BUSCH, v. GRAEFE u. A. 1835, XII, pag. 210; in CHELIUS' Chirurgie. 1851, 7. Aufl., I, pag. 102, 105, 683 und bei O. WEBER, Gewebserkrankungen im Allgemeinen in v. PITHA und BILLROTH's Chirurgie. 1865, I, 1. Abth., pag. 539. — Ausserdem vergl. über elastische Ligaturen zur Fistelheilung: DITTEL, Wiener med. Wochenschr. 1873, pag. 203 und 575 und Allg. Wiener med. Zeitschr. 1873, Nr. 297. — LEE, Med. Times and Gaz. 29. November 1873. — ALLINGHAM, Med. Presse. December 1874 — ELA, Boston med. and surg. Journ. 1879, I, pag. 119; ferner: NOTTA, Emploi de la liqueur de Villate. Union méd. 1886, Nr. 7—139. — SIMBAT, Traité des fistules. Thèse de Paris. 1875. — RAVACLEY, Traité des trajets fistuleux. Thèse de Paris. 1876. — HEIDENHAIN, Unblutige Fistelheilung. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 33. — PIPPINGSKÖLD, Galvanische Suturen. Verhandl. d. Berliner Gesellsch. f. Geburtsk. III, pag. 76. — TH. WETTE, Ueber Fisteln und Geschwülste in der Sacrococcygealgegend. LANGENBECK's Archiv. XLVII, pag. 343. — JOS. ENGLISCH, Ueber angeborene Penisfistel. Internat. Centralbl. f. Physiol. u. Path. der Harn- und Sexualorgane. III, pag. 327. — POSNER und SCHWYZER, Ein Fall von angeborener Penisfistel. Operative Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 35. — A. VOSSIUS, Ein Beitrag zu den congenitalen Affectionen der Thränenwege. Beitr. zur Augenhk. III, pag. 1. — H. LINDNER, Zur Technik der Fisteloperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 44. — G. GEVAERT, Fistule ombilicale diverticulaire chez un enfant. Annal. de méd. et de chir. 1892, IV. — H. MORIN, Fistule cervico-pulmonaire, consécutive à un traumatisme, mettant en communication la partie droite du cou avec une caverne du poumon gauche. Progrès méd. 1885, Nr. 32. — H. KROHN, Einige Worte über Sondirung von Fisteln nebst einem Vorschlage zu einer neuen Sondirungsmethode. Med. Revue. 1891, pag. 1. — JULIUS HEDDAEUS, Ueber Dysphagie durch Anschwellung der Bronchialdrüsen und Schlundluftröhrenfistel, nebst Bemerkungen über Gallensteinkolik. 1889. — SCHLANGE, Ueber Fistula colli congenita. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1893. — KAREWSKI, Verhandl. d. Berliner med. Gesellschaft. 1895. — THUN, Ueber den Verschluss der Scheide bei Blasenscheidenfisteln. Dissert. Greifswald 1890. — GUSSEROW, Casuistische Mittheilungen. Charité-Annalen. XV. — MACKENRODT, Zur Frage der Nierenexstirpation bei Ureterscheiden- und Uretergebärmutterfisteln. Ein geheilter Fall von Uretergebärmutterfistel. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 51.

Jul. Wolff.

Fitero (2200 E.), Provinz Pampelona, 119 M. über Meer, unter 42° 4' n. Br., 2° 36' ö. L. v. Greenwich, im Alhama-Thale, von hohen Bergen umgeben, nur nach Süden offen; 3/4 Km. davon das alte Bad mit den 47,5° C. warmen Thermen. Das neue Bad, für die besseren Stände bestimmt, wird von etwa gleich warmen Quellen versehen. Die Therme des alten Bades soll 22 festen Gehalt in 10 000 haben, meist Chlorcalcium, ausser anderen Kalk- und Magnesiasalzen auch etwas Eisen enthalten und, obwohl nicht schwefelhaltig, sehr unangenehm riechen; die neuen Thermen sollen sich noch mehr durch diesen Geruch bemerklich machen. Bei innerlicher oder

äusserlicher Anwendung wirkt das Wasser sehr aufregend. Vorzugsweise sind es Rheumatische und Paralytische, welche dies vielbesuchte Bad benutzen, aber auch an chronischen Unterleibsleiden ohne Gewebsentartung Leidende mancherlei Art. Man inhalirt die Dämpfe bei Hals- und Bronchialaffectionen. Oefters wird bei der Badecur das kalte Schwefelwasser des benachbarten Cervera getrunken; dies geschieht namentlich bei constitutioneller Syphilis. *B. M. B.*

Fiuggi (Acqua di Fiuggi) in Anticoli, einem Flecken in der Nähe von Frosinone in der römischen Campagna. Das aus vier Felsöffnungen heraussprudelnde, 12,8° warme Quellwasser soll, nach den nur qualitativen Analysen von VIALE und ROTTI, Chlornatrium, kohlensaures Eisen, kohlensauren Kalk, sowie schwefelsauren und salpetersauren Kalk und Kieselsäure, äusserst kleine Mengen freier Kohlensäure enthalten. Es steht besonders zu Trinkcuren bei Steinleiden der Harnorgane als »Acqua antilitiaca« von Alters her in hohem Ansehen, soll aber auch bei Blasenkatarrhen, einfacher und blennorrhagischer Urethritis mit Nutzen gebraucht werden.

Literatur: GIOVANNI MORFINO, L'acqua di Fiuggi in Anticoli di Campagna. Foligno 1884. *A. E.*

Fiume, empfehlenswerthes Seebad (Adria) mit gutem Strande, vortrefflicher Anstalt. *B. M. L.*

Fixe Ideen, s. Delirium, V, pag. 461.

Flatulenz (flatus, flare), s. Meteorismus.

Flecktyphus (Petechialtyphus, Typhus exanthematicus). Aus dem Jahre 1501, in welchem FRACASTORI[1]) diese Krankheit als neues Leiden von Cypern her nach Italien eingeschleppt beschreibt, datirt die erste sichere Kunde vom Flecktyphus (HIRSCH[2]). Zu seiner Verbreitung haben Kriege und Heereszüge wesentlich beigetragen. Leicht erklärlich ist es deshalb, dass die folgenden Jahrhunderte reich an Epidemien gewesen sind. Auch während der Kriegsjahre im Anfange dieses Jahrhunderts herrschte der Flecktyphus in grosser Verbreitung, zumal bei der Rückkehr der geschlagenen Armee aus Russland. Mit dem Aufhören der Kriege wurde die Krankheit immer seltener auf dem Continent. Eine dauernde Brutstätte ist das britische Inselreich, insbesondere Irland geblieben. Von Manchen ist daher die Bezeichnung »irischer Typhus« gewählt worden. In Deutschland und in Frankreich war er in den Dreissiger-Jahren so selten, dass man glaubte, es komme hier nur eine Typhusform, der Darmtyphus, vor, während man für England auch eine Typhusform ohne Darmgeschwüre zuliess.

Das Vorkommen von Flecktyphus in Mitteleuropa wurde auf's Neue in den Jahren 1847 und 1848 bestätigt durch die Epidemien in Schlesien, Böhmen und Belgien. Dazu kamen die Erfahrungen des Krimkrieges (1856). Nach einigem Sträuben mussten die französischen Aerzte die Existenz des Flecktyphus daselbst officiell anerkennen. Im italienischen Feldzuge 1861 herrschte die Krankheit in grosser Ausdehnung, zuerst in Gaëta, später in Neapel. Glücklicherweise hat sich während der Feldzüge 1864, 1866, 1870/71 diese Geissel der Menschheit nicht den anderen Schrecken des Krieges zugesellt. Als bei der Belagerung von Metz der abdominelle Typhus bösartigen Charakter annahm, hielt man einzelne Fälle für Flecktyphus. Wie ich mich selbst an Ort und Stelle überzeugen konnte, sprach der weitere Verlauf dagegen. An dieser Stelle sei CHAUFFARD'S [3]) Behauptung erwähnt, dass die französische Race und der französische Boden einer autochthonen Entstehung des exanthematischen Typhus unzugänglich sei. Nur wenn von aussen importirt, wie 1814 und während des Krimkrieges, könne diese Krankheit auf französischem Boden haften, aber auch dann bleibe sie auf einen kleinen Raum und auf

kurze Zeit beschränkt. CHAUFFARD zieht diese Schlussfolgerung daraus, dass im Jahre 1870 der Flecktyphus weder unter der civilen, noch der militärischen Bevölkerung Frankreichs aufgetreten sei, während die Krankheit, wie er fälschlich angiebt, unter den deutschen Truppen stark gewüthet und erhebliche Opfer gefordert habe. Dieser Irrthum ist dadurch entstanden, dass CHAUFFARD die deutsche und die französische Nomenclatur für identisch hält. Letztere versteht bekanntlich unter Typhus die exanthematische Form allein, die abdominelle bezeichnet sie als »fièvre typhoide«. Daher konnte es kommen, dass CHAUFFARD in dem Typhus der deutschen Krankenberichte nur exanthematische Formen angenommen hat.*

Auch zur Friedenszeit ist der Flecktyphus in den letzten beiden Decennien epidemisch in einzelnen Provinzen, Ostpreussen, Schlesien, Pommern, sowie in Mitteldeutschland aufgetreten. Wegen ihres häufigeren Vorkommens ist das Interesse für die Krankheit in der Neuzeit ein allgemeines geworden.

Unter den um die Beschreibung der Krankheit verdienten Autoren ist PRINGLE [4]) voranzustellen. Er hat die in den englischen Armeen 1742 und 1745 beobachteten Epidemien gut dargestellt. v. HILDEBRAND'S [5]) classisches Werk über den contagiösen Typhus giebt ein vollständiges Bild der Epidemien während der Kriegsjahre. In historischer Hinsicht ist das Werk von RASORI [6]) interessant. Ueber den oberschlesischen und irischen Typhus liegen vorzügliche Arbeiten von VIRCHOW [7]) und LINDWURM [8]) vor. Die besten Allgemeinbeschreibungen sind von MURCHISON [9]), GRIESINGER [10]), LEBERT [11]). Die Verhältnisse und Bedingungen der Verbreitung sind von HIRSCH vorzüglich geschildert. In den letzten Jahren hat sich die Literatur in Folge häufigeren Vorkommens wesentlich vermehrt. [12])

Die Aetiologie dieser Krankheit lässt sich kaum anders beginnen, als indem wir zunächst ihre geographische Verbreitung berücksichtigen. Seit einem Jahrhundert kann Irland als eine der hauptsächlichsten Brutstätten angesehen werden. Von 6 Millionen Einwohnern sind daselbst während der Jahre 1817—1819 800.000 erkrankt; darunter sind 45.000 theils an Typhus, theils an Hunger und Ruhr zu Grunde gegangen. Durch irische Auswanderer ist der Flecktyphus weiter verbreitet, in England, Schottland, Amerika, Westindien eingebürgert worden. Häufig ist auch die Krankheit aufgetreten in den russischen Ostseeprovinzen, in Polen, Galizien, Schlesien, Posen, Ost- und Westpreussen. Bekanntlich kam in den Jahren 1857—1858, 1868 bis 1869 die Seuche epidemisch in Schlesien, stellenweise auch in den benachbarten Provinzen vor. Im Jahre 1853 habe ich selbst eine kleine Epidemie in Giessen, im Frühling und Sommer 1867 eine grössere in Neuvorpommern beobachtet. In den übrigen Theilen Deutschlands, in Westphalen, im Spessart, Grossherzogthum Sachsen, auch in Berlin ist der Flecktyphus in vereinzelten Epidemien aufgetreten. Das Gleiche gilt von Dänemark, Schweden, Holland und Belgien. In Frankreich war diese Typhusart so selten geworden, dass ihre Existenz fast allgemein geleugnet wurde. Italien bietet endemische Bezirke. Von Oberitalien ist die Krankheit nach Mittelitalien und bis nach Sicilien verschleppt worden. Auch nach der Schweiz ist sie von da aus weiter verbreitet worden. Zuletzt ist sie 1859, wie GRIESINGER berichtet,

* Von Wichtigkeit sind die Verhandlungen der Académie de Médicine vom 11. und 18. April 1893 über den Typhus exanthematicus (Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 12, pag. 334), der seinen Ausgangspunkt vom Gefängniss Nauterre genommen hatte, von da aus das Hôtel Dieu und de la Santé ergriffen hatte. Es war meist am 12. Tage nach dem Verlassen des Depôts, als die im Gefängnisse von Nauterre behandelten Leute ergriffen wurden. Die Temperaturerhöhung war eine unmittelbare, die Symptome von Schwäche sehr ausgeprägt. Die Eruption war wechselnd an Intensität, aber stets charakteristisch. Bei tödtlichem Ausgange trat derselbe immer am 8. oder 9. Tage ein. Die Autopsie bestätigte vollkommen die Diagnose, im Darme bestanden nie pathologische Veränderungen. Die Kleidungsstücke haben vorzugsweise zur Verbreitung der Epidemie beigetragen.

nach dem italienischen Feldzuge in Zürich eingeschleppt worden. Polen, Russland und die Türkei haben in den letzten Kriegen weite Verbreitung gezeigt. In Asien ist die Krankheit nicht weit vorgedrungen. In den Vereinigten Staaten Nordamerikas ist sie ursprünglich durch Irländer eingeschleppt worden und hat zu verschiedenen Zeiten in grosser Ausdehnung geherrscht. In Malarialändern erreicht der Flecktyphus oftmals auffallende Intensität. Zuweilen kommt er mit Wechselfieber gleichzeitig epidemisch vor. Nach ROSENSTEIN[13]) ist er in Holland ziemlich häufig und nimmt dieser Forscher einen Zusammenhang mit Malariaprocessen an.

Meist waren die Epidemien an gewisse sociale Missstände geknüpft, die auf Lebensweise und Ernährung der einzelnen Individuen nachtheiligen Einfluss geübt haben. Es waren bald die Leistungsfähigkeit der Einzelnen übersteigende Anstrengungen und Aufregungen jeder Art, bald Mangel an Nahrung, Pflege und Ruhe. In anderen Fällen waren es Verunreinigungen der Luft durch Zusammenwohnen vieler Menschen in einem relativ zu kleinen Raum oder durch Beimengungen anderer der Gesundheit schädlicher Stoffe. Wenn diese Schädlichkeiten auf eine grössere Menschenmenge einwirkten, dieselbe empfänglicher für die Aufnahme und Wirkung des Flecktyphuscontagiums machten, dann waren gleichzeitig meist Zustände vorhanden, die sich günstig für die Weiterverbreitung des Typhusgiftes erwiesen. An das menschliche Elend kettet sich viel Unreinlichkeit und Schmutz; wo sie herrschen, da ist der Boden günstig für die Weiterentwicklung des Flecktyphuskeimes.

Nach OBERMEYER's wichtiger Entdeckung des Vorkommens von Spirillen im Blute des dem Typhus exanthematicus verwandten Rückfalltyphus könnte man geneigt sein, auch bei ersterem ein Contagium vivum anzunehmen. Es hat auch ERNST HALLIER[14]) einen, wie er vermuthet, specifischen Mikrococcus im Flecktyphusblute aufgefunden. Der erfahrenste Forscher auf diesem Gebiete, KLEBS[15]), lässt denselben nicht gelten. Nach ihm fehlt noch jede Untersuchung des Infectionsstoffes bei Typhus exanthematicus.* Doch scheint ihm derselbe durch die Luft von Kranken auf Gesunde übertragen zu werden. Es ist dies nach den praktischen Erfahrungen umso wahrscheinlicher, da diese Typhusform zu den ansteckendsten Krankheiten gerechnet werden muss. Wärter, Aerzte, Studirende sind durch sie in hervorragender Weise gefährdet. In hygienischer Beziehung ist überall zu berücksichtigen, dass durch Kranke diese Typhusform an ganz gesunde Orte verschleppt werden kann. Als im Jahre 1853 im Gefängnisse zu Giessen eine Fleck-

* Die Neuzeit hat mehrere Untersuchungen nach dieser Richtung gebracht, ohne dass bis jetzt Uebereinstimmung erzielt worden ist. — LEWASCHEW (Deutsche Wochenschr. 1892, 13, 34; VIRCHOW's Jahresber. 1893, XXVII, pag. 48) hat im Milzblute eigenthümliche, kleine rundliche, stark lichtbrechende Gebilde mit energischer Bewegung, theilweise mit Geisselfäden gefunden, die er »Spirochaete exanthematicum« nennt und für den eigentlichen Erreger des »Typhus exanthematicus« hält. — BRAUNAU und CHEESMANN (Med. Record. 25. Juni; VIRCHOW's Jahresber. 1893, XXVII) geben interessante Mittheilungen über die im Februar 1893 in New-York aufgetretene kleine Flecktyphusepidemie, welche dort durch russische Einwanderer eingeschleppt worden ist. Es waren ursprünglich 44 Einwohner erkrankt; bis die Behörden Kenntniss erlangten, hatten sich dieselben bereits in verschiedene Logirhäuser zerstreut, — dennoch hat sich die Gesammtzahl auf 185 beschränkt, von denen 20 starben. Die Eingeweide wurden in 3 Fällen einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen und wurde ein Mikroorganismus gefunden, den sie Bacillus sanguinis typhi nennen. Er unterscheidet sich nicht unwesentlich von dem durch HLAVA beim Flecktyphus gefundenen Streptobacillus. — DUBIEF und BRUHL fanden ständig einen Diplococcus beim Typhus exanthematicus. Bei 9 Fällen (bei 6 derselben wurde die Autopsie gemacht) sahen sie im Blute der peripheren Gefässe und in der Milz diesen sehr dünnen Mikroorganismus, welchen sie Diplococcus exanthematicus zu benennen vorschlugen. Sie fanden ihn selten; es war schwer, Culturen davon zu erhalten. Auch in den Respirationsorganen fanden sie ihn; daher leiten sie beim Flecktyphus die Schwere der respiratorischen Störungen und die grosse Ansteckungsfähigkeit.

typhusepidemie durch Einschleppung entstanden war, wurde schleunigst das Gefängniss geräumt. Die schweren Kranken erhielten Aufnahme in der Giessener medicinischen Klinik, die leichter erkrankten Sträflinge entliess man in ihre Heimat. Leider liess sich im weiteren Verlaufe constatiren, dass in jedem Dorfe der Provinz Oberhessen, in dem einer dieser Kranken länger verweilt hatte, eine Typhusepidemie entstanden war. Gleichzeitig war dadurch die Provinz von einer grossen Zahl solcher Epidemien heimgesucht. Auch innerhalb der Giessener Klinik, die mangelhaft eingerichtet war, erfolgten zahlreiche Ansteckungen. Als Assistenzarzt hatte ich selbst damals eine Abortivform des Typhus exanthematicus zu bestehen. Es starb ein Wärter, der gleichzeitig mit mir angesteckt war; im Ganzen ist die Mortalität eine bedeutende gewesen, zumal die damalige Behandlung noch nicht energische Antipyrese erzielt hatte. Im Gegensatze zu diesen ungünstigen Beobachtungen haben die Erfahrungen, welche ich über die Behandlung des Typhus exanthematicus mit Berücksichtigung dabei erforderlicher prophylaktischer Massregeln im Sommer und Winter 1867 in der Greifswalder medicinischen Klinik gemacht habe, den sicheren Beweis geliefert, wie segensreich gut eingerichtete Krankenhäuser und Baracken bei geeignetem Gebrauch kühler Bäder und des Chinins gegen die Krankheit als solche und deren Weiterverbreitung wirken.

Auf's Neue konnten wir damals die Ueberzeugung erlangen, dass strenge Isolirung der Kranken von den Gesunden, scrupulöseste Reinlichkeit, reichliche Ventilation der Krankenräume die Contagien des Typhus exanthematicus zu beschränken vermag. Jeder Arzt sollte daran festhalten, dass durch die Kleidung der Kranken die Ansteckung vermittelt werden kann. Werden nicht alle Personen, welche die Kleidungsstücke von Typhuskranken waschen, fast regelmässig angesteckt? Dringend ist die Reinigung aller Effecten geboten. Meiner Ansicht nach ist das Contagium des Flecktyphus durch Effecten in gleichem Masse verschleppbar, wie es neuerdings für die Pest nachgewiesen ist. Bekanntlich ist ja die Einschleppung der Pest nach Wetljanka erfolgt durch Effecten, welche heimkehrende Kosaken aus den verseucht gewesenen Gegenden nach Hause gesandt haben. Wahrscheinlich waren die Effecten durch türkische Truppen oder auf anderem Wege aus den verseucht gewesenen Gegenden Mesopotamiens nach einem Orte Armeniens gelangt, wo sie unberührt oder wohlverschlossen liegen geblieben waren, bis sie einzelnen Kosaken aus Wetljanka als Kriegsbeute in die Hände fielen.

Wenn man erwägt, dass Ansteckungsstoffe Jahre lang latent in Räumen oder an Effecten verharren können, sollte man da nicht den Glauben an die spontane Entstehung solcher Krankheiten aufgeben? Heimliche Wege, auf welchen der Giftstoff von Individuum zu Individuum aus der Hütte in den Palast gelangt, werden täglich aufgefunden. Neuerdings kommt die ganze Zahl der Communicationsmittel der civilisirten Welt in Betracht. Allen Gefahren der Verschleppung wird selten Rechnung getragen. Ein Träger des Contagiums wandert fast immer unbehindert aus den Krankenzimmern zu den Gesunden. Geldstücke und Cassenscheine fallen nie der Vernichtung anheim. Hier hört die Prüfung auf, ob es bis dahin einem Gesunden oder einem Kranken gehörte. Beim Papiergeld, das aus organischen Massen zusammengesetzt ist, erleidet es keinen Zweifel, dass es ansteckende Krankheitsstoffe aufzunehmen vermag. Auch Münzen, zumal die aus Nickel, welche bei längerem Cursiren ihre glatte Oberfläche verlieren, bedecken sich vielfach mit Schmutztheilen, werden mit Krankheitsstoffen imprägnirt, zumal sie kranken Kindern oftmals als Spielzeug dienen. Kann man bei all den Möglichkeiten der Uebertragung der Krankheitsstoffe immer noch an der spontanen Entstehung des Flecktyphus festhalten?

Nicht selten hat man verdorbene Luft durch Menschenüberfüllung in engen, nicht ventilirten Räumen als alleinige Ursache gelten lassen. Meine gesammten Erfahrungen sprechen gegen diese Entstehung des Flecktyphus. Je eifriger man den Ursachen nachspürt, umso eher wird es gelingen, mit schon vorhandenen Erkrankungen einen Zusammenhang aufzufinden. Nicht ohne Einfluss auf Entstehung und Verbreitung sind die Jahreszeiten. Im Frühling, wenigstens in der ersten Hälfte des Jahres, scheint die Krankheit häufiger vorzukommen. Bekanntlich kommt im Winter grösseres Zusammengsdrängtsein in Wohnungen vor. Ueberdies pflegt in den letzten Wintermonaten Mangel an Nahrung am häufigsten sich zu zeigen. Je nach dem früheren Gesundheitszustand der Befallenen kommen in den verschiedenen Epidemien bedeutende Unterschiede der Krankheitserscheinungen vor. Die Leichtigkeit und Schwere des Verlaufes ist darnach verschieden. Das Exanthem ist manchmal massenhaft, in anderen Epidemien fast gar nicht vorhanden. Daraus sind die Differenzen in der Schilderung des Flecktyphus vielfach abzuleiten. Individuelle Dispositionen kommen weniger vor, als beim Abdominaltyphus.

Zwar wird das jugendliche und das Mannesalter vorwiegend befallen, doch ist das Vorkommen im kindlichen und höheren Alter weniger Ausnahme. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger. Die Fälle, welche in den letzten Jahren in meiner Klinik behandelt worden sind, waren herumreisende, verwahrloste Arbeiter. Vielleicht hängt es damit zusammen, dass die Frauen, welche ich bis dahin behandelt habe, im Allgemeinen geringer erkrankt waren als die Männer. Schwangerschaft bedingt keine Immunität. Die einzelnen Constitutionen bieten keinen Unterschied. Selbstverständlich liefern die niederen Stände das höchste Contingent. Einzelne Gewerbe, wie Fleischer, Gerber, Lichtzieher sollen in England auffallend selten befallen werden. Andere acute Krankheiten, insbesondere Katarrhe, alle Ermüdungszustände, auch die Reconvalescenz bedingen Disposition zur Erkrankung an Flecktyphus. Für die Aufnahme und das Verweilen des Contagiums sind besondere Vorbedingungen erforderlich. Das Verweilen des Contagiums an oder in dem Körper bedingt für sich allein die Infection noch nicht. Transfusionen, sowie subcutane Injectionen von Flecktyphusblut bei Thieren haben den Typhus nicht erzeugt (Mosler [16]), Obermeier [17]). Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schwächt die Disposition zu fernerem Erkranken, hebt sie aber nicht ganz auf. Zwei- und dreimaliges Befallenwerden, bald in grossen Zwischenräumen, bald sogar in ein und derselben Epidemie ist mitunter beobachtet worden.

Der Leichenbefund ergiebt keine constante Localerkrankung, keine specifischen Producte. Im Blute, in der Milz, den Respirationsorganen werden Hauptveränderungen gefunden. Sie sind umso weniger entwickelt, je früher der Tod erfolgt. Gewöhnlich bietet der Körper alsdann noch guten Ernährungszustand. Abgemagert sind die Leichen erst am Ende der zweiten Woche. Rasche Fäulniss, intensive, bald vorübergehende Todtenstarre, auffallende Senkung des Blutes, Petechien, Blutergüsse in Muskeln und Bindegewebe werden beobachtet. Die Muskelsubstanz zeigt feinkörnige Einlagerungen, wenn der Tod in der dritten Woche erfolgt. Wie bei Darmtyphus zeigt der Musculus rectus abdominis am constantesten regressive Veränderungen. Die inneren Organe bieten manchmal gar keine Anomalien. Das Gehirn ist in Fällen, in welchen der Tod im Laufe der eigentlichen Krankheit erfolgt ist, trocken, fest, seine Hüllen hyperämisch; dagegen blass, weich, serös durchtränkt, wenn der Tod durch Nachkrankheiten mit Anämie erfolgt ist.

Popoff [18]) fand eine gleiche Anhäufung wandernder Zellen in den pericellulären Räumen, wie beim Abdominaltyphus, ebenso Einwanderungen

der wandernden Zellen in die Ganglienkörper und Kerntheilungen in letzteren, sowie Infiltration des Zwischengewebes (Neuroglia), mit jungen, wandernden Zellen. Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden wurden viel ausgebreiteter gefunden, als beim Ileotyphus. Besonders auffallend war in der Gehirnsubstanz die Bildung von Knötchen, die dem Ansehen und der Grösse nach Miliartuberkeln sehr ähnlich erschienen, bei der mikroskopischen Untersuchung sich aber wesentlich von ihnen unterschieden.

Im Kehlkopf findet sich oftmals Katarrh mit leichten Erosionen, nicht selten Croup mit Diphtherie, Geschwürsbildung, besonders am Kehldeckelrande und an den Giessknorpeln, manchmal Glottisödem. In den Bronchien fehlt niemals Katarrh, oft mit reichlichem Secrete. Die Lungen zeigen in ihren abhängigen Theilen Hypostase, oft bis zur Splenisation gesteigert, pneumonische Herde mit und ohne Pleuritis, mitunter hämorrhagische Infarkte, selbst Abscesse.

Die Schlaffheit und Entfärbung des Herzens ist auffallender als im Darmtyphus. Die Querstreifung der Muskelfasern ist verwischt. Man findet eine Fett- und Punktmasse. In Folge der meist tödtlichen Herzparalyse sind die grossen Venenstämme stark gefüllt. Das Leichenblut ist dunkel, dünnflüssig, in anderen Fällen speckhäutig, geronnen, Verschiedenheiten, welche von dem Ernährungszustande, von den Stadien der Krankheit und ihren Complicationen abhängen.

Ausser hypostatischen Röthungen einzelner Schlingen und mässiger Schwellung der Solitärdrüsen zeigt der Darmcanal keine wesentlichen Veränderungen; auch die Mesenterialdrüsen sind in der Regel normal. Die Milzschwellung ist gewöhnlich vorhanden, doch nicht immer erheblich. In der ersten und zweiten Woche ist die Erweichung bedeutend, in einzelnen Fällen bis zur Unkenntlichkeit der Structur, in anderen mit noch deutlich erkennbarer Vergrösserung der Milzfollikel. Frische Infarkte sind häufiger beobachtet, als im Darmtyphus, ausnahmsweise auch zahlreiche kleine Entzündungsherde der Malpighi'schen Bläschen (Bennett). Auch die Leber zeigt differentes Verhalten, ist in der Regel mässig geschwellt, blutreich und mürbe, mit disseminirten Verfettungsherden. Ebenso bieten die Nieren meist parenchymatöse Schwellung, körnige Verfettung.

Fast könnte man versucht sein, das allgemeine Krankheitsbild nach dem Muster der acuten Exantheme zu entwerfen, mit denen der Flecktyphus in seinem Verlaufe gewisse Aehnlichkeit hat. Doch lassen manche Differenzen dies nicht zu. Das Incubationsstadium kann ein verschieden langes sein. In einzelnen Fällen scheint die Dauer eine sehr kurze zu sein und nur 3—5 Tage zu betragen. In der Regel schwankt die Incubation zwischen 7—21 Tagen. Mitunter geht dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit ein Prodromalstadium voraus, mit Kopfschmerz, Schwindel, Appetitmangel, Erbrechen, grossem Durste, Hitze und öfterem Frieren. Es dauert dies Vorläuferstadium nur wenige Tage oder fehlt oft gänzlich. In letzterem Falle ist der Beginn durch einen Schüttelfrost charakterisirt. Der Frost kann sich in den nächsten Tagen wiederholen, das Krankheitsbild wird dann dem Wechselfieber ähnlich. Rasch zunehmendes intensives Fieber, auffallend heisse Haut, geröthete Wangen, Glieder, Gelenk- und Kreuzschmerzen, Muskelschwäche, zitternder, unsicherer Gang, schwindelnder Zustand, heftige Kopfschmerzen, fehlender Schlaf, Phantasiren, Delirien treten auf in Verbindung mit katarrhalischen Erscheinungen.

Nasenkatarrh, Bronchitis, Heiserkeit, Schlingbeschwerden sind häufig. Der Puls ist beschleunigt, 90—106 Schläge am Morgen, 110—130 Schläge am Abend. Nur selten bietet er stärkere Füllung und Spannung, wird sehr bald weich, leicht comprimirbar; doppelschlägig ist er nur ausnahmsweise, in schweren Fällen sehr klein und unregelmässig. Die Temperatur steigt

rasch, erreicht nach 2—3 Tagen 39,5—40,0° C. Morgens, 40,0—41,0° C. Abends; auf dieser Höhe erhält sie sich in der ersten Woche. Noch bedeutender erhöht ist die Eigenwärme meist in der ersten Hälfte der zweiten Woche und neigt sich in günstig verlaufenden Fällen jetzt bald zum kritischen Abfall.

Das Exanthem erscheint um den dritten bis sechsten Tag am Truncus und den Extremitäten, selten im Gesichte, bald nur in wenig Flecken, bald so ausgebreitet, dass fast die ganze Haut bedeckt ist. Mit Entwicklung des Exanthems nehmen die übrigen Krankheitssymptome zu und gelangt der Kranke dabei auf die Höhe des Processes.

Vollendet ist der Ausbruch des Exanthems in manchen Fällen schon nach drei Tagen, in schweren Fällen kann sich derselbe über sechs bis acht Tage fortsetzen. Nicht selten kommt die sogenannte petechiale Umwandlung des Exanthems vor. Man beobachtet alsdann kleinere oder grössere am Rande verwachsene, ziemlich helle Ecchymosen. In schweren Fällen nimmt sogar die ganze Haut eine dunkle, livide Färbung an. Zu dieser Zeit bieten die Kranken das schwerste Krankheitsbild. Mit dunkelrother Gesichtsfärbung, halb offenem Munde und Auge, stark injicirter Conjunctiva, trockener, brauner Zunge liegen sie theilnahmslos da, rutschen leicht im Bett nach abwärts, verbreiten eigenthümlich modrigen Geruch. Alle schweren Symptome, Lungenhypostase, Hirnsopor, Decubitus steigern sich meist beträchtlich gegen den 10. bis 11. Tag und wird manchmal zwischen dem 11. bis 17. Tag der Tod herbeigeführt. Das Krankheitsbild ist um diese Zeit ein sehr charakteristisches. Sehr ausgesprochen ist die Benommenheit des Sensoriums, während die Delirien selten anhaltend sind. Apathie, schweres und unrichtiges Antworten auf Fragen, Sopor, Koma und Stupor treten immer bestimmter hervor, dabei sind die Kranken meist schwerhörig. Die Zunge wird trocken, braun und borkig, ebenso wie Lippen und Nase. Dazu kommt ein verfallenes Aussehen des Gesichtes in Folge rascher Abmagerung. Der auf 110—140 Schläge beschleunigte Puls wird klein, mitunter doppelschlägig, unregelmässig. Die Nächte sind trotz des Sopors unruhig, mitunter von Husten gequält. Ueber die Brust sind zahlreiche Rasselgeräusche hörbar, die Athemfrequenz ist sehr beschleunigt, das Schlingen erschwert in Folge der Trockenheit des Schlundes, der Appetit ist geschwunden, die Stuhlentleerungen gering, öfters besteht Darmkatarrh, bei tiefem Sopor wird Darm- und Blaseninhalt unwillkürlich entleert. Meteorismus ist selten vorhanden. Durch Palpation und Percussion ist die Milzvergrösserung leichter zu constatiren, als im Ileotyphus. Der Urin wird in sehr geringer Menge entleert, hat alle Charaktere eines Fieberurins, enthält oft Eiweiss, selten Blut- und Gallenfarbstoff. Die Schwäche erreicht einen hohen Grad, Herzstoss und Herztöne werden mehr und mehr undeutlich.

Glücklicher Weise ist der günstige Ausgang der viel häufigere. Am 8. bis 10., öfters erst am 13., 14. bis 17. Tage erfolgt ein Nachlass des Fiebers, mitunter sehr rasch, innerhalb 12—36 Stunden vollständig, in anderen Fällen im Laufe von 4—6 Tagen. Die Haut wird kühler und weicher, der Puls merklich verlangsamt, seine Qualität besser, Stupor und Koma schwinden oft rasch nach ruhigem Schlaf. Der Ausschlag verblasst und schwindet, die Zunge reinigt sich, der Appetit wird besser. Die Reconvalescenz beginnt schon nach wenig Tagen, dauert meist lange in Folge hohen Schwächezustandes. Erscheinungen von Anämie und nervöser Erschöpfung sind vorherrschend. Oftmals protrahiren schwere Complicationen den Verlauf. Auch ohne Complicationen ist nach vollendeter Krise ein unregelmässiges, leichtes Steigen der Wärme gegen Abend nicht selten, der Puls bleibt noch einige Zeit frequent.

Herzschwäche, allerlei neuralgische Schmerzen können lange fortdauern. meist ist der Kranke kraftloser als nach Darmtyphus. Ausfallen der Haare

ist nicht selten, die Empfindlichkeit des Magens und Darmes ist nicht ganz so bedeutend, wie nach Unterleibstyphus, dennoch können Unvorsichtigkeiten, Diätfehler gastrointestinale Erscheinungen herbeiführen. Wirkliche Recidive kommen selten vor.

Der tödtliche Ausgang erfolgt bei weitem am häufigsten in den letzten Tagen der zweiten oder den ersten Tagen der dritten Woche auf der Höhe der Krankheit, gerade um die Zeit, wo die Wendung der Krankheit eingetreten ist oder eintreten sollte. Er erfolgt dann durch die Intensität des typhösen Processes meist ohne besondere locale Complicationen.

Bevor wir Genaueres über die Mortalität mittheilen, erfordern einzelne Symptome noch eine besondere Betrachtung. Vor Allem sind es die Temperaturverhältnisse. In dieser Hinsicht steht der Flecktyphus in der Mitte zwischen Darm- und Rückfallstyphus. Nach LEBERT[19]), dessen Angaben wir im Folgenden wiedergeben, nähert er sich dem Darmtyphus durch seine rasch steigende Wärme, durch den deutlich remittirenden Charakter des Fiebers, durch den mehr continuirlich hohen Wärmegang in den ersten 10—14 Tagen.

Hauptunterschiede sind, dass die Temperatur des Flecktyphus viel rascher ihr mittleres Maximum 41,0° erreicht oder übersteigt, dass die Dauer des hohen Fiebers eine viel geringere ist, dass schon früh, in der zweiten Woche, vorkritische Erscheinungen abnormen Steigens oder Fallens auftreten, und dass gewöhnlich in der zweiten Hälfte der zweiten Woche, zuweilen später, ein deutlicher kritischer Abfall eintritt, welcher beim Darmtyphus gewöhnlich fehlt. Dem Rückfallstyphus gleicht die Flecktyphuscurve in ihrem ersten Theil, bei beiden wird rasch eine bedeutende Höhe erreicht, diese ist aber bei Recurrens höher und übersteigt oft 42,0°, ausserdem tritt der Abfall schon am 5. bis 7. Tage ein, ist viel rascher vollendet, bietet eine bedeutend merklichere Abfallshöhe und macht einer nur vorübergehenden Apyrexie Platz, auf welche dann später der hoch febrile Rückfall folgt. Dennoch ist im Ganzen der Wärmegang beim Flecktyphus dem des Rückfalltyphus viel mehr ähnlich, als dem des Ileotyphus (LEBERT).

Auf's Genaueste hat man die Temperaturverhältnisse in jedem Stadium des Flecktyphus studirt. WUNDERLICH sagt in seinem bekannten Werke über das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten pag. 330: »Schon am ersten Abend pflegt die Temperatur die Höhe von 40,0—40,5° zu erreichen.« Im Initialstadium, in den ersten vier Tagen, habe ich selbst meist hohe Temperaturen gefunden. Doch ist dieses schnelle Emporsteigen keineswegs constant. Nachdem mit dem vierten Tage die Temperatur auf ihrem Gipfel angelangt, tritt in den drei letzten Tagen der ersten Woche schon ein Wendepunkt mit mässiger Wärmeabnahme ein (WUNDERLICH). Die Abendwärme ist durchschnittlich etwas geringer, der Unterschied ist aber nicht bedeutend; nicht selten erreicht die Abendwärme die gleiche Höhe wie in den ersten Tagen, nämlich 40,5—41,5.

In den drei ersten Tagen der zweiten Woche sind 39,0—39,5° Abends mit vorkritischer Bedeutung noch selten, am häufigsten aber 39,5—40,5°, mitunter selbst 41,0°. Die absolute Mittelzahl steht etwas hinter der der ersten Woche zurück.

Wo noch keine Krise in die zweite Hälfte der zweiten Woche (11. bis 14. Tage) fällt, ist die Abendwärme etwas niedriger als vorher, nur selten 39,0° und darunter. In dieser Zeit besteht eine entschiedene Neigung zu täglich etwas geringerer Abendwärme.

Die dritte Woche hat nur selten thermische Bedeutung, da in dieser meist schon der Abfall eingetreten ist oder der Tod erfolgt. Bei später Krise in dieser Woche bemerkt man entweder vor dieser einen graduellen

Abfall, oder derselbe erfolgt nach einer Wärme von 40,0—40,5° rasch, oder in Ausnahmefällen entscheidet sich die Krankheit durch langsamen Abfall, durch Lyse.

Die Remissionen sind durchschnittlich viel weniger regelmässig, als man annimmt. Am häufigsten ist ein Unterschied vom Morgen zum Abend von 0,5—1,0°. Vorkritisches Steigen um 2,0—2,5° am Tage vor dem Abfall ist seltener als prokritischer Abfall um 1,5—2,5°. In einer grossen Zahl von Fällen geht nichts Derartiges dem Abfall vorher und die Krise tritt thermisch unerwartet ein.

Die Fälle von Febricula abgerechnet, welche bereits am Ende der ersten Woche oder im Anfang der zweiten den Abfall zeigen können, kommt der Abfall ebenso häufig am 10. bis 12. Tage, wie am 13. bis 14. Tage vor. Für den 15. bis 18. Tag bleiben relativ viel weniger Fälle. Lebert hat, procentisch geordnet, folgende Verhältnisse gefunden:

6. bis 9. Tag	=	12,3%	83,4%
10. bis 12. »	=	41,9%	
13. bis 14. »	=	29,2%	
15. »	=	8,2%	16,6%
Nach dem 15. »	=	8,4%	

Die Krise beginnt meist am Abend und hat am Morgen schon bedeutende Fortschritte gemacht, seltener tritt sie im Laufe des Tages ein. Das Beendigtsein in 12—24 Stunden findet in $^1/_3$ der Fälle statt, relativ am häufigsten in 36 Stunden, in $^3/_8$ der Fälle. Nach 48 Stunden haben wir noch die gleiche Zahl, wie für die ersten 12 Stunden, während eine Dauer von 60—84 Stunden und darüber zu den Ausnahmen gehört. Lebert hat auch für diese seine Beobachtungen eine tabellarische Uebersicht gegeben:

12 Stunden Dauer der Krise	=	21,0%	33,5%
24 » » » »	=	12,5%	
36 » » » »	=	37,5%	66,5%
48 » » » »	=	21,0%	
60—84 » » » »	=	8,0%	

Die Grösse des Abfalls ist durchschnittlich eine nicht unbeträchtliche, nur ausnahmsweise beträgt sie 1—2°, während sie durchschnittlich zwischen 2—4° schwankt. Auch nach der Krise kann der Tod durch Collapsus und Complicationen eintreten.

Das Herabgehen der Wärme findet entweder bis zur Norm oder unter dieselbe statt bis 37,0—36,5, selbst 36,0°. Am ersten Abend nach Erreichung der Norm geht die Wärme oft noch wieder etwas in die Höhe, um dann am andern Morgen subnormal zu werden.

In tödtlich verlaufenden Fällen beobachtet man bei rasch ungünstigem Verlaufe sehr hohe Temperaturen. Lebert sah den Tod durchschnittlich bei 40,0 bis 40,5° eintreten, Wunderlich sogar bei 42,0, selbst 43,0° C.

Vielfach hat man geglaubt, dass das Exanthem bei Flecktyphus, da er seinen Namen davon führe, etwas Charakteristisches biete. Nach der Sturmfluth im Jahre 1872 kamen aus dem uns benachbarten Schifferdorfe Wieck mehrere Fälle von Typhus abdominalis in meine Klinik, bei denen die Haut des ganzen Körpers mit Petechien bedeckt war; dagegen bestand unter den im Sommer und Winter 1867 von mir behandelten Fällen von Flecktyphus nur bei wenigen ein sehr ausgebreitetes Exanthem. Wiewohl solche Ausnahmen vorkommen, so ist im Allgemeinen das Exanthem beim Flecktyphus viel constanter und ausgedehnter, hat mehr Neigung, die Extremitäten und das Gesicht zu befallen, zeigt kürzere Dauer, dagegen häufiger petechiale Umwandlungen als beim Unterleibstyphus.

Bekanntlich erhält bei Masern, Scharlach, Pocken die Krankheit durch das Exanthem ihren besonderen Charakter, sein Erscheinen influirt auf das Fieber. Fälle ohne Exanthem verlaufen meist abortiv. Anders ist dies beim Flecktyphus. Ohne Exanthem habe ich im Jahre 1867 einzelne Fälle sehr schwer, selbst letal verlaufen sehen. Bei Kindern ist der Ausschlag mitunter so massenhaft, dass eine Verwechslung mit Masern schwer auszuschliessen ist. Bestimmte Regeln über den Termin des Hervortretens des Exanthems existiren nicht. Meist ist es der 4. bis 6., selbst der 6. bis 7. Tag der Erkrankung. In der Regel verschwindet der Ausschlag nach der Defervescenz, überdauert dieselbe nur bei petechialer Umwandlung. Miliaria kommt öfters nach starkem Schweiss, besonders zur Zeit der Krisen vor; Herpes labialis ganz ausnahmsweise. Decubitus höheren Grades habe ich in meiner Klinik im Jahre 1867 unter 41 Fällen dreimal wahrgenommen. Die Anfänge waren schon bei der Aufnahme vorhanden. Gangränöse Affectionen der unteren Extremitäten kamen im Ganzen bei uns dreimal vor. Hautödeme in Folge von Hydrämie habe ich unter den 41 Fällen dreimal während der Reconvalescenz beobachtet. Ueberhaupt war die Anämie in der Reconvalescenz so hochgradig, dass mehreremale die Transfusion indicirt schien. Nur die grosse Neigung zu entzündlichen Affectionen der Haut, welche bei den Reconvalescenten vorhanden war, hat uns davon abgehalten. Zellgewebsabscesse, zahlreiche Furunkel und Carbunkel, die mitunter während des Fiebers, häufiger in der Reconvalescenz entstanden, waren weit verbreitet. In zwei Fällen ist durch diese Nachkrankheit der Tod herbeigeführt worden.

Die Erkrankung der Verdauungsorgane besteht mehr in Functionsstörungen oder in katarrhalischen Zuständen des Schlundes, des Magens, des Darmcanals. Der Grad wird influirt durch die Intensität des Fiebers. In gut ventilirten Krankenräumen fehlen meist diphtheritische Complicationen. Man findet sie in vernachlässigten Fällen. Die Stuhlausleerungen sind sehr verschieden. In einzelnen Fällen habe ich reichlich dünne Stuhlgänge, die ganz die Beschaffenheit wie bei Ileotyphus hatten, in Verbindung mit mässigem Meteorismus und Ileocöcalgurren wahrgenommen.

Wo kein Durchfall besteht, ist Neigung zu Verstopfung vorhanden. Regelmässig ist der Stuhl selten. Die Milzschwellung ist im Allgemeinen weniger deutlich als beim Unterleibstyphus, fehlt nach Griesinger in einzelnen Epidemien gänzlich. Parotidengeschwulst habe ich in meiner Klinik nur einmal als Nachkrankheit beobachtet, ein grosser Theil der Drüse war vereitert. In Folge davon erreichte die Dauer der Krankheit die Höhe von 86 Tagen. Das seltenere Vorkommen von Parotisgeschwulst bei Typhuskranken meiner Klinik mag daher rühren, dass bei Allen Sorge getragen wird für häufige Reinigung des Mundes. Nach meiner Ansicht entsteht im Typhus die Entzündung der Parotis durch Weiterverbreitung der Erkrankung der Mundschleimhaut auf die Speichelgänge. Das Secret, in dem wohl reizende Stoffe aus dem Blute ausgeschieden werden, wird in Folge katarrhalischer Verstopfung der Ausführungsgänge zurückgehalten und veranlasst alsdann entzündliche Reizung. Bei Typhus abdominalis ist es mir mittels Einführung einer Canüle in den Ductus Stenonianus gelungen, durch Entleerung des stark sauer reagirenden Secretes die Geschwulst zurückzubilden und die weitere Entwicklung der Entzündung zu verhüten.

Die Athmungsorgane sind constant betheiligt, gewöhnlich durch Bronchitis, welche im Laufe der ersten Woche sich kundgiebt, durch geringen Husten, durch zerstreute trockene Rasselgeräusche. Je länger der Kranke auf dem Rücken liegt, umso diffuser wird der Bronchialkatarrh; Atelektasen, Hypostasen, mehr minder ausgedehnte Verdichtungen gesellen sich hinzu. Lagewechsel der Kranken von der einen Seite auf die andere

oder auf die Bauchseite bringt Aenderung der Symptome. Wenn die Affectionen zunehmen, werden nicht selten tödtlicher Ausgang oder Nachkrankheiten dadurch herbeigeführt. Pleuritis gehört zu den selteneren Complicationen, ebenso Kehlkopfkatarrh. Das typhöse Kehlkopfgeschwür ist seltener als beim Unterleibstyphus; ich selbst habe es niemals gesehen.

Wichtige Veränderungen bieten die Kreislaufsorgane. Die Pulsfrequenz erreicht rasch beträchtliche Höhe von 120—130 Schlägen. Mit der Defervescenz tritt Verlangsamung ein. Beschleunigungen nach dem Abfall deuten auf Complicationen. Pulsus duplex kommt nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Es hängt dies zusammen mit rapider und intensiver auftretender Verfettung der Herzmusculatur. Collapsuszustände sind sehr zu fürchten. Die Kranken dürfen energische Bewegungen nicht ausführen, dürfen nicht allein im Bade gelassen werden, müssen vorher energisch excitirt werden. Erkannt wird die acute Herzverfettung an den schwach hörbaren Herztönen, dem Ausbleiben des ersten Tones an der Herzspitze, an dem beschleunigten, kleinen, fadenförmigen Pulse. Bei der Herzschwäche kehrt das Blut langsamer durch die Venen zum Herzen zurück. Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füsse begleitet daher die schweren Fälle von Flecktyphus, marantische Thrombose mit allen ihren Folgezuständen tritt im weiteren Verlaufe zu Tage. Gangränöse Affectionen der unteren Extremitäten kamen dreimal unter 41 Fällen in meiner Klinik vor. In einem Falle gingen zwei Zehen verloren. In den übrigen wurden sämmtliche Zehen erhalten, indem die Gangrän oberflächlicher, die Haut des Fussrückens nur blauröthlich kühl, von verminderter Sensibilität war. Das Entstehen von autochthonen Thrombosen, die als Ursache der Gangrän aufzufassen sind, ist durch die geschilderten Schwächezustände des Herzens zu erklären. Die Thrombosen wurden einigemale in der Vena poplitea und femoralis von mir beobachtet, gaben im Leben zu schmerzhaften Anschwellungen Veranlassung und wurden mehrfach von mir durch die Autopsie constatirt.

Aus derselben Quelle, nämlich der hochgradigen Blutveränderung und Temperatursteigerung im Flecktyphus, sind die abnorm grosse Hinfälligkeit, das Gefühl äusserster Schwäche, das Zittern der Glieder, sowie der Zunge beim Herausstrecken, alle Uebergänge von Apathie zu Somnolenz, Sopor, Stupor, Koma abzuleiten. Meist habe ich bei den schwachen, im Bett herabrutschenden Kranken stille Delirien beobachtet, zuerst nur Nachts, dann anhaltend. An ihnen beobachtet man verfallenes Aussehen, matten, glanzlosen Blick, Unbesinnlichkeit, Schwerhörigkeit. Ausnahmsweise kommt, ähnlich wie bei Typhus recurrens, eine Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche vor. Kopfschmerz, Gliederschmerzen sind meist ausgeprägter als im Unterleibstyphus. Eklamptische Zufälle gehören zu den Seltenheiten.

Der Harn, gewöhnlich roth und trübe, ist bis zum Verblassen des Exanthems constant vermindert, specifisch schwer (1020,0—1028,0). Von dem Stadium der Krise bis zum Ende der Krankheit nimmt die Harnmenge zu und das specifische Gewicht ab bis zur Norm. Die Menge des Getränkes zeigt einen gewissen Einfluss. Die Harnsäure ist im Beginne beträchtlich vermehrt, sinkt dann, je nach dem früheren Ernährungszustande, weit unter die Norm bei gleichzeitig hoher Fieberintensität, hebt sich dann mit vermehrter Nahrungsaufnahme wieder. Nachdem die Harnstoffausscheidung im Anfang beträchtlich vermehrt war, machen sich im Fieber sehr bald die gleichen Gesetze der Eiweisszersetzung geltend, wie sie Voit für hungernde Thiere experimentell gefunden (Rosenstein).

Das starke Sedimentiren zur Zeit des Abfalles ist nicht selten, aber keineswegs constant. Die Albuminurie, die auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird, schwindet meist nach dem Abfall. Unwillkürliche Harn-

entleerung kommt vor in tief komatösem Zustande der Kranken. Blasenkatarrh mit nachfolgender Pyelitis habe ich einmal beobachtet.

Ueber die Dauer der günstig verlaufenden Fälle, sowie über die Mortalität habe ich interessante Beobachtungen gemacht. Bekanntlich kann die Febricula schon am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Woche in dauernde Besserung übergehen. Durchschnittlich ist die Dauer selbst in den leichteren Fällen von $1^1/_2$—2, am häufigsten von 2—3 Wochen, kann aber 4—5, auch 6 Wochen durch Complicationen erreichen. Die Reconvalescenz kann man fast ebenso lange rechnen als die eigentliche Krankheit, so dass erst nach 4—5 Wochen die Gesundheit wiederkehrt. Dass durch frühzeitige Behandlung mit Antipyreticis die Dauer des Typhus exanthematicus abgekürzt werde, erscheint von vornherein wahrscheinlich, indem die Erkrankung des lymphatischen Systems, insbesondere der Darmdrüsen, dabei weniger ausgesprochen ist als im Darmtyphus, demnach die anatomische Restitution in integrum leichter und rascher herbeigeführt werden kann. Ich besitze ausser anderen Fällen genaue Notizen über den Verlauf zweier, vom Anfang bis Ende genau controlirten, intensiven Erkrankungen von zwei Wärtern meiner Klinik. Es war bei dem einen, bei welchem die Krankheit ohne Prodromalstadium mit einem Froste begonnen hatte, die Dauer des Fiebers im Ganzen 13 Tage, die Dauer der Reconvalescenz 20 Tage, demnach die Gesammtdauer der Krankheit 33 Tage. Bei dem anderen Wärter, der gleichfalls sehr intensiv erkrankt war, dauerte das Prodromalstadium 5, die Fiebererscheinungen 7 Tage, die Reconvalescenz 19 Tage, die Gesammtdauer der Krankheit war demnach 31 Tage. Auch andere Kranke, welche von Anfang an, wie die eben erwähnten Wärter, mit Wasser und Chinin behandelt worden waren, zeigten auffallend kurze Dauer der Krankheit, insbesondere viel kürzere Reconvalescenz, als die von aussen hereingebrachten Fälle, die, anfangs ohne Behandlung, theilweise vernachlässigt worden waren. Bei ihnen schwankte die Dauer des Aufenthaltes in unserem Krankenhause zwischen 18 und 86 Tagen. Die mittlere Dauer war 40—50 Tage. Der früher mangelhafte Gesundheitszustand, der weit vorgeschrittene Verlauf bei der Aufnahme in das Krankenhaus, die mancherlei Nachkrankheiten haben die Reconvalescenz bedeutend verzögert.

Nach Griesinger schwankt die mittlere Mortalität zwischen 15 bis 20%, ist in manchen Epidemien auf 32—50% angestiegen. Mancherlei Umstände influiren hierauf. Relativ geringe Mortalität wird beobachtet in der Kindheit und frühen Jugend. Sie nimmt mit zunehmendem Alter zu. Einzelne Epidemien ergaben, je nach der grösseren oder geringeren Bösartigkeit derselben, sehr verschiedene Mortalitätsziffern. Selbst bei der gleichen Behandlung und in demselben Krankenhause bieten die verschiedenen Jahre grosse Mortalitätsunterschiede.

Interessante Verhältnisse ergab die genau verfolgte Mortalitätsstatistik der im Jahre 1867 in unserer Provinz beobachteten Epidemie.

Indem von den nach derselben Methode behandelten Fällen

in	Greifswald	unter	41	Fällen	4	Todesfälle,
»	Stralsund	»	25	»	3	»
»	Tribohm	»	28	»	1	»
	demnach	unter	94	Fällen	8	Todesfälle

vorgekommen sind, hat die Mortalität 8,7% oder 9% betragen. Diese Zahl ist schon gegenüber den von Griesinger als Mittelzahl angenommenen 15% eine geringe, wird aber noch um Vieles günstiger, wenn wir berücksichtigen, dass in derselben Epidemie, bevor noch die geeigneten Mittel zur Anwendung haben kommen können, von 36 Kranken 20 gestorben sind, was eine Mortalität von 55% ergiebt. Hiernach sind wir zum Ausspruche

berechtigt, dass durch eine consequente, mit Hilfe des Thermometers durchgeführte Wasserbehandlung, zumal mit Combination des Chiningebrauches und der anderen erwähnten Medicamente, auch die Sterblichkeit im Typhus exanthematicus auf eine geringe Grösse herabgesetzt werden kann (MOSLER[20]).

Die Complicationen und Nachkrankheiten habe ich zum grossen Theil schon bei Analyse der einzelnen Symptome abgehandelt. Die neueste Arbeit von HAMPELN[21]) enthält darüber wichtige, besonders statistische Angaben, welche ich zu erwähnen nicht unterlassen will. HAMPELN hat in den Jahren 1877, 1878 und 1879 im allgemeinen Krankenhause zu Riga 726 Fälle von Flecktyphus behandelt mit einer Mortalität von 14,05%. Complicationen und Nachkrankheiten traten in 130 Fällen, demnach in 17% aller Fälle auf.

Von Erkrankungen des Nervensystemes wurde eitrige Meningitis in vier Fällen beobachtet, die insgesammt tödtlich verliefen. Hemiplegie in Folge von Embolie oder Thrombose einer Gehirnarterie wurde viermal beobachtet, einmal mit tödtlichem Ausgange, dreimal mit Ausgang in wesentliche Besserung. Die Obduction des tödtlich verlaufenen Falles ergab Thrombose der linken Art. fossae Sylvii. Von functionellen Nervenkrankheiten wurden erwähnt eine in der fünften Woche auftretende Parese und Anästhesie der rechten unteren Extremität, 5 Fälle einfach cutaner Anästhesie einer oder der anderen Extremität mit günstigem Ausgange, 2 Fälle von Ischias, die genasen, einige Fälle von Retention des Harnes und allgemeinen Convulsionen. Anhaltendes Erbrechen und Singultus wurden einigemale in der Reconvalescenz beobachtet. In derselben Periode traten häufig Kopf- und Gliederschmerzen auf, einigemale auch anhaltende Geistesstörung.

Erkrankungen der Respirationsorgane wurden als Complication und Nachkrankheit im Ganzen in 40 Fällen constatirt, darunter croupöse Pneumonie, meist mit Pleuritis combinirt, in 35 Fällen, katarrhalische Pneumonie in 3 Fällen, acute Miliartuberkulose in 2 Fällen. Von den Erkrankten starben 17, im Ganzen also 50%.

Von Darmerkrankungen kamen ausser Durchfällen, welche in jener Epidemie zum typischen Krankheitsbilde gehörten, noch in Betracht: Darmblutungen in 3 Fällen, von denen ein Fall tödtlich verlief, sowie Magenblutung, die einmal in der Reconvalescenz ohne nachtheilige Folgen beobachtet wurde.

Von Haut- und Drüsenerkrankungen kam Parotitis im Ganzen 10mal vor, 8mal einseitig, 2mal beiderseitig. Meist trat sie in der dritten Woche auf, 2mal schon am zehnten Krankheitstage. Sie tendirten rasch zur Eiterung und nahmen meist den Ausgang in Genesung. Der Tod trat in 2 Fällen von Parotitis duplex ein. Otitis media suppurativa wurde in 10 Fällen beobachtet, meist im Laufe der dritten Woche. Furunkel, Haut- und Lymphdrüsenabscesse entstanden in 14 Fällen, auch meist in der dritten Woche. In einem Falle kamen abscedirende Bubonen der rechten Inguinalgegend vor, Hautgangrän in 10 Fällen, 9mal an den unteren Extremitäten, davon endeten 4 Fälle tödtlich.

Eigentlich sollte die Diagnose bei Flecktyphus eine ätiologische sein, sie sollte zunächst die besondere Ursache ermitteln. Wenigstens hat der Arzt jedesmal Erkundigungen einzuziehen, ob und welche Infectionskrankheiten zur Zeit herrschen, aus welchem Orte der Kranke stammt, welchen Infectionen er ausgesetzt gewesen sein kann. Die Wichtigkeit dieser Fragen für das Ganze ist ausser Zweifel. Die Beantwortung derselben wird in Preussen durch bestimmten Ministerialerlass in jedem einzelnen Falle verlangt. Da indess nicht immer eine bestimmte Auskunft erzielt wird, bieten die Krankheitssymptome das wichtigste Material für die Diagnose. Schon oben wurde von mir darauf hingewiesen, dass in verschiedenen Epidemien

die Symptome wechselnder Art sind. Durch die besonderen Eigenthümlichkeiten einer Epidemie kann demnach die differentielle Diagnose des Flecktyphus erleichtert und erschwert werden.

Für's Erste handelt es sich um die Frage, ob überhaupt eine Infectionskrankheit oder eine andere unter ihrem Bilde verlaufende, nicht infectiöse Krankheit vorliegt. Acute Magen- und Darmkatarrhe, genuine croupöse Pneumonien, Pleuritiden, acute Meningitis kommen in Betracht. Die Nervenstörungen erreichen beim Typhus exanthematicus mitunter einen so hohen Grad, dass eine Meningitis vorgetäuscht wird; öfters verläuft auch eine Meningitis unter dem Bilde des Typhus.

Von Masern ist insbesondere bei Kindern die Unterscheidung des Flecktyphus nicht immer leicht, wenn es nicht festzustellen gelingt, dass die Ausbreitung des Masernexanthemes vom Gesichte auf den übrigen Körper geschieht, während beim Flecktyphus das Gesicht in der Regel frei bleibt. Zu achten ist ferner auf den differirenden Temperaturverlauf, das Verhalten der Milz, auf die intensiv rothe Färbung der Masernflecke, während die Typhusroseola meist blass ist, in's Bläuliche spielt (Hampeln [22]).

X Die Differentialdiagnose zwischen Typhus exanthematicus und Variola haemorrhagica ist nicht blos klinisch, auch pathologisch-anatomisch eine schwierige, oft unsichere. C. Golgi theilt die Autopsie eines derartigen Typhusfalles mit, in welchem der Tod am zehnten Tage eintrat. Dieselbe zeigte eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Befunde bei Variola haemorrhagica, nur Milz und Knochenmark entbehrten der dafür charakteristischen Veränderungen.

In den weniger typischen Fällen ist eine Verwechslung des Typhus exanthematicus und recurrens möglich. Ein leichter, ohne Exanthem verlaufender Flecktyphusanfall gewinnt grosse Aehnlichkeit mit einem Anfall eines Typhus recurrens. Letztere Krankheit beobachten wir nicht jedesmal vollständig. Entweder entzieht sich der Kranke nach dem ersten Anfalle unserer ferneren Beobachtung, oder wir sehen den Kranken erst bei einem zweiten Anfalle, oder es folgt überhaupt auf den ersten Anfall kein weiterer. In meiner Klinik sind die Möglichkeiten der Verwechslung so häufig von mir erörtert worden, dass sich schliesslich einige allgemeine Gesichtspunkte für uns ergeben haben. Die Milzschwellung haben wir beim Flecktyphus nicht so constant und so deutlich entwickelt gefunden, wie beim Typhus recurrens. Dieses Factum haben wir längst constatirt; neuerdings ist es von Hampeln bestätigt. Beim Flecktyphus fehlt in der Regel die Schmerzhaftigkeit, welche fast in allen Fällen von Typhus recurrens bei der Milzpercussion von uns constatirt worden ist. Dagegen haben wir Exanthem bei Typhus recurrens in meiner Klinik fast niemals, wenigstens ganz ausnahmsweise, bei Flecktyphus dagegen sehr viel häufiger, oft in sehr ausgebreitetem Masse vorgefunden. Girgensohn [24]) giebt an, Roseola in einem Procent seiner Fälle von Typhus recurrens gesehen zu haben. Beim Flecktyphus wird zu Anfang der zweiten Woche der rasche Temperaturabfall unter profusem Schweissausbruch nur ausnahmsweise beobachtet, während dieses Verhalten in Recurrensfällen zur Regel gehört. In vielen Fällen fehlen die absolut entscheidenden Momente. Von grösster Wichtigkeit ist deshalb die Auffindung von Spirillen im Blute beim Typhus recurrens. Gegen 500 Blutuntersuchungen, welche Herr Dr. Kühn [25]) als Assistenzarzt meiner Klinik bei Typhus recurrens vorgenommen hat, stellten fest, dass in der Regel zu jeder Zeit eines jeden Anfalles Spirillen im Blute sich vorfinden.

Nach meinen Erfahrungen ist die Unterscheidung des Typhus exanthematicus von Typhus abdominalis die schwierigste. Es giebt kein Symptom, welches der einen oder der anderen Krankheit von beiden

ausschliesslich zukommt. In einer Reihe von Fällen habe ich die Diagnose nicht sicher zu stellen vermocht. Mein mehrfach citirtes Buch über Typhus exanthematicus enthält pag. 100 Notizen über den 36 Jahre alten Arbeiter August Koreng, der, aus der Stettiner Gegend zugereist, am 27. März 1867 in meine Klinik aufgenommen worden war, sowie über den am 29. März aufgenommenen, 32 Jahre alten Ziegler Christian Poschka, die beide auf der Höhe der Krankheit gestorben waren, nachdem sie im Leben die Erscheinungen eines schweren Ileotyphus dargeboten hatten. Erst der Leichenbefund hat mich davon überzeugt, dass es Typhus exanthematicus gewesen war. Solche Verwechslungen sind umso eher zu entschuldigen, weil die Temperatur des Abdominaltyphus sich nicht gar selten der des Flecktyphus nähert. In anderen Fällen ist die Temperaturtabelle entscheidend. Meist präsentirt sich das Exanthem beim Flecktyphus in der maculösen Form, beim Unterleibstyphus in der papulösen. Es kann dies unter Umständen ein wichtiges Kennzeichen sein. Bronchialkatarrh wird in beiden Fällen beobachtet, kann daher ebenso wie die Milzschwellung zur Differentialdiagnose nicht beitragen. Auffallende Erkrankung des Sensoriums in der ersten Woche spricht mehr für Typhus exanthematicus. Diarrhoische Stühle, das eigenthümliche Ileocöcalgeräusch und Schmerz daselbst haben nach meinen Erfahrungen den ihnen von anderer Seite zugeschriebenen diagnostischen Werth nicht immer. Die Verdauungsorgane der Flecktyphusreconvalescenten erholen sich in kurzer Zeit, während ihre Vulnerabilität nach überstandenem Abdominaltyphus sehr lange Zeit anhält.

Die Prognose kann im Allgemeinen als eine günstige bezeichnet werden, da nach der bisherigen Statistik ungefähr sechs Siebentel der Erkrankten die Chancen der Genesung haben. Allerdings finden in den einzelnen Epidemien zu verschiedenen Zeiten grosse Schwankungen statt. Jeder einzelne Fall hat seine besonderen Eigenschaften. Die richtige Beurtheilung dieser ist die wichtigste und zugleich schwierigste Aufgabe der Prognose. Es genügt hierfür nicht, die schweren von den leichten, die complicirten von den nicht complicirten Fällen zu unterscheiden. Die Frage ist vielmehr, ob ein bestimmter Typhuskranker genesen wird oder nicht. Zur Beurtheilung giebt es einige wichtige Momente. Alle competenten Beobachter stimmen darin überein, dass in der Kindheit und frühen Jugend die Prognose ausnehmend günstig ist, dass sie auch bis zum 30. Jahre eine relativ günstige bleibt, aber nun von Jahrzehnt zu Jahrzehnt immer schlimmer wird. Bereits zwischen dem 30. und 40. Jahre wird die Mittelzahl der Mortalität überschritten und beträgt nach LEBERT's Beobachtungen mehr als ein Viertel und erreicht nahezu die Hälfte zwischen 50 und 60 Jahren. Aeltere Leute gehen meist durch Lungencomplicationen zu Grunde. Gesunde kräftige Personen überstehen die Krankheit viel besser als kränkliche. Regelmässiger Verlauf hat selbst bei anfangs hohem Fieber eine günstige Bedeutung. Zu den ungünstigen Erscheinungen gehören frühzeitiges, hochgradiges Ergriffensein des Nervensystems, schon in den ersten Tagen auftretende Delirien, dunkle Röthe des Exanthems, Petechien, sehr kleiner und unregelmässiger Puls, unwillkürliche Ausleerungen. In allen tödtlich verlaufenden Fällen erscheint das Sensorium frühzeitig ergriffen. Nach allgemeinen Convulsionen erfolgt meist der Tod. Besondere Beachtung verdient der allgemeine Tremor. Das beständige Zittern der Extremitäten mit erhöhter Spannung der Muskeln, Schweissausbrüche auf der Höhe der Erkrankung, diffuse subcutane Blutextravasate, Harnretention sind Zeichen von übler Bedeutung. Unter den Complicationen sind Bronchopneumonie, eitrige Meningitis am meisten verderblich.

Therapie. In erster Linie ist die Prophylaxe wichtig. Mit grosser Umsicht und Präcision sind die prophylaktischen Massregeln, um die Erzeugung und Verbreitung des Flecktyphus zu verhüten, von MURCHISON

geschildert. Meine eigenen Beobachtungen haben nach vielen Seiten eine Bestätigung geliefert. In meiner oben erwähnten Schrift finden sich dieselben pag. 110 zusammengestellt. Bei der von mir beschriebenen Typhusepidemie, welche bei den Chaussée-Arbeitern des Franzburger Kreises entstanden war, ist die Einschleppung des Contagiums nachgewiesen, die scheinbar spontane Entstehung demnach widerlegt; die Contagion war sehr wesentlich befördert durch die ungünstigen Lebensverhältnisse der Chaussée-Arbeiter, was am deutlichsten daraus hervorgeht, dass unter den Steinschlägern, welche gute und kräftige Kost, saubere Wohnungen hatten, kein einziger Fall von Typhus vorgekommen ist, dass nur die in hohem Grade verwahrlosten und heruntergekommenen Erdarbeiter davon befallen wurden. In eclatanter Weise ist dadurch bestätigt worden, dass Inanitionszustände die Disposition zum Flecktyphus erhöhen, dass, je dichter die Menschen in schlechten Wohnungen zusammenwohnen, je häufiger ihre Berührung ist, umso rascher und weiter die Verbreitung des Typhus geschieht. Die Uebertragung des Contagiums erfolgte fast auf alle Bewohner jener schlecht gelüfteten, schmutzigen Erdhütten. Es entstanden sehr bösartige Formen des Typhus, welche anfangs viele Opfer gefordert haben. Erst nachdem für bessere hygienische Verhältnisse gesorgt war, insbesondere für zweckmässige Ernährung und ausreichende Ventilation, war der Verlauf des Typhus ein günstigerer und ist ein baldiges Erlöschen der Epidemie erzielt worden. Auch die in meiner Klinik gemachten Erfahrungen haben den sicheren Beweis geliefert, dass strenge Beobachtung gewisser prophylaktischer Massregeln, reichliche Ventilation, scrupulöse Reinlichkeit, wie sie in unserer Baracke geboten werden, die Contagien des Typhus exanthematicus sehr zu beschränken vermag.

Hauptaufgabe der Prophylaxe muss es sein, die Verschleppung des Typhus zu verhindern, überall sollten daher die Aerzte, wie es in Preussen Gesetz ist, verpflichtet sein, das Vorkommen jedes sporadischen Falles von Typhus exanthematicus der Sanitätsbehörde sofort anzuzeigen. Recht deutlich hat die Statistik der in meiner Klinik seit Jahren beobachteten Fälle dargethan, dass der Typhus von einem Ort zum andern verschleppt wird durch herumreisende Arbeiter, die in verwahrlostem Zustande, mit schmutzigen, den Ansteckungstoff bergenden Kleidern, von Dorf zu Dorf, von Stadt zu Stadt wandern, beim Betteln in viele Wohnungen eindringen. Mehrfach haben wir erfahren, dass solche Arbeiter, mit weit vorgeschrittenem Typhus 6—8 Tage gereist, endlich auf benachbarten Gütern oder Dörfern in Gärten, Scheunen ermattet niedergesunken und erst später daselbst aufgefunden worden sind. Kennt man die Gefahr nicht, welche diese Reisenden mit sich bringen, so kann dadurch eine Typhusepidemie alsbald erzeugt werden. Kranke Reisende dieser Kategorie werden hier sofort nach dem Universitätskrankenhause gebracht zum Zwecke ärztlicher Untersuchung, ob ihre Weiterreise statthaft oder ihre Aufnahme erforderlich sei. Dieser Einrichtung haben wir es vorzugsweise zu danken, dass unsere Stadt und nächste Umgebung in letzter Zeit von eigentlicher Typhusepidemie verschont geblieben ist.

Ganz besondere Berücksichtigung verdienen die Orte, in welchen die oben erwähnte Classe von Menschen, die nach bisherigen Erfahrungen vorzugsweise den Typhus verschleppt hat, am häufigsten verkehrt. Es sind dies Herbergen, Gefängnisse, Arbeitshäuser, Auswandererschiffe. Gewiss ist es nothwendig, die gewöhnlichen Herbergen unter Aufsicht der Sanitätspolizei zu stellen und dieselbe zu verschärfen, sobald in der Gegend ansteckende Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Blattern, vorkommen.

»Vor einem Jahrhundert gab es keine besseren Pflanzstätten für den Flecktyphus, als die Gefängnisse Englands; aber Dank den philanthropischen Bestrebungen HOWARD's ist Grossbritannien jetzt von solchem Vorwurf

befreit. Aber ein zweiter HOWARD thut Noth, um ähnliche Reformen in den Wohnungen der Armen und in Betreff der Unterbringung der Soldaten und Seeleute zu bewirken; dass die Resultate gleich erfolgreich sein würden, ist kaum zu bezweifeln. Allerdings ist hierin schon Manches geschehen; aber es bleibt noch Vieles zu thun übrig« (MURCHISON, l. c. pag. 225).

Die Gefängnisse Deutschlands sind fast allgemein in solchem Masse verbessert, dass der Typhus in ihnen weniger vorkommt. Was hingegen die Wohnungen der Armen anbelangt, so sind vielseitig Verbesserungen anzustreben; leider giebt es Wohnungen, in denen alle Bemühungen erfolglos sind, in denen selbst künstliche Desinfectionsmittel keinen Nutzen haben, aus denen die Bewohner daher ausquartiert werden müssen. Gemeinnützliche Baugesellschaften zur Verbesserung der Wohnungen der arbeitenden Classen, wie sie in grösseren Städten, Berlin, Wien, Breslau gegründet sind, erhalten doppelte Bedeutung, wenn man erfährt, welche Schwierigkeiten die unreinlichen, dumpfen Wohnungen der ärmeren Classe zur Zeit von Typhus- und Choleraepidemien bereiten. Wo es ausführbar ist, soll man die bereits am Typhus Erkrankten daraus entfernen, da in solchen Localitäten eine Typhusbehandlung, wie sie heute gefordert wird, nur schwer bewerkstelligt werden kann, die übrigen Bewohner vor Infection kaum zu schützen sind. Während der Choleraepidemien im Jahre 1849—1850 errichtete man in Grossbritannien in denjenigen Städten und Dörfern, welche keine Räumlichkeiten zur Aufnahme der Bewohner inficirter oder mit der Infection bedrohter Häuser besassen, Zelte, in welche sich die Bewohner bis zur Desinfection ihrer Häuser oder bis zum Erlöschen der Seuche zurückzogen. Die Errichtung von Evacuationslocalen ist als eine wichtige sanitätspolizeiliche Massregel auch bei Typhusepidemien zu betrachten. Während der Typhusepidemie in unserer Provinz hat sich das Niederreissen der inficirten Erdhütten und das Erbauen gesunder Wohnungen vortrefflich bewährt.

Wenn Typhuskranke in ein Spital gebracht werden, so schliesst die heutige Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser schon die sorgfältigste Reinhaltung der Kranken in sich. In einem Spitale müssen für jeden Typhuskranken mindestens 1500—2000 Cubikfuss Luft berechnet werden. Bei der in Baracken möglichen Ventilation sind noch bessere Verhältnisse geboten und werden darum auch so günstige Resultate erzielt, wie in keinem anderen Lazarethe. Die Beobachtungen des Dr. v. TRESCKOW in der auf dem Tribohmer Felde errichteten Typhusbaracke, sowie unsere in der Baracke des Greifswalder Universitätskrankenhauses gemachten Erfahrungen bestätigen dies von Neuem und fordern entschieden dazu auf, bei Epidemien die Lazarethe nicht in alte Spitäler, in alte Häuser zu verlegen, in denen alle Bedingungen gegeben sind, unter welchen sich niedere pflanzliche und thierische Organismen entwickeln können, sondern Nothbaracken zu erbauen an freien, dem Luftzuge ausgesetzten Plätzen, möglichst fern vom menschlichen Verkehre. Der Typhus, der, wo er epidemisch auftritt, vielfach grosse Verbreitung erlangt, kann nur auf diese Weise localisirt werden. Nach dem Muster der Tribohmer Typhusbaracke aufgeführte Strohhütten oder Bretterbuden dürften sich für unser Klima mehr empfehlen, als Zelte, welche gegen Einflüsse der Witterung nicht genug schützen. Die genaue Beschreibung der Tribohmer Baracke nebst Abbildung ist in meiner Broschüre zu ersehen.

Von den von MURCHISON zur Behandlung des Flecktyphus erwähnten Mitteln habe ich bisher erprobt: die Wasserbehandlung, die Anwendung grosser Dosen von Chinin, alkoholische Excitantien und kräftige Kost.

Zweckmässige Combination derselben darf von mir als beste Behandlung des Typhus exanthematicus empfohlen werden und habe ich dadurch die bereits oben erwähnten glänzenden Resultate erlangt.

Die Behandlung des Typhus ist zur Zeit eine wesentlich antipyretische wegen des destruirenden Einflusses, den die Temperaturerhöhung auf die wichtigsten Organe des Körpers ausübt. Bestrebt sind wir, auf den Typhusprocess selbst einzuwirken. Die günstigen Resultate der Kaltwasserbehandlung in Verbindung mit Darreichung von Chinin, welche bei Typhus exanthematicus methodisch zum ersten Male durch mich in meiner Klinik und durch meinen Schüler Dr. v. Tresckow in der Baracke auf dem Tribohmer Felde zur Anwendung gelangt ist, lassen vermuthen, dass dadurch auch auf den Typhusprocess als solchen influirt worden ist.

Hampeln hat die Salicylsäure bei einer grösseren Zahl seiner Kranken angewandt und ein Sinken der Temperatur in allen Fällen um 1—2° C., Abnahme der Pulsfrequenz, Nachlass der tiefen Benommenheit des Sensoriums, der Delirien und Unruhe des Kranken, geringe Beeinflussung der Verdauungsorgane darnach beobachtet. Dagegen konnte er einen sicheren Einfluss auf den Verlauf des Typhusprocesses wie auf die Mortalität nicht constatiren. Ueberhaupt giebt Hampeln an, dass die verschiedenen Behandlungsmethoden, die er angewandt, einen entschiedenen Einfluss auf die Mortalität nicht ausgeübt haben. Letztere schien im Wesentlichen bedingt durch die Intensität der Infection. Die Mortalität der mit kalten Bädern Behandelten war nahezu gleich der mit Salicylsäure Behandelten; ebenso war die Mortalität der von Hampeln exspectativ Behandelten fast gleich.

Mit diesen Angaben stimmen meine Beobachtungen nicht überein; nach meinen Erfahrungen halte ich es für Pflicht eines jeden Arztes, bei Behandlung des Typhus exanthematicus die von mir erwähnten prophylaktischen und therapeutischen Massregeln zu wiederholen. Nicht den geringsten Werth lege ich darauf, dass die Behandlung nicht in geschlossenen Krankenhäusern, sondern in Baracken mit reichlicher Ventilation erfolge. Die grösste und scrupulöseste Reinlichkeit ist überall in Bezug auf das Bett, den Körper des Kranken und seine Excrete zu beobachten. Alle Kleidungs- und Bettstücke sind durch Hitze und Schwefeldünste zu desinficiren, Bettstroh und alle weniger werthvollen Gegenstände zu verbrennen. Als sicherstes Mittel, den Ansteckungsherd zu zerstören, wurde nach Erlöschen der Typhusepidemie die auf dem Tribohmer Felde errichtete Typhusbaracke durch Abbrennen total vernichtet.

Die Behandlung der einzelnen Symptome des Typhus exanthematicus ist dieselbe, wie die des Typhus abdominalis.

Literatur: [1]) Fracastori, Opp. omn. Venet. 1555. De morbis contagiosis. — [2]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. — [3]) Chauffard, De l'étiologic du typhus exanthématique. Bull. de l'Acad. de Méd. 1872, Nr. 35; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 4. — [4]) Pringle, Ueber die Krankheiten der Armee (Obs. on diseases of the army etc.). Uebersetzung. Wien 1787. Huxham, De febrius. — [5]) v. Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien 1815, 2. Ausgabe 1819. — [6]) Rasori, Storia della Febr. petech. di Genova. Milano 1813. — [7]) Virchow, Sein Archiv. 1849, II. v. Bärensprung, Ueber den Typhus in Oberschlesien. Haeser's Archiv. 1849, X, pag. 4. Suchanek, Typhusepidemien in Schlesien. Prager Vierteljahrschr. 1849, XXI. Schütz, Ueber Typhus exanthematicus. Ebenda. 1849, XXII. Finger, Die Epidemien in Prag 1846—1848. Ebenda. 1849, XXIII. — [8]) Lindwurm, Der Typhus in Irland. Erlangen 1853. — [9]) Ch. Murchison, Die typhoiden Krankheiten, Flecktyphus etc. Deutsch, herausgegeben von Dr. W. Zuelzer. Brauschweig 1867. Davidson, Ueber den Typhus in Grossbritannien und Irland. Uebersetzung. Cassel 1845. Haspel, Gaz. méd. 1856, pag. 243. Garreau, Ebenda, pag. 19. Godelier, Ebenda, pag. 470. Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient. Constantinopel 1856. Jacquot, Du Typhus de l'armée d'Orient. Paris 1856. Bryce, England and France before Sebastopol. London 1857. — [10]) Griesinger, Arch. d. Heilk. 1861, II, pag. 557. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II, 2. Abtheilung. Infectionskrankheiten von Griesinger. Erlangen 1864, 2. Aufl., pag. 120. Wunderlich, Arch. f. physiol. Heilk. 1857, pag. 177. — [11]) Lebert, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1876, 2. Aufl., II, pag. 305. — [12]) Naunyn, Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22.

Mosler, Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus mit Berücksichtigung dabei erforderlicher prophylaktischer Massregeln für Aerzte und Sanitätsbeamte. Mit einer Tafel. Greifswald 1868. G. Varrentrapp, Die Fleckfieberepidemien in Frankfurt a. M. Correspondenzblatt f. d. mittelrhein. Aerzte. Nr. 10, 11, pag. 145, 161. O. Passauer, Ueber den exanthematischen Typhus in klinischer und sanitätspolizeilicher Beziehung nach Beobachtungen während der ostpreussischen Typhusepidemie in den Jahren 1868 und 1869. Erlangen. Kanzow, Der exanthematische Typhus im ostpreussischen Regierungsbezirk Gumbinnen während des Nothstandes im Jahre 1868. Nach amtlichen Quellen und eigener Wahrnehmung. Potsdam. J. Graetzer, Statistik der Epidemie von Typhus exanthematicus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Breslau. Mit zwei Tabellen und zwei Plänen. H. Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Deutsches Arch. f. klin. Med. VII, 3. u. 4. Heft, pag. 385; 5. Heft, pag. 461. v. Pastau, Statistischer Bericht über das Allerheiligen-Hospital. Breslau 1870, pag. 105 u. f. Obermeier, Die ersten Fälle der Berliner Flecktyphusepidemie von 1873. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30 und 31. Michaux, Du Typhus exanthématique à Metz, à la suite du blocus. Gaz. hebdom. de méd. Nr. 3, pag. 38. Zuelzer, Zur Aetiologie des Flecktyphus nach Beobachtungen aus der Berliner Epidemie von 1873. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 8. Januar, pag. 183; Zeitschr. f. prakt. Med. Nr. 4, pag. 27. Behse, Beobachtungen über Typhus exanthematicus und Febricula. Dorpater med. Zeitschr. V, pag. 1, 49, 267. — [13]) Rosenstein, Virchow's Archiv. XLIII, pag. 377. — [14]) Ernst Hallier, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 11. — [15]) E. Klebs, Ueber ansteckende Krankheiten. Eulenburg's Real-Encyclopädie. I, pag. 357. — [16]) Mosler, l. c. pag. 32. — [17]) Obermeier, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 36. — [18]) Popoff, Veränderungen bei Flecktyphus im Gehirn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 36. — [19]) Lebert, Handbuch der Pathologie von Ziemssen. II, pag. 323. — [20]) Mosler, l. c. pag. 101. — [21]) Hampeln, Ueber Flecktyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVI, pag. 238. — [22]) Hampeln, l. c. pag. 246. — [23]) C. Golgi, Rivista clinica. 1873; Med. Centralbl. 1874, pag. 103. — [24]) Girgensohn, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XIX, pag. 249. — [25]) G. Kühn, Ueber Typhus recurrens. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 23. — [26]) Larsen, Exanthematik Typhus. Norsk Magazin for Laegevidensk. III, 13 u. 14, pag. 865. — [27]) Pribram, Zur Behandlung des Fleck- und Abdominaltyphus. Wiener med. Revue. 1886, Nr. 45; Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 46—48. — [28]) Ueber eine Flecktyphusepidemie in Magdeburg. Veröffentl. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1888. — [29]) Hlava, Étude sur le typhus exanthém. Arch. Bohêmes de méd. III, 1. — [30]) Zwei Fälle von Flecktyphus. Veröffentlichungen a. d. kais. Gesundheitsamte. 1891. *Mosler.*

Fleetwood, kleines englisches Seebad (Lancashire) auf vorspringender Landspitze im irischen Canale; steiniger Strand. *Edm. Fr.*

Fleisch (hygienisch). Man bezeichnet als Fleisch die zur Nahrung verwendbaren Muskelbestände der Vertebraten und Avertebraten. In einer Uebersicht aller Thiere, von denen die Bewohner Europas essbares Fleisch geniessen, zählt C. Ph. Falck von Säugethieren 47 Arten, von Vögeln 105, von den Amphibien 7, von den Fischen 110 und von den Avertebraten 58 Arten auf. Eine praktisch brauchbare Eintheilung der Fleischarten ist die in rothes, weisses und schwarzes Fleisch. Ersteres liefern die erwachsenen Säugethiere, besonders die domesticirten Wiederkäuer u. s. w. Weisses Fleisch geben die jungen Säugethiere (Kalb, Ferkel, Reh), ferner viele Vogelarten (Hühner, Gans, Ente, Fasan, Wachtel), auch die Fische (mit Ausnahme des Thunfisches); sogenanntes schwarzes Fleisch haben die meisten wild lebenden Säugethiere (Hirsch, Wildschwein, Hase), ferner die Sumpfvögel (Wildente, Schnepfen). Das Fleisch des Wildes unterscheidet sich von dem der Hausthiere durch den stark hervortretenden eigenthümlichen Geruch und Geschmack und durch geringen Gehalt an Fett und leimgebendem Gewebe.

Abgesehen von den Nährstoffen Eiweiss und Fett, enthält das Fleisch eine grosse Anzahl stickstoffhältiger und stickstofffreier chemischer Stoffe, über deren functionelle Bedeutung zum Theil erst neuere Untersuchungen einiges Licht verbreitet haben. Es enthält der Fleischsaft Albumin, Kreatin, Kreatinin, Sarkin, Xanthin, Carnin, Inosinsäure, Harnsäure, Harnstoff und Glykogen; der zurückbleibende unlösliche Theil besteht aus Muskelfasern und leimgebendem Bindegewebe. Die Fleischbasen — Kreatin, Xanthin und Carnin — sind nur in geringer Menge im Fleisch enthalten. Da auch die wirksamen Basen des Thees, Kaffees und der Cacaobohnen zu den

Xanthinkörpern gehören, ebenso auch das Carnin, so durfte man von vorneherein annehmen, dass die **Fleischbasen** eine nervenerregende Wirkung zeigen werden. Diese Annahme wurde zum Theil durch directe Versuche von KOBERT bewiesen und man darf annehmen, dass die **Fleischbrühe** und das **Fleischextract** ihre erregende, das Müdigkeitsgefühl der Muskeln herabsetzende Wirkung den darin vorkommenden Fleischbasen verdankt. Das **Glykogen**, zu 0,6—0,9% im Muskelfleisch, und der eigenthümliche Eiweisskörper der Muskeln, **Myosin**, dessen Gerinnung die Todtenstarre bedingt, sind gleichfalls wichtige Bestandtheile des Fleisches.

Die folgende Tabelle der **mittleren** procentischen Zusammensetzung von verschiedenen Arten des **Fleisches** an Nährstoffen, gestattet einen Vergleich derselben in Beziehung auf ihren Nährwerth:

Fleischsorte	Wasser	Stickstoffsubstanz	Fett	N-freie Extractstoffe	Asche
	in Procent				
Mittelfetter Ochs	75,25	21,39	5,19	—	1,17
Magere Kuh	76,35	20,54	1,78	—	1,32
Kalbfleisch	72,31	18,88	7,41	0,07	1,33
Sehr fetter Hammel	47,91	14,80	36,39	0,05	0,85
Fettes Schwein	47,40	14,54	37,34	—	0,72
Mageres Schwein	72,57	19,91	6,81	—	1,10
Hase	74,16	23,34	1,13	0,19	1,18
Mageres Haushuhn	76,22	19,72	1,42	1,27	1,37

Ausführliche analytische Daten hierüber s. J. KÖNIG, »Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel«. Berlin 1893, 3. Auflage.

Wie schon aus dieser kleinen Tabelle ersichtlich, variiren die Fleischsorten in Bezug auf den Gehalt an Nährstoffen sowohl im Fleische verschiedener Thiere, aber auch im Fleische derselben Thierspecies in ziemlich weiten Grenzen, je nach dem Alter und der Mästung, worauf denn auch bei der Bestimmung des Nährwerthes der verschiedenen Fleischsorten Rücksicht genommen werden muss.

Der **Wassergehalt** des Fleisches der Säugethiere hängt von dem Alter und Fettreichthum derselben ab, er ist höher bei jüngeren Thieren, als bei älteren. Kalbfleisch enthält 3% mehr Wasser und dementsprechend weniger Eiweiss und Fett als das Fleisch magerer Ochsen. Mastochsenfleisch hält 10% weniger Wasser und dementsprechend mehr feste Nährstoffe, namentlich Fett, als das Fleisch ungemästeter Rinder. Das wasserärmste unter allen Fleischsorten ist das fette Schweinefleisch. Das Fleisch von Wildpret, Hühnern, Tauben führt etwa 77%, das Fleisch fetter Enten nur 72% Wasser. Im Allgemeinen ist das Fleisch der Fische am wasserreichsten. Doch findet man auch hier bedeutende Schwankungen; während das Fleisch der Karpfen 80% Wasser enthält, ist der Wassergehalt des Lachsfleisches nicht höher als der des mageren Rindes.

Der **Gehalt an Fett** schwankt bei den verschiedenen Fleischsorten in weiteren Grenzen als der an Wasser. Während bei magerem Fleisch vom Rind, Kalb, Wildpret, Huhn, Karpfen, Hecht, der Fettgehalt 1—1,5% ausmacht, hat Entenfleisch 2,3, Lachs beinahe 5, Hammelfleisch 9, Mastochsenfleisch besserer Sorte 14,5 und fettes Schweinefleisch sogar bis 37,34% Fett.

Die Unterschiede der Fleischsorten im **Eiweissgehalt** ergeben sich aus folgender Reihe. Fleisch der Fische, Karpfen und Lachs 13%, grosse Hechte mit beinahe 15% Eiweiss, ebenso fettes Hammelfleisch und Schweinefleisch, fettes Ochsenfleisch mit etwa 16%, Wildpret mit 17%, Hühnerfleisch 17,5%, Taubenfleisch mit 18,5%, Entenfleisch mit 20%, mageres Rindfleisch mit im Maximum beinahe 22% Eiweiss.

Entsprechend der Bedeutung des Leimes unter den Nährstoffen (s. **Ernährung**) ist auch der Gehalt des Fleisches an verdaulicher, leimgebender Substanz für den Nährwerth desselben von Wichtigkeit. Nach MOLESCHOTT enthält das Fleisch der Vögel nur 14%, das Fleisch der Säugethiere 31,59%, das der Fische aber sogar 43,89% Leim. Das leimgebende Gewebe, im Allgemeinen leicht verdaulich, wird in der Form des elastischen Gewebes von den Verdauungssäften des Menschen nur schwer angegriffen.

Für den Geschmack und für die Tauglichkeit des Fleisches zur Zubereitung als Speise sind die chemischen Veränderungen von Bedeutung, welche das Fleisch nach dem Schlachten erleidet. Gleich nach dem Schlachten reagirt das Fleisch neutral, je nach der umgebenden Temperatur von 25—40° C. in 6—4 Stunden geht die neutrale Reaction unter gleichzeitiger Bildung von Milchsäure in die saure über. Hierbei tritt durch die Gerinnung des Myosins die Todtenstarre ein, welche erst durch die beginnende Fäulniss gelöst wird. Durch die entstandene Milchsäure erfährt das die Muskelfaser umhüllende Bindegewebe eine Quellung, welche beim Kochen das Eindringen von Wasser und später im Magen von Verdauungssaft in die Fleischmasse erleichtert, auch ist es für die Zähne leichter verkaubar, wodurch der Geschmack desselben ebenfalls mehr zur Geltung kommt — das Fleisch wird **mürbe**. Es wird übrigens nicht nur in der gewöhnlichen Haushaltung dieser Säuerung Rechnung getragen, indem man erstens das Fleisch geschlachteter Thiere 24 Stunden lang ablagern lässt, auch durch Klopfen des Fleisches das Mürbewerden desselben befördert, — auch der Tartare, welcher das Fleisch beim Reiten unter den Sattel legt, folgt hierbei unbewusst demselben physiologischen Gesetze. Die Entstehung von Milchsäure im Muskel während der Arbeit erklärt es, warum das Fleisch des gejagten Wildes mürbe ist — Hetzjagd. Mit Recht betont JOHANNES RANKE, dass für die Ernährung der Truppen im Felde die Frage der Fleischsäuerung von hoher Wichtigkeit ist, »das Hammelfleisch, welches unsere Truppen in Frankreich frisch geschlachtet meist sofort bereiten und geniessen mussten, bildete den Gegenstand allgemeiner Klage wegen seiner Geschmacklosigkeit und Zähigkeit, welcher man nach dem eben Gesagten leicht hätte abhelfen können«.

Zur Fleischnahrung dienen auch Drüsen und Eingeweide der Thiere, welche übrigens in ihrer chemischen Zusammensetzung der des reinen Muskelfleisches ziemlich nahe kommen. Die gebräuchlichsten hierhergehörigen Organe sind die Zunge, das Herz, die Leber, Nieren, Hirn und Lungen. Die Leber ist sehr reich an Bindegewebe und kommt auf den Tisch der Wohlhabenden nur als Kalbsleber. Die Nieren sind weniger fett als die Leber, haben aber eine derbere Structur und riechen nach Harn, wenn das Thier plötzlich getödtet wird.

Kalbskopf, Kalbsfüsse, Schweinsfüsse und Ohren werden wegen ihres hohen Gehaltes an leimgebendem Bindegewebe zur Bereitung von Gelée verwendet.

Ueber die verschiedenen Zubereitungsarten des Fleisches dürfen wir uns kurz fassen. Es ist nicht lange her, dass der Genuss des **rohen** Fleisches zahlreiche Verehrer unter den Laien und Aerzten fand. Für das Schweinefleisch ist diese Vorliebe der berechtigten Furcht vor Trichinen und Finnen gewichen. Nur rohes Fleisch vom Rinde wird in kleinen, an Atrepsie leidenden Kindern, auch erwachsenen Reconvalescenten ärztlich verordnet und auch von Hypochondern zum Ersatz »der Säfte« in grossen Mengen vertilgt, wodurch dann die Taenia solium zu einer ungewöhnlich weiten Verbreitung gelangte. Bei der Anwendung des rohen Fleisches wird meistens übersehen, dass nur **feingehaktes** rohes Fleisch leicht verdaulich ist, während schon Fleischstückchen von der Grösse einer Erbse dem Eindringen der Verdauungssäfte mehr widerstehen als gekochtes oder gebratenes

Fleisch. Ich wurde eines Tages von einem Manne mit der Angabe consultirt, dass Stücke seines Darmes von ihm abgehen — die Corpora delicti wurden mir in einer Flasche übergeben. Bei näherer Besichtigung ergaben sich diese als 4—6 Cm. lange Stücke von rohem Fleisch, welche, vollkommen unverdaut, den Hauptbestandtheil der Fäces ausmachten.

Die Behandlung des Fleisches in der Küche ist verschieden, je nachdem man daraus eine gute Suppe — Fleischbrühe — erhalten oder alle Bestandtheile im Fleische möglichst beisammen haben will. Die Brühe enthält die im Wasser löslichen Bestandtheile — lösliche Salze, und zwar hauptsächlich phosphorsaures Kalium, Chlorkalium und Chlornatrium, ferner Glykogen, Milchsäure, stickstoffhältige Basen, Kreatin, Xanthin, etwas Fett und Leim; ferner die beim Kochen sich entwickelnden Riechstoffe des Fleisches. Die Summe der fixen Bestandtheile einer guten Fleischbrühe beträgt 1,5%, demnach in einer gewöhnlichen Portion = 0,25 Liter, 3,75 Grm. Es ergiebt sich schon hieraus, dass der Nährwerth einer klaren Suppe kein grosser sein kann, abgesehen davon, dass die in derselben enthaltenen Fleischbasen im Organismus nicht weiter verändert, sondern mit dem Harn entleert werden. Es wirkt demnach die Suppe blos als Genussmittel durch ihre nervenerregende Wirkung. Letztere ist durch den Gehalt an Kalisalzen, an angenehmen Riechstoffen und an Fleischbasen bedingt.

Der geringe Nährwerth der gewöhnlichen Fleischbrühe regte dazu an, Fleischbrühen zu bereiten, bei denen die erregende Eigenschaft mit einem stärkeren Nährwerth vereint ist. Eine Kraftbrühe erhält man, indem man 1 Kgrm. Ochsen- oder Hühnerfleisch fein verhackt, mit 2 Liter destillirtem Wasser ansetzt, dann 8 Tropfen reiner Salzsäure und 4—8 Grm. Kochsalz zusetzt; hierauf wird gut umgerührt, eine Stunde lang stehen gelassen, nach dieser Zeit durch ein Haarsieb gegossen und mit 1/2 Liter Wasser nachgewaschen. In einer solchen Brühe findet sich der grösste Theil der Eiweissstoffe gelöst; sie muss jedoch kalt genossen werden, weil jene beim Erhitzen gerinnen würden.

Diejenigen, welche gerne eine gute Suppe zum Mittagstisch geniessen wollen, Süddeutsche, Slaven, Ungarn, verfahren, um das Fleisch so vollständig als möglich zu extrahiren, in der Weise, dass sie dasselbe mit kaltem Wasser auf den Kochherd bringen und dann das Wasser allmälig zum Kochen erhitzen. Hierdurch wird das Fleisch ausgelaugt, bevor noch die Eiweissstoffe coagulirt sind; zugleich geht auch ein Theil des löslichen Eiweisses in die Suppe über, welcher jedoch später, wenn das Wasser die Siedehitze erreicht, coagulirt und von der Köchin aus der Suppe abgeschöpft und somit nutzlos vergeudet wird. Das nun zurückbleibende, ausgekochte Fleisch besteht hauptsächlich aus Muskelfaser und aus Bindegewebe nebst den Erdphosphaten; es hat wohl an Schmackhaftigkeit verloren, hat jedoch den vollen Nährwerth entsprechend den darin enthaltenen Nährstoffen behalten, doch ist es zweckmässig, durch würzige Zuthaten die Ausnutzbarkeit derselben im Darmcanale zu steigern.

Wird das Fleisch allsogleich in kochend heisses Wasser gebracht, dann bilden die plötzlich gerinnenden Eiweissstoffe der äusseren Schichte einen Schutz gegen die Auslaugung. Wird das Fleisch 5 Minuten lang bei 100° C. in kochendem Wasser erhalten, dann erreicht die Temperatur im Innern 70—80° C., welche hinreicht, um es gar zu machen, hierauf muss man allmälig durch Zusatz von kaltem Wasser oder Entfernen vom Feuer auf die letztere Temperatur beim Kochen herabgehen, sonst schrumpft das Fleisch auch im Innern des Stückes, es wird zäh und schwer verdaulich.

Der Geschmack des Fleisches wird am meisten durch das Braten gefördert, bei dem ebenfalls sämmtliche extractiven Stoffe des Fleisches im Stücke bleiben; hierbei wird durch das schnelle Erhitzen nicht nur die

unlösliche, schützende Kruste gebildet, sondern die hohe Temperatur veranlasst auch eine chemische Zersetzung der äussersten Schichten, wobei den Geruch und Geschmack angenehm erregende Stoffe des gebratenen Fleisches frei werden.

Die Menge von Fleisch, welche die tägliche Nahrung eines arbeitenden Menschen enthalten soll, fixirt v. Voit im Mittel auf 230 Grm. rohes Fleisch, Knochen, Fett und Bindegewebe mitinbegriffen, wobei jedoch die Knochen nicht mehr als 8% des Gewichtes ausmachen sollen. Im Allgemeinen lässt sich aussagen, dass das in Form von animalischen Nahrungsmitteln gereichte Eiweiss zum mindesten zwei Sechstel des täglichen Bedarfes an Eiweissstoffen decken soll. Im Allgemeinen nimmt in dem Masse, als die Kost eine reichere wird, die Menge des Fleisches darin zu. Es werden consumirt am Tage von einem Einwohner im Mittel: in Königsberg 92, in München 177, in Paris 186 und in London 274 Grm. Fleisch.

Literatur: F. W. Pavy, A treatise on food and dietetics. London 1875. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. 1875. — C. Ph. Falck, Das Fleisch. Handb. d. wissensch. u. prakt. Heilk. Marburg 1880. — J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin, Springer, 1893, 3. Aufl. — Albert Stutzer, Nahrungs- und Genussmittel. Jena 1894.

Loebisch.

Fleischbeschau. Die Fleischbeschau umfasst den Inhalt jener Massregeln, die in Anwendung gebracht werden, um die Bevölkerung vor dem Genusse schädlichen Fleisches zu bewahren. Dieser Zweck kann durch die alleinige Untersuchung des geschlachteten Fleisches, durch die Fleischbeschau im engeren Sinne nicht erreicht werden, sondern es muss das Schlachtvieh auch schon bei Lebzeiten auf seinen Gesundheitszustand untersucht werden. Die in grösseren Städten eingeführten Schlachthäuser kommen diesem Postulate entgegen, hingegen bildet die Organisirung einer obligatorischen Fleischbeschau für die Landbewohner bis jetzt nur ein Pium desiderium der Hygieniker; es ist daher der Wunsch gerechtfertigt, es möge dort, wo die Fleischbeschau nicht obligatorisch ist, wenigstens das Schlachten kranker Thiere, ohne dass eine Untersuchung derselben durch Sachverständige vor und nach dem Schlachten stattgefunden hat, verboten werden.

Die Frage über die Schädlichkeit von frischem Fleische geschlachteter kranker Thiere ist für eine grosse Anzahl von Krankheitsfällen noch nicht entschieden; um nun den Leser nicht ohne Normen für die Entscheidung in dieser ebenso wichtigen als schwierigen Angelegenheit zu lassen, wollen wir hier die wichtigsten Regeln nach Gerlach aufzählen.

Es ist als ungeniessbar zu betrachten: 1. Das Fleisch aller Thiere, welche an einer inneren Krankheit gestorben oder während des Absterbens getödtet wurden, einerlei, ob beim Schlachten der Thiere noch Abbluten eintritt oder nicht; ferner das Fleisch von gesunden Thieren, die in Folge übergrosser Anstrengung und Erschöpfung gestorben sind. Das Blut solcher Thiere ist schwarzroth, mehr weniger entfärbt und geht bald in Fäulniss über.

2. Das Fleisch von Thieren mit contagiösen Krankheiten, die auf den Menschen übertragbar sind. Hierher gehören: Milzbrand, Rotz, Wuthkrankheit, Pocken-, Maul- und Klauenseuche, Tuberkulose, Perlsucht. Das Fleisch der mit den vier ersten Krankheiten behafteten Thiere kann schon durch blosse Berührung, bei vorhandenen Excoriationen an der Haut oder an den Schleimhäuten ansteckend wirken, dasselbe ist daher auch von jeder technischen Verwendung auszuschliessen und sogleich zu verlochen.

Der Genuss von milzbrandigem Fleisch hat typhöse Erkrankungen, Carbunkel und den Tod zur Folge. Milzbrandiges Fleisch ist schon in fauliger Zersetzung begriffen, riecht deutlich nach Ammoniak, auch kann man in demselben nicht selten schwärzliche, brandige Punkte beobachten. Der Rotz

der Pferde ist durch Verfütterung rotzkranken Fleisches an andere Thiere übertragbar (doch behaupten andere Autoren, dass es im Magen nicht schadet und dass der Giftstoff sowohl durch das Kochen, als durch den Magensaft zerstört werde); es ist daher der Genuss des rotzkranken Pferdefleisches, welches zur Wurstfabrication benutzt wird, auch für den Menschen gefährlich.

Die Pocken sind ebenfalls auf den Menschen übertragbar, wie dies von den Pocken des Pferdes und des Rindes nachgewiesen ist. Bei den Kühen verläuft die Pockenkrankheit meistens nicht bösartig; bei Schafen und Schweinen tritt sie dagegen rapider auf und wird Veranlassung zum Schlachten der Thiere. Eine weitere Gefahr liegt darin, dass das Fleisch in schweren Fällen auch durch pyämische Injection vergiftet wird.

Die Maul- und Klauenseuche — Aphthenseuche — tritt häufig bei Schweinen und Wiederkäuern auf; es sind Fälle bekannt, wo nach Genuss der Milch solcher Kühe die Kinder Aphthen bekamen. Uebrigens geht die Krankheit meistens in Genesung über, es werden daher die Thiere nur selten wegen derselben geschlachtet.

Die Tuberkulose (Lungenseuche, Perlsucht) und Franzosenkrankheit ist beim Rind, Pferd, Schwein, Haushuhn und beim Kaninchen beobachtet worden, hingegen bei Schafen und Ziegen noch nicht. Es soll die Lungenseuche dem Fleische keine schädlichen Eigenschaften mittheilen, da das Tuberkelgift durch Kochen zerstörbar ist. Andererseits ist aber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch Fütterung auf den Menschen unzweifelhaft und das Innere grosser Fleischstücke erreicht nur selten die Siedehitze; es darf daher das Fleisch der an Lungenseuche laborirenden Thiere an einigen Orten (wie St. Gallen) nur zu technischen Zwecken verwendet werden.

Gerlach lässt das Fleisch solcher Thiere verwerfen, wenn sich nur eines der folgenden Merkmale constatiren lässt: *a)* wenn die Lymphdrüsen im Bereich der tuberkulös erkrankten Organe ebenfalls tuberkulös und so der Ausgang einer immer weiteren Infection geworden sind; *b)* wenn schon käsige Zersetzung stattgefunden hat, namentlich wenn schon käsige Herde in den Lungen liegen, je mehr käsige Herde, desto schädlicher scheint das Fleisch zu sein; *c)* wenn schon eine weitere Verbreitung von Tuberkeln im Körper stattgefunden hat; *d)* wenn bereits Abzehrung eingetreten ist. Die Milch perlsüchtiger Thiere darf nach dem Gesundheitsgesetz des Cantons Zürich zur Nahrung nicht verwendet werden.

3. Das Fleisch von vergifteten Thieren. In der Veterinärkunde werden bekanntlich die Arzneimittel in grossen Dosen verabreicht; hierbei kann es möglicherweise so weit kommen, dass Fleisch und Säfte der Thiere Mengen von anorganischen Giften: Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor und Arsen enthalten, welche auch bei Genuss von 250—350 Grm. Fleisch (Rohgewicht) schädlich wirken können (s. auch Sonnenschein, Chem. Centralbl. 1873, pag. 805). Auch ist bekannt, dass bittere, stark riechende organische Stoffe dem Fleisch ihren Geschmack und Geruch verleihen. Es darf daher das Fleisch von vergifteten Thieren nur zu technischen Zwecken verwendet werden.

4. Das Fleisch von Thieren mit schweren Infectionskrankheiten, bei Pyämie und Septikämie, ferner bei verschiedenen typhösen Processen. Gerade solches Fleisch entgeht leider sehr oft der sanitätspolizeilichen Controle, trotzdem es im höchsten Grade gesundheitsgefährlich ist, indem der eigenthümliche Giftstoff solchen Fleisches auch durch das Kochen nicht zerstört wird. Häufig ist die Pyämie bei Kühen nach der Geburt, bei Nabelstrangbrand der Kälber.

5. Fleisch, welches Parasiten oder deren Keime enthält, die sich im Menschen weiter entwickeln, wie Finnen und Trichinen. Die Finnen (auch

Blasenwürmer, Cysticercus), aus denen sich im menschlichen Darmcanal die Bandwürmer entwickeln, vorzugsweise im Schweinefleisch, seltener beim Rinde. erscheinen dem unbewaffneten Auge als graulich-weisse, rundliche erbsengrosse Blasen, durch deren Wände der milchweisse Kopf des künftigen Bandwurmes hindurchschimmert. Ein beliebter Aufenthaltsort der Finnen sind die Muskeln der Zungenwurzel, wo man sie bequem finden kann; auch können sie beim lebenden Thier unter der Bindehaut des Auges und in der Afterfalte aufgesucht werden. Die Schicksale der Schweinefinne im menschlichen Körper s. Cysticercus. Die Finnen werden jedoch durch das Kochen, auch durch starkes Räuchern und Pökeln getödtet; die Gefahr, einen Bandwurm zu erwerben, liegt nur bei Genuss von rohem oder nicht gar gekochtem Fleische vor. Menschen, welche an Cysticercus in irgend einem Organe laboriren, haben sich auf irgend eine Art mit Bandwurmeiern inficirt.

Viel bedeutender ist die Gefährlichkeit der Trichine, sie wird vom Menschen ausschliesslich durch den Genuss von rohem oder nicht gar gekochtem Schweinefleisch erworben. Da beim Kochen des Fleisches die zur Tödtung der Trichine hinreichende Temperatur von 56—60° C. nicht immer erreicht wird, sind auch die Fälle erklärt, wo bei Trichinenepidemien Leute erkrankten, die nur gekochtes und gebratenes Fleisch verzehrten. Auch gründliches Einsalzen und Räuchern des Fleisches tödtet die Trichinen durch Wasserentziehung, doch bleiben dieselben bei der fabriksmässigen Schnellräucherung und Schnellpökelung gewöhnlich lebensfähig. Zum Zweck des mikroskopischen Nachweises derselben genügt eine Vergrösserung von 50 bis 100, mit blossem Auge sind die Trichinen nur dann deutlich zu erkennen, wenn sie in verkalkten Kapseln liegen. Näheres siehe unter Trichinosis.

6. Ist auch faules Fleisch als gesundheitsschädlich zu betrachten. Der Eintritt von Fäulniss verräth sich am Fleisch in den meisten Fällen durch den ekelhaften Geruch und Geschmack, auch durch die blassrothe und braunrothe Färbung desselben. Auch beim Wild darf die Fäulniss einen gewissen Grad nicht überschreiten, da fauliges Fleisch den Geschmacksorganen unangenehm ist und heftige Ueblichkeiten und Erbrechen verursacht. Auch das Wurstgift zählt zu den Zersetzungsproducten des Fleisches durch Fäulniss, wobei die Art der Zersetzung, ob unter Mitwirkung eines organisirten Fermentes (Sarcinia botulina) oder ohne ein solches, zu entscheiden bleibt.

Eine erhöhte sanitäre Controle verdient auch der Import von Fleisch aus überseeischen Ländern; bekanntlich sind durchschnittlich 2—3% der amerikanischen Schinken und Speckseiten trichinenhältig. Allerdings sollen mit Trichinen von amerikanischen Schinken angestellte Fütterungsversuche die Lebensfähigkeit der darin enthaltenen Trichinen bis jetzt nicht erwiesen haben, jedoch wurden beim Menschen Trichinenepidemien in Folge von Genuss derartigen Fleisches beobachtet.

Auf die Fische kann das Verbot der Verwerfung des Fleisches von gestorbenen Thieren nicht ausgedehnt werden, da die meisten Fische — besonders die Seefische — auf dem Markte bereits verendet anlangen. Gerlach bezeichnet todte Fische als ungeniessbar: »wenn das Auge den Glanz verloren hat, die Cornea sogar schon etwas getrübt erscheint, die rothen Kiemen blass geworden sind, das Fleisch weich ist, selbst Fingereindrücke annimmt und wenn schliesslich auch die Schuppen leicht abgehen.« Weniger wurde bis jetzt die Thatsache gewürdigt, dass die Fische sehr viel Eingeweidewürmer beherbergen, speciell Lachs und Hecht enthalten Finnen von Botriocephalus latus.

Literatur: Baránski, Praktische Anleitung zur Vieh- und Fleischbeschau. Wien 1880. — Cnyrim, Maul- und Klauenseuche im Stalle der Frankfurter Milchcuranstalt. Jahrb. f. Kinderhk. 1885, pag. 55.

Loebisch.

Fleischclystiere, s. Clysmen, IV, pag. 676.

Fleischconserven. Das Bedürfniss, Fleisch auch unter Verhältnissen geniessen zu können, in denen es nicht möglich ist, es vom Schlachtthier weg zu erhalten, führte schon die Nomadenvölker zur Anwendung von Verfahren, um das Fleisch der getödteten Thiere für längere Zeit geniessbar zu machen; auch die Culturvölker übten schon in alter Zeit, hauptsächlich im Interesse der Seefahrer und Armeen, verschiedene Verfahren zu gleichem Zwecke. Dabei wurde zugleich das Ziel in's Auge gefasst, das conservirte Fleisch in seinen Eigenschaften dem frischen Fleisch möglichst ähnlich zu erhalten. Doch erst die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Fleischconservirung haben diesem Zweige der Lebensmittelindustrie eine grössere Wichtigkeit verliehen, indem der stetig wachsenden Depecorisation Europas gegenüber das Bedürfniss entstand, Fleisch aus solchen Gegenden zu verwerthen, wo die Production an Fleisch das Bedürfniss der Bevölkerung an solchem weit übersteigt. Namentlich in Australien und Südamerika übertraf die Menge der Rinder und Schafe so sehr das Bedürfniss der Einwohner, dass die Thiere blos der Häute, der Wolle, des Fettes und der Knochen wegen geschlachtet wurden, welche als Exportartikel verwerthbar waren. Die Fortschritte in der Conservirung des Fleisches ermöglichen es derzeit jedoch, das Fleisch in fernere Länder in einem Zustande zu bringen, dass es das frische zu ersetzen im Stande ist.

Die Aufgabe der Fleischconservirung besteht darin, das Fleisch jenen äusseren Einflüssen zu entziehen, welche das Verderben desselben unter den gewöhnlichen Bedingungen verursachen. Wie bekannt, sind es die höhere Temperatur, Feuchtigkeit und der Zutritt der Luft, welche die faulige Zersetzung des Fleisches durch Spaltpilze begünstigen; demgemäss beruhen die Methoden zur Conservirung des Fleisches zunächst auf dem Ausschluss eines dieser Agentien, also: 1. auf Entziehung von Wärme, 2. auf Entziehung des Wassers — Trocknen, 3. Abschluss des Luftzutrittes. Ueberdies werden 4. auch Stoffe angewendet, welche vermöge ihres chemischen Verhaltens fähig sind, das Fleisch vor dem Ansiedeln der Fäulnisserreger zu bewahren (antiseptische Methode).

1. Die Wärme entziehende Conservirungsmethode, welche in kleinerem Massstabe mittels Eiskästen, in denen das Fleisch während des Sommers aufbewahrt wird, in Uebung ist, wurde in letzterer Zeit für den überseeischen Transport von frischem Fleisch auf Schiffen eingerichtet, auf denen in einem Raume das Fleisch aufbewahrt wird, während der andere Raum als Kälteerzeuger dient. Eine Temperatur von 2—4° C. in den Fleischkammern reicht hin, das Fleisch saftig und wohlschmeckend zu erhalten. Eine grosse Anzahl von Verfahren dient dazu, die Abkühlung zu erreichen. Die Franzosen erzeugen die Kälte durch Einleiten von Aether in Chlorcalcium oder durch Verdunsten von früher durch Druck comprimirten Ammoniakdämpfen (CARRÉ's Methode); BELL-COLEMANN erzeugt die Kälte durch Ausdehnung von vorher in einem Nebenraume stark comprimirter Luft. Der wohlthätige Effect dieser Conservirungsmethode wird jedoch durch die Eigenschaft des so abgekühlten Fleisches, sehr rasch in Fäulniss überzugehen, beeinträchtigt; ein so transportirtes Fleisch muss sehr rasch an die Consumenten gebracht werden. Gelangt nämlich das abgekühlte Fleisch in wärmere Luft, so condensirt sich die Feuchtigkeit der Luft darauf, dabei werden auch die Fäulnisskeime niedergeschlagen, welche baldigst die Zersetzung des Fleisches bewirken.

2. Wasserentziehung, das Trocknen als Methode der Conservirung, findet Anwendung bei animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln. Während jedoch letztere durch dieses Verfahren nicht so weit verändert

werden, um nach dem Anfrischen und Kochen eine starke Einbusse an Aussehen und Geschmack zu erleiden, fehlt dem durch Wasserentziehung conservirten Fleisch, namentlich dem durch Trocknen der Fleischstücke an der Sonne dargestellten Pemmican (Tossajo, auch Charque der Südamerikaner) der frische Fleischgeruch, es nimmt sogar leicht einen unangenehmen Beigeschmack an. Da das Wasser 50—75% von frischem Fleisch ausmacht, so beruht der Hauptwerth der Wasserentziehung als Conservirungsmethode des Fleisches darin, dass hierdurch eine Conserve geschaffen wird, welche in geringem Volum eine bedeutende Menge von Nährstoffen einschliesst. Für die Heeresverpflegung im Kriege wären demnach dem Geschmacke zusagende Trockenconserven von grösster Wichtigkeit. Doch erst dem künstlichen Trocknen, wie es in jüngster Zeit geübt wird, dürfte es gelingen, ein solches Präparat herzustellen. Man nimmt möglichst fettfreies Fleisch, trocknet es und zermahlt es zu möglichst feinem Pulver, welches schliesslich durch starken Druck in Kuchen zusammengepresst wird. Das so getrocknete Fleischpulver kann überdies mit vegetabilischen Nahrungsmitteln (Erbsenmehl) zusammengepresst werden, wodurch Conserven entstehen sollen, die als volle Nahrung (sämmtlich Nährstoffe im richtigen Verhältniss enthaltend) benützt werden können.

Zu den Präparaten dieser Art gehören die unter dem Namen Fleischmehl, Fleischzwieback, Blützwieback, Fleischmehlzwieback, Patentfleischpulver (Carne pura) eingeführten Conserven. Da die einzelnen Benennungen nicht immer Präparate gleicher Beschaffenheit, Bereitungsweise und chemischer Zusammensetzung entsprechen, so muss behufs Beurtheilung jeder einzelnen im Handel kommenden Conserve, deren Gehalt an Nährstoffen berücksichtigt werden. So cursiren z. B. unter der Benennung Fleischmehl Fleischconserven von grosser Verschiedenheit in der Zusammensetzung. Es wurden nämlich ursprünglich als Fleischmehl die bei der Fabrication des Fleischextractes in Fray-Bentos bleibenden getrockneten und gepulverten Rückstände in den Handel gebracht. Diese Rückstände bestehen der Hauptmasse nach aus Fleischfasern, denen die löslichen Salze und die Fleischbasen — N-hältige Extractivstoffe — entzogen sind. Solches Fleischmehl stellt ein grobes Pulver dar, welches noch 13% Wasser enthält; im wasserfreien Zustande enthält es 82—83% Eiweissstoffe und 13—14% Fett, es wurde hauptsächlich als Viehfutter, beziehungsweise als Zusatz zu demselben empfohlen und als solches bei Schweinen, Hunden und Rennpferden mit dem besten Erfolg verwerthet. Bei der Anwendung werden die Salze des Fleischsaftes durch Chlornatrium und Kaliumphosphat bis 2—5% des Gewichtes der käuflichen Präparate ersetzt. Die als Viehfutter benützten Fleischmehle sind namentlich Clarke's Büffelfleisch-Biscuits und Spratt's Patent-Fleischfaser-Hundekuchen. Die für Ernährung des Menschen dargestellten Fleischmehle sind sämmtlich aus getrocknetem und pulverisirtem ganzem (nicht extrahirtem) Fleisch dargestellt und dementsprechend zusammengesetzt. Das Patentfleischpulver (Carne pura) enthält in 100 Theilen, nach Hofmann, 10 Theile Wasser, 80 Theile trockenes Fleischeiweiss, Extractivstoffe und Salze (und zwar 73 Theile trockenes Eiweiss, 7 Theile Extractivstoffe und Salze, ferner 10 Theile Kochsalz). Ein Kilo dieses Präparates entspricht nach Meinert circa 6 Kilo frischem Rindfleisch, wie es vom Schlächter inclusive Knochen und Zuthat geliefert wird, und dasselbe soll bei einem Verkaufspreise von 2 Mark 50 Pfennig pro Kilo für Militärmenage-Verwaltungen, welche das rohe Fleisch wohlfeiler einkaufen als das grosse Publicum, um 80% billiger und für das Publicum aus dem erwähnten Grunde um 160% billiger sein, als seinem Nährwerth nach unseren Marktpreisen entspräche. Nach Meinert ist eine Suppe, aus 500 Grm. Wasser

und 50 Grm. Fleischpulver hergestellt, weit kräftiger als eine mit 250 bis 300 Grm. frischen Fleisches bereitet, denn letzteres giebt, noch so lange gekocht, seine extractiven Materien nicht so vollständig ab wie das Fleischpulver. Die Mischung soll den vollen Wohlgeschmack der Rindsuppe haben und bietet zugleich den entsprechenden Nahrungswerth der Eiweissstoffe des Fleisches. Es wäre im allgemeinen Interesse gelegen, die Nutzbarkeit des Patent-Fleischpulvers für die Armee und Marine, für Straf-, Besserungs-, Heil- und Versorgungsanstalten des Staates, ferner für Volksküchen, Waisenhäuser und für die ärmere Bevölkerung eingehend zu prüfen.

Von den Fleischmehlen, welche schon vor dem Patent-Fleischpulver in den Handel gebracht wurden, seien noch die von Hassal und Endemann erwähnt. Nach Hassal's Verfahren wird frisches, fettfreies Fleisch bei 50 bis 60° C. getrocknet, dann pulverisirt und diesem Pulver 8% Arrowroot, 8,5% Zucker und 3% Gewürz, Salz und Pfeffer zugefügt, dasselbe enthält 12,7% Wasser, 57% Eiweiss. 11% Fett und 3,8% Salze. Endemann bereitet ein Fleischmehl in gleicher Weise wie Hassal, nur lässt er die obigen Zusätze zum Fleisch weg.

Für die Arbeiterkost, hauptsächlich aber für die eiserne Portion des Soldaten, wurden auch Fleischzwiebacke, Fleischbiscuits (Meat biscuits) der Engländer empfohlen. Sie bestehen aus Weizenmehl, dem Fleischextract oder getrocknetes Blut oder Fleischmehl zugemischt und damit verbacken wird. Es besteht z. B. Beckler's Fleischzwieback aus 1 Theil pulverisirtem Fleisch mit 1,54 Theilen Mehl zu Brod verbacken — sehr theuer und von unangenehmem Geschmack. Thiel'scher Fleischzwieback wird bereitet, indem Brodteig mit Fleischextractlösung angemacht und zu Zwieback verbacken wird — sehr theuer ohne grösseren Nährwerth als Brod (s. Fleischextract). Gail Borden stellt in Texas einen Fleischzwieback dar aus concentrirter Fleischbrühe, welche mit feinem Weizenmehl zu Kuchen geformt und in einem Backofen bei mässiger Hitze stark ausgetrocknet wird. Soll der Fleischzwieback genossen werden, so wird er pulverisirt, mit Salz und Gewürz binnen 20 Minuten zu Suppe gekocht — Nährwerth der einer concentrirten Fleischbrühe. Die in Frankreich von Callamand dargestellten ähnlichen Präparate haben insoferne einen höheren Nährwerth, als für dieselben nicht nur die Fleischbrühe, sondern das Gesammtfleisch verwendet wird. Die Gesellschaft zur Erzeugung des Fleischpulvers (Carne pura) bereitet einen Fleischzwieback für den Gebrauch der Officiere und bemittelten Classen, bestehend aus feinstem Weizenmehl, Zucker, Butter, Milch und circa 22% Fleischpulver. In 1 Kgrm. dieser Biscuits geniesst man circa 1 Kgrm. Rindfleisch nach Rohgewicht.

3. Der Luftabschluss als Methode der Conservirung des Fleisches wird in zweierlei Weise durchgeführt, es wird nämlich die Luft entweder aus den mit dem Fleisch gefüllten Büchsen durch erhöhte Temperatur ausgetrieben oder es wird das zu conservirende Nahrungsmittel mit einem Stoffe umgeben, welcher für Luft impermeabel ist. Nach dem Appert'schen Verfahren wird die Fleischwaare vollständig gargekocht, in Blechbüchsen gefüllt; nachdem der Inhalt im Wasserbade auf 90—100° erwärmt wurde, werden die Büchsen luftdicht zugelöthet. Hierbei ist zu beachten, dass das Zinn, welches zum Verlöthen der Büchsen benützt wird, nicht mehr als 1% Blei enthalte, da insbesondere bei säuerlichen Conserven schon Vergiftungserscheinungen vorgekommen sind, die man früher auf den Bleigehalt der Legierung zurückführen zu müssen glaubte. Ich stimme bezüglich dieses Punktes jedoch mit Bodländer und Ungar überein, welche auf die Möglichkeit der Giftigkeit der aus den Legirungen entstehenden Zinnoxydulverbindungen hinweisen. Zur möglichst vollkommenen Entfernung der Luft aus den Büchsen wurde Appert's Verfahren vielfach modificirt, so von Fastier,

ANGILBERT, JOHNE (s. THEODOR SCHELLER, »Ueber Fleischconservirungsmethoden und deren Verwendung für Heereszwecke«. Inaug.-Dissert. Berlin 1883).

Zur Umhüllung des Fleisches, um den Zutritt der Luft aufzuheben, dient seit längerer Zeit Oel oder geschmolzenes Fett. Sardinen in Oel halten sich übrigens, selbst in luftdichten Büchsen, kaum länger als ein Jahr, das weiss jeder Kaufmann. GRANHOLM und TALLERMANN umgiessen das Fleisch mit Talg, REDWOOD mit Paraffin und Leim. Das Einleiten von schwefeliger Säure in die mit Fleisch gefüllten Büchsen, welche hierauf luftdicht verschlossen werden, geschieht, um durch die schwefelige Säure den in den Büchsen eingeschlossenen Sauerstoff zu binden. Dabei oxydirt sich jene zu Schwefelsäure. Die letzterwähnten Verfahren haben noch keine grössere Ausdehnung in der Praxis, hingegen finden die nach APPERT's Verfahren dargestellten Büchsenfleische (Corned beef und Texas beef) eine grössere Verbreitung; sie werden bei ihrem dermaligen Preise weit über ihren Nährwerth bezahlt und müssen daher ebenso wie Würste und Schinken als Luxusconsumtion betrachtet werden. Nach den bisherigen Erfahrungen in Oesterreich, Frankreich und Italien haben sich jedoch gerade diese Conserven im Kriege sowohl als bei Manövern am besten bewährt. Die Möglichkeit, gewisse Lieblingsgerichte der Bevölkerung, also in Oesterreich z. B. das Gollasch (Gulyás), Rindsbraten, Majoranfleisch u. Aehnl. nach APPERT's Verfahren zu conserviren, war für die Verpflegung der Truppen vom besten Einfluss. Sollten die Truppen längere Zeit auf diese Fleischconserven allein angewiesen sein, dann müsste wegen des grossen Eiweissgehaltes derselben für geeignete Zuthaten (Reis, Mehl) Sorge getragen werden, um eine gemischte Nahrung herzustellen. Am zweckmässigsten ist es, wenn man die Conserven auch im Kriege für jene Fälle aufbewahrt, wo frische Nahrung nicht zu beschaffen ist; zum Mindesten soll man trachten, die Conserven mit frischer Nahrung abwechseln zu lassen.

4. Die Methode, das Fleisch mittels chemisch wirkender Substanzen zu conserviren, wird sehr häufig angewendet. Die hierbei angewendeten Stoffe wirken theils direct antiseptisch oder indirect durch Wasserentziehung. Eines der seit altersher gebräuchlichsten Verfahren ist das Einsalzen des Fleisches mit Kochsalz und ein wenig Salpeter — das Pökeln. Nach dem älteren Verfahren reibt man die Oberfläche des Fleisches wiederholt mit der Salzlake ein (bestehend aus 7 Kgrm. Kochsalz, $^1/_2$ Kgrm. Salpeter und 22 Kgrm. Wasser), oder man lagert die Fleischstücke in Fässern in Schichten auf, zwischen welche man, mehr oder weniger dicht, Salzlagen streut. Der Zusatz von Salpeter bewirkt, dass das Fleisch seine schöne rothe Farbe behält. Nach dem neueren MORGAN'schen Pökelverfahren wird in das Thier sofort nach dem Tode vom linken Herzen aus eine Lake von Salz, Salpeter, Zucker, Phosphorsäure und Gewürzen injicirt, worauf das Fleisch zertheilt und in Holzkohle verpackt wird. Derartiges Pökelfleisch soll sich fünf Jahre lang halten. Beim Pökeln giebt das Fleisch einen Theil seines Wassers und seiner löslichen Bestandtheile — Salze, lösliches Eiweiss — an die umgebende Salzlake ab; da diese jedoch nicht genossen werden kann, so bedingt das Pökeln einen bedeutenden Verlust des Fleisches an Nährstoffen, zugleich nimmt es aber Kochsalz von der Lake auf (wofür es das so wichtige phosphorsaure Kali an dieselbe abgiebt, wie schon LIEBIG zeigte). Es hätte demgemäss das gepökelte Fleisch nur den Nährwerth des ausgekochten Fleisches, doch ein bedeutenderer Nachtheil desselben ist, dass der Genuss desselben wegen seiner zähen Beschaffenheit und seines salzigen Geschmackes sehr beschränkt wird. Wie ich auf Kriegsschiffen zu beobachten oft genug Gelegenheit fand, bewältigt jene Menge Pökelfleisch, welche nothwendig wäre, um den täglichen Bedarf an animalischem Eiweiss in den Organismus einzuführen, Niemand länger als 2—3 Tage hindurch.

Mit dem Einsalzen des Fleisches wird häufig auch noch das **Räuchern** desselben verbunden. Durch dieses wird zunächst der Wassergehalt des Fleisches wie beim Trocknen vermindert und das Fleisch überdies mit den theerigen, creosothältigen Bestandtheilen des Rauches imprägnirt, welche antiseptisch wirken; auch verliert das Pökelfleisch durch das Räuchern seinen Salzgeschmack, es wird eben dieser durch den Rauchgeschmack corrigirt — der Effect auf den Organismus bleibt derselbe.

Als **fäulnisswidrige Stoffe** wurden zur Herstellung von Conserven benützt: Carbolsäure, Salicylsäure, Essigsäure, Kohlensäure, Alkohol, Glycerin, Aether, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, schwefelige Säure, Borsäure, Borax, Zucker. Die Anwendung so bereiteter Conserven hat bisnun keine grössere Ausdehnung erreicht. Mit Salicylsäure und Borsäure wird häufig feines Geflügel als Marktwaare imprägnirt, um dasselbe für die kurze Zeit von einigen Wochen geniessbar zu erhalten. Diese Stoffe müssen dann in der Küche ausgelaugt werden, bevor das Geflügel gebraten, gebacken oder gekocht wird. Ueber den Gehalt der wichtigsten Conserven an Nährstoff im Vergleich mit einigen Fleischsorten giebt folgende, der oben erwähnten Arbeit SCHELLER's entnommene Zusammenstellung Aufschluss:

	Wasser	Eiweiss	Fett	Salze	Kohlehydrate
Pemmican	—	75,0	6,5	18,5	—
Patent-Fleischpulver	5,00	73,0	—	15,0	7,0
Hassal's Fleischmehl	12,70	57,0	11,0	3,8	15,5
Präparat von Gehrig u. Grunzig	17,00	35,3	4,3	8.8	34,7
Corned beef	55,80	33,8	6,8	3,6	—
Fleisch-Gemüse-Patrone	8,00	31,0	20,0	8,0	33,0
Boiled Texas beef	60,2	30,2	5,7	3,9	—
Gepökeltes Fleisch	51,5	29,7	6,1	12,7	—
Geräuchertes Fleisch	41,6	25,7	23,4	9,5	—
Frisches Ochsenfleisch	74,4	20,9	3,3	1,4	—
Erbswurst	29,3	16,0	29,7	13,1	11,9
Frisches Hammelfleisch	50,6	16,1	30,4	2.9	—
Frisches Kalbfleisch	66,2	15,2	14,8	3,8	—
Frisches Schweinefleisch	49,5	13,3	35,9	1,3	—

Es ist selbstverständlich, dass zur Bereitung jeglicher Art von Fleischconserven nur gesunde Thiere verwendet werden sollen. Der Umstand, dass die Fabriken der Conserven nur bei einem Grossbetrieb gewinnbringend sind, und dass durch Conserven eintretende Vergiftungsfälle dem Industriezweige viel grösseren Schaden bereiten würden, als der Verlust einiger Thiere ausmacht, welche wegen Krankheiten als zur Verarbeitung unbrauchbar ausgeschieden werden, lässt annehmen, dass die grösseren Etablissements für Conservendarstellung auch die sanitäre Thierbeschau nicht vernachlässigen werden; sie soll auch schon in einigen Fabriken eingeführt worden sein.

Literatur: Ausser der im Texte angeführten Quelle: STOHMANN, Conserven im Encyclop. Handbuch der technischen Chemie. 3. Aufl. — C. A. MEINERT, Armee- und Volksernährung. Berlin 1880. — J. KÖNIG, Menschliche Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Berlin 1893. — ALBERT STUTZER, Nahrungs- und Genussmittel in WEYL's Handbuch der Hygiene. 1894.

Loebisch.

Fleischextract, ein zur Extractconsistenz verdampfter wässeriger Auszug des Fleisches (Extractum carnis, LIEBIG), enthält nur jene Bestandtheile der Fleischbrühe, welche nach Entfernung des Albumins und Fettes in derselben bleiben. Einen Nährwerth besitzt dasselbe nicht, es darf jedoch wegen seines Gehaltes an Fleischbasen und an phosphorsaurem Kali als ein die Muskelthätigkeit erhöhendes und wegen des gewürzhaften Geschmackes als ein am Beginne der Mahlzeit die Secretion der Magensäfte anregendes Genussmittel betrachtet werden. Es findet als Surrogat der Suppe in Haushaltungen ausgebreitete Verwendung. Will man das Fleischextract Reconvalescenten verabreichen, so vergesse man nicht, dass es nur

ein angenehm erregendes Gewürz ist und versäume nie, auch nährende Stoffe dem Körper zuzuführen. Es wurde noch vor einigen Jahren selbst an Centren des medicinischen Unterrichtes viel damit gesündigt, dass man Fleischextract als »kräftigende Nahrung« für Reconvalescente empfohlen hat.

Die ersten Versuche zur Darstellung des Fleischextractes im Grossen fallen in die Jahre 1850—1852, während welcher Zeit in der kgl. Hofapotheke zu München unter Leitung v. PETTENKOFER's 1 Ctr. Fleisch zu Fleischextract verarbeitet wurde. Gegenwärtig sind Fabriken in Fray-Bentos, Montevideo, Adelaide, Queensland beschäftigt, den Bedarf der civilisirten Welt in diesem Artikel zu decken. Zur Darstellung des Fleischextractes werden nur junge, aber ausgewachsene Thiere verwendet. Die Thiere werden geschlachtet, abgehäutet, zerlegt, das Fleisch wird von anhängendem Fett und von den Knochen sorgsam befreit und dann zwischen mit scharfen Zähnen besetzten Walzen zermalmt. Der so entstandene Fleischbrei wird mit kaltem Wasser verdünnt und in hydraulischen Pressen einem möglichst starken Druck ausgesetzt. Der abfliessende Saft wird, um gelöstes Eiweiss zu coaguliren, aufgekocht, geklärt und dann im Vacuumapparat zur Extractdicke eingedampft. Ein so bereitetes Fleischextract kann lange der Luft ausgesetzt sein, ohne verändert zu werden. Wird jedoch bei der Gewinnung des Fleischsaftes Wärme angewendet, dann wird wohl die Ausbeute grösser, das erzielte Präparat ist aber nur wenig haltbar, indem durch heisses Wasser das Bindegewebe des Fleisches zu Leim umgewandelt und auch Fett gelöst wird, welche beide in das Extract übergehen. Der Leim liefert im Extracte einen günstigen Nährboden für Schimmelpilze, und das Fett wird bald ranzig und verdirbt den Geschmack des Extractes. Nach KÖNIG enthält das im Handel vorkommende Fleischextract aus verschiedenen Fabriken 12,17—32,53% Wasser, 49,53—68,77% organische Substanz, diese enthält 4,93—9,47 Stickstoff. Von der organischen Substanz sind in Alkohol löslich 34,60—80,15%. Die Salze im Betrage von 10,32 bis 23,53% des Extractes enthalten an Bestandtheilen: Kali 32,23 bis 46.53%, Natron 9,53—18,35%, Kalkspuren bis 1,07%, Magnesia 2,22 bis 4,64%, Eisenoxyd 0,06—0,77%, Phosphorsäure 23,32—38,08%, Schwefelsäure 0,12—3,83%, Kieselerde + Sand 0—2,97%, Chlor 7,01—14,16%. Wie schon oben erwähnt, soll Fett im Fleischextract nicht vorkommen, doch enthält dasselbe immerhin 1,5% Aetherextract. Die organischen Substanzen bestehen vorwiegend aus den Fleischbasen Kreatin 3,5%, Kreatinin, Sarkin, Xanthin, Carnin (nach H. WEIDEL 1%), ferner Leim 10%, Fett 1,5%, Albumin circa 1%, Inosinsäure, Fleischmilchsäure u. s. w. Zur Darstellung von circa 1 Kgrm. albumin- und fettfreien Fleischextractes bedarf man 30—32 Kgrm. mageren Fleisches, man erhält also von 1 Stück Rind, dessen Fleisch 150 Kgrm. wiegt, nur etwa 5 Kgrm. Fleischextract. Es ist daher die Darstellung desselben nur dort rentabel, wo das Vieh in solchen Mengen vorkommt wie auf den Pampas Südamerikas.

Als Nebenproduct bei der Gewinnung des Fleischextractes wurde unter Fleischconserven das sogenannte Fleischmehl, welches als Viehfutter dient, erwähnt; Knorpel, Knochen und anhängendes Fleisch werden zu einem stickstoff- und phosphorsäurereichen Düngmittel, sogenanntes Fleischknochenmehl, verarbeitet; die Häute und das Fett werden in gleicher Weise wie in Europa verwendet.

KEMMERICH (Arch. f. Physiol. II, Heft 1) hat dararauf hingewiesen, dass das Fleischextract vornehmlich wegen seines hohen Gehaltes an Kalisalzen ähnlich wie diese durch Erregung der Muskeln und Nerven und durch die Beschleunigung des Herzschlages giftig wirken kann. In Versuchen von BUNGE wirkte eine Gabe von 10—25 Grm. Fleischextract auf Kaninchen tödtlich, gab man ihnen dieser Menge Fleischextract entsprechende Mengen Kaliumphosphat, so gingen sie unter denselben Symptomen zu Grunde wie bei Fleischextractvergiftung. Jedoch aus der tödtlichen Wirkung grosser

Dosen eines Präparates folgt noch nicht, dass dasselbe auch in geringer Gabe giftig wirkt. Vor Kurzem hat K. B. LEHMANN über die Wirkung des Fleischextractes in Bezug auf dessen Giftigkeit an sich selbst und an Anderen Versuche angestellt. Bei diesen blieb der einmalige Genuss von 20—60 Grm. Fleischextract, abgesehen von leichter Diarrhoe in Folge des starken Kaligehaltes, ohne jede Einwirkung, ebensowenig wirkte der Genuss von 10 Grm. Chlorkalium schädlich. Die hierbei wie beim Fleischextract beobachtete unbedeutende und rasch vorübergehende Pulssteigerung erklärt LEHMANN als Folge der nach Genuss so grosser Mengen auftretenden nauseosen Empfindungen. Ratten und Katzen vertrugen den lange fortgesetzten Gebrauch von 1% ihres Körpergewichtes an Fleischextract ganz gut. Auch wenn geschwächte Individuen, selbst Kinder, tagsüber nur von concentrirten Fleischbrühen leben, so entsprechen diese Mengen von 16—55 Grm. Fleischextract täglich.

Literatur: K. B. LEHMANN, Ueber die Wirkung des Fleischextractes etc. Arch. f. Hygiene. III.

Loebisch.

Fleischgift. Man legt den Namen Fleischgift gewissen, unter differenten Umständen sich entwickelnden Stoffen bei, welche das Fleisch verschiedener Thiere für den Menschen schädlich machen, so dass dessen Genuss symptomatologisch vielfach abweichende acute Erkrankungen zu erzeugen vermag, die man unter der Bezeichnung Fleischvergiftung zusammenfasst. Die Literatur der Fleischvergiftung schliesst jedoch eine Menge höchst heterogener Krankheitsprocesse ein, die zum Theil gar nicht unter die Kategorie der Vergiftung fallen. Eine Anzahl von Beobachtungen stellt, ähnlich wie einzelne Fälle von Wurstvergiftung, nach Massgabe der Symptomatologie, in der namentlich Oedem und Steifigkeit der Glieder, Ziehen in den Armen u. s. w. in den Vordergrund treten, Fälle der bekannten Trichinenkrankheit dar. Es gilt dies namentlich von den meisten Intoxicationen mit dem als besonderes Fleischgift in früherer Zeit aufgestellten »Schinkengifte« und in fast allen Fällen überhaupt, wo Schweinefleisch in rohem Zustande, gesalzen oder geräuchert, die Ursache derartiger Erkrankungen bildete, die wiederholt, wo sie ganze Familien betrafen, einzelne Glieder verschonten, die das Fleisch gekocht oder gebraten genossen hatten.[1])

Eine weitere Abtheilung der Fleischvergiftung, die jedoch nur gezwungen mit diesem Namen belegt werden kann, insofern dabei das Fleisch Träger eines ihm selbst fremden, von aussen eingedrungenen Agens darstellt, bilden Vergiftungen mit dem Fleische von Thieren, welche in Folge des Genusses giftiger Stoffe, insbesondere vegetabilischer, durch Aufspeicherung der Giftstoffe in ihren Muskeln giftige Eigenschaften acquiriren. Diese höchst eigenthümliche Kategorie von Intoxicationen wird mitunter dadurch möglich, dass gewisse Thierspecies bestimmten Giften gegenüber Immunität besitzen, die sie ungestraft Mengen dieser Stoffe verspeisen lässt, welche tödtliche Vergiftung mehrerer erwachsener Menschen zu bedingen vermögen. Am bekanntesten ist eine solche Immunität der Kaninchen und Hasen gegen Atropin und atropinhaltige Solaneen. Nachdem experimentell feststeht, dass diese Thiere vollständig durch Belladonnablätter ernährt werden können, und dass ein Theil des einverleibten Atropins in den Muskeln abgelagert bleibt, sind die unter den Erscheinungen der Atropinvergiftung verlaufenen Fälle von Vergiftung durch Kaninchen- oder Hasenpastete in Gegenden, wo Tollkirschen in den Waldungen reichlich vorhanden sind, wohl zu erklären. Während hier die Thiere nicht erkrankt sind, wird in anderen Fällen die Intoxication durch das Fleisch schon vergifteter und wegen befürchteten Ablebens geschlachteter Thiere bewirkt. So führte in Australien das Fleisch von Hammeln, die von einer drastischen Cucurbitacee gefressen hatten, zu Intoxicationen.[2])

Viel häufiger als das Fleisch von Säugethieren scheint das von Vögeln analoge indirecte Fleischvergiftung bedingt zu haben, ohne dass man in den einzelnen Intoxicationen, die durch Fasanen, Hühner, Puter, Rebhühner, amerikanische Rebhühner (Bonasia Umbellus), Wachteln, Wasserhühner, Trappen, Krammetsvögel und Tauben verursacht wurden, das von diesen aufgenommene Gift jemals nachgewiesen hätte. In mehreren Fällen von Vergiftung durch amerikanische Rebhühner bildeten Ohnmachten, Gesichtsverlust und Lähmung den Symptomencomplex, der einigermassen an Gelseminum- oder Schierlingsvergiftung erinnert. Vielfach hat man die Möglichkeit der Aufnahme von Arsenik durch Fressen von Getreide, das vor dem Aussäen in einer Arseniklösung gelegen hatte und von dem man im Kropfe eines Rebhuhnes so viel auffand, dass eine ganze Familie hätte davon vergiftet werden können, beargwöhnt, doch ist kein Fall von Arsenicismus dieser Art sicher constatirt. Sicher gehören übrigens einzelne Intoxicationen durch Wildpret oder Geflügel zur Fleischvergiftung durch Bildung von Zersetzungsproducten nach dem Tode oder zur Intoxication durch Fleisch kranker Thiere. [3]) Aehnliche Immunität gegen starke Pflanzengifte, wie Kaninchen gegen Belladonna, besitzen auch die in einzelnen Ländern viel gegessenen Weinbergsschnecken, die wiederholt in Frankreich zu Vergiftungen führten, welche in einzelnen Fällen mit Sicherheit auf ihre Nahrung zurückzuführen sind und je nach der Art dieser den Charakter der irritirenden oder narkotischen Vergiftung tragen, ersteren nach Buchsbaum, Wolfsmilch und Evonymus [4]), letzteren nach Belladonna und Coriaria myrthifolia. [5])

Die eigentlichen Fleichvergiftungen sind ätiologisch unter einander verschieden, indem bei einzelnen mit Sicherheit der Nachweis geführt werden kann, dass das Thier, von dem das genossene Fleisch abstammt, bei Lebzeiten krank war, während bei anderen die Gesundheit des Thieres, dem das Fleisch entnommen wurde, feststeht. Mehrfach ist auch die Behauptung aufgestellt, dass das Fleisch gequälter und gehetzter Thiere giftig wirken könne; doch liegen dafür sichere Beweise, wobei die Action der bei solchem Fleische sich rasch entwickelnden Fäulniss ausgeschlossen ist, nicht vor. Bei den Erkrankungen durch das Fleisch kranker Thiere, das nicht selten zu bedeutenden Massenvergiftungen Veranlassung gegeben hat, handelt es sich häufig um Combination einer Vergiftung durch die in dem Fleisch durch die Einwirkung gewisser niederer Organismen (Bakterien) entstandenen Stoffe mit der directen Einwirkung dieser niederen Organismen im Tractus und des dort von diesem producirten Giftes. In manchen Fällen, wo namentlich die aus dem Fleische dargestellte Bouillon sich als besonders giftig erwies, kommen die in den Magen gebrachten Bacillen nicht in Betracht, da diese durch die Siedehitze abgetödtet sind. Die Mitwirkung der eingeführten Bacillen erklärt es, weshalb in manchen, durch Fleischgift veranlassten Epidemien besonders heftig diejenigen erkrankten, welche das Fleisch roh, sei es als Hackfleisch oder gesalzen oder geräuchert genossen haben, während gekochtes Fleisch keine oder nur unbedeutende Erkrankung hervorrief. Bei den Vergiftungen durch gebratenes Fleisch ist die Möglichkeit einer Combination insoferne gegeben, als mitunter der Hitzegrad nicht zur Destruction der Bakterien ausreicht. In einzelnen Fällen sind einzelne Organe, z. B. Leber und Eingeweide, weit toxischer als die (mitunter selbst als ungiftig bezeichneten) Muskeln.

Unter den Thierkrankheiten, welche dem Fleische giftige Eigenschaften mitzutheilen im Stande sind, wurde früher allgemein dem Milzbrand die erste Stelle eingeräumt. Wenn es auch feststeht, dass das Fleisch unbestreitbar milzbrandiger Thiere ausserordentlich häufig verzehrt worden ist, ohne irgendwelche Gesundheitsstörung hervorzurufen, so liegen doch ebenso unleugbare Fälle vor, wo dem Genusse des fraglichen Fleisches unmittelbar schwere Erkrankung nachfolgte. CARGANICO und andere Autoren bringen unzweifelhaft Fälle wirklicher Pustula maligna, mehrfach an bedeckten Theilen auftretend, bei Personen, welche nicht in unmittelbaren Contact der Haut mit milzbrandkranken Thieren gekommen waren, dagegen das Fleisch verzehrt hatten. In anderen Fällen kommt es nicht zum Auftreten von Carbunkeln, sondern zu der von HEUSINGER Milzbrandfieber genannten Erkrankungsform, welche sich zweckmässiger wohl als Gastroenteritis carbunculosa bezeichnen lässt, insofern sie ein febriles Magendarmleiden

darstellt. Ihre Erscheinungen sind Ekel, Erbrechen, Beängstigungen und Schwindel, späterhin intensives Leibweh und grosser Verfall der Kräfte, der sich auch im Aussehen der Kranken und besonders im Puls zu erkennen giebt. Diese manchmal ohne alles Fieber, mitunter mit Temperaturen über 40° verlaufende Erkrankungsform wird manchmal gleichzeitig mit wirklicher Carbunculose nach dem Genusse des Fleisches ein und desselben kranken Stückes Vieh wahrgenommen und verläuft in der Regel günstig. In den tödtlich verlaufenden Fällen finden sich hämorrhagische Entzündung der Magenschleimhaut, intensive Entzündung im Dünn- und Dickdarme, mässige Schwellung der Follikel und der PEYER'schen Plaques, mitunter auch Fluidität des Blutes, mässige Milzanschwellung und subseröse und submucöse Extravasate. Man hat das Milzbrandfieber bisher fast ausschliesslich nach dem Genusse des Fleisches kranken Rindviehs (CARGANICO, WAGNER, DE-CASTELLO, LAUBENDER), nach FOURNIER in der Champagne auch nach Hammelfleisch beobachtet [6]), doch ist bei der Verbreitung des Milzbrandes auf eine grosse Zahl zum Genusse dienender Thiere, z. B. Schwein, Ziege, Hirsch, Reh, Hase, Gans, Ente, Puter, Fasan, Huhn, Taube, die Möglichkeit einer Erkrankung aus verschiedenen Quellen gegeben.

Es kann jetzt keinem Zweifel unterliegen, dass nicht, wie man früher glaubte, blos das Fleisch milzbrandkranker Thiere zu Gastroenteritis Anlass geben kann. Schon 1862 beschrieb TH. HUSEMANN eine Massenerkrankung in Detmold, wo das mit thierärztlicher Genehmigung verkaufte Fleisch einer an Brustfellentzündung zu Grunde gegangenen Kuh die genau unter den angegebenen Symptomen, häufig mit hohem Fieber verlaufende und in drei Fällen tödtlich endende Erkrankung von 150 Personen herbeiführte und wo die Erkrankung nicht auf Milzbrand bezogen werden kann, da das vor dem Tode geschlachtete Thier weder Anthrax hatte, noch die beim Schlachten beschäftigten Personen durch Contact inficirt wurden, noch in der Gegend Milzbrand herrschte. [7]) Ganz derselbe Symptomencomplex ohne Hinzutreten ausgeprägter Erscheinungen seitens des Nervensystems findet sich auch bei vielen Massenepidemien durch das Fleisch von Kühen, die nach dem Kalben wegen septischer puerperaler Metritis, Myositis oder Peritonitis oder Euterentzündung geschlachtet oder in Folge dieser Affectionen zu Grunde gegangen waren oder welche an anderen Krankheiten (Blutharnen, Perlsucht, Ruhr, Enteritis) gelitten hatten. Auch nach dem Genusse des Fleisches von Kälbern, die an Arteriophlebitis gelitten hatten oder anderweitig krank waren, von kranken Ziegen und Pferden ist das nämliche Vergiftungsbild beobachtet worden.

Es kann heute kein Zweifel darüber bestehen, dass es mehr Vergiftungen durch das Fleisch puerperalkranker Kühe giebt als durch Fleisch milzbrandigen Viehes. Die Ansicht, dass das krankmachende Fleisch milzbrandig sein müsse, hat dazu geführt, manche unter der Form von Gastroenteritis verlaufene Massenerkrankungen durch Fleisch nicht milzbrandigen Viehes als Milzbrandfieber anzusehen. So ist z. B. eine oft besprochene Massenvergiftung in Wurzen, die HUBER [8]) beschrieb, zweifelsohne, wie zuerst SIEDAMGROTZKY [9]) betonte, eine solche durch Fleisch einer wegen Kalbfieber nothgeschlachteten Kuh. In den neueren Zusammenstellungen [10]) der Massenvergiftungen durch toxisches Fleisch finden sich überhaupt nur wenige mit absoluter Gewissheit auf Milzbrand zu beziehende.

In allen derartigen Vergiftungen durch Fleisch kranker Thiere handelt es sich ohne Zweifel um bacilläre Affectionen; doch sind weder die Fragen über die in Betracht kommenden Arten der Bacillen, noch die unter ihrer Einwirkung entstehenden Giftstoffe bis jetzt abgeschlossen. Bezüglich der letzteren ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um Ptomaïne handelt, da giftige Albuminosen, an die man noch ausserdem denken könnte, durch die Siedehitze zerstört würden.

Von den bisher bekannt gewordenen Bakterien des kranken Fleisches ist die am meisten besprochene eine von GÄRTNER in dem Fleische eines wegen Diarrhoen und Schleimabganges geschlachteten Rindes, das 1888 in Frankenhausen in Thüringen Ursache zur

Erkrankung von 59 Personen geworden war, und in den Organen eines an dieser Intoxication zu Grunde gegangenen Menschen gefundene, von ihm Bacillus enteritidis genannte Mikrobe, die ebenso wie das von ihr producirte Gift bei Mäusen, Ziegen und Pferden heftige Enteritis erzeugte.[11]) Neben dem vom von KARLINSKI[12]) auch im giftigen getrockneten Ziegenfleische in der Herzegowina constatirten GÄRTNER'schen Bacillus existiren aber sicher noch andere, giftige Stoffe ähnlicher Art erzeugende. Einen von dem Bacillus enteritidis verschiedenen Bacillus gewannen GAFFKY und PAAK[13]) aus Pferdewurst, die die Erkrankung von 80 Personen in Röhrsdorf und Liebenthal erwirkt hatte, durch Ueberimpfung auf Thiere. Vom GÄRTNER'schen Bacillus verschiedene, wahrscheinlich mit einander identische Bacillen, die Enteritis erzeugten, fanden auch v. ERMENGEM[14]) im Rachen von zwei Kälbern, die zu Morsseelen in Belgien Gastroenteritis mehrerer Menschen hervorgerufen hatten, und PETER J. HOLST[15]) in den Organen von Personen in der norwegischen Irrenanstalt Gaustad nach Genuss eines Kalbsbratens, der bei 70 Personen choleriforme Erscheinungen erzeugt hatte. Die Mehrzahl dieser Bacillen hat grosse Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune, weicht aber in physiologischer Beziehung von diesem ab.[16])

Fast in allen Epidemien von Fleischvergiftung wird die Thatsache hervorgehoben, dass einzelne Personen, die von dem Fleische der kranken Thiere genossen hatten, nicht erkrankten. Zur Erklärung dafür kann theils eine besondere Immunität dieser Personen, theils die grössere Intensität der Einwirkung der Siedehitze auf das genossene Fleisch herangezogen werden; theils bleibt auch zu vermuthen, dass sie mit den Lebensbedingungen der Bacillen, die sich in verschiedenen Entwicklungsstadien (Sporen, Stäbchen) sehr different verhalten, im Connex stehen. Möglicherweise spielt auch dabei die Fäulniss eine Rolle. So behauptet OSTERTAG[17]), dass der Genuss des Fleisches puerperal kranker Kühe nur dann schädlich werde, wenn die Secrete fauligen Geruch oder sonstige faulige Beschaffenheit zeigen und meint, dass das Gleiche auch bei entzündlichen exsudativen Processen Giltigkeit habe. Diese Ansicht findet, obschon OSTERTAG selbst angiebt, dass das Fleisch wegen Perforationsperitonitis mit stinkendem Exsudate nothgeschlachteter Kühe manchmal ohne jeden Schaden verzehrt werde, eine Stütze darin, dass die Massenvergiftungen meist in die Hundstage oder doch in Perioden fallen, in denen hohe Aussentemperaturen sich entweder vermuthen lassen oder auch von den Beobachtern geradezu betont werden.

Dass auch das Fleisch von nicht an Infectionskrankheiten leidenden Thieren unter Umständen Gastroenteritis erzeugen kann, ist nicht zu leugnen. Allerdings findet sich unter der Massenvergiftung durch Kuhfleisch nur in einem einzigen Falle die bestimmte Angabe, dass das Thier keine krankhaften Symptome dargeboten habe.[18]) In vielen anderen ist die Krankheit nicht erwiesen, vielleicht aber von den Besitzern des Viehes, das die Erkrankungen herbeiführte, aus naheliegenden Gründen verheimlicht. Indessen ist nach den Erfahrungen über das Vorkommen von Gastroenteritis bei Intoxication mit Fischfleisch im Zersetzungszustande die Annahme eines sich unter dem Einflusse der Fäulniss bildenden, den Tractus irritirenden Giftes nicht abzuweisen. Dass Fische und speciell Seefische im Hochsommer häufig zu massenhaftem Auftreten von Cholerine und Cholera nostras Anlass geben, kann nur durch rapide Zersetzung, für welche das Fischfleisch besonders qualificirt erscheint, erklärt werden. Ob auch das Fleisch im Wasser lebender Säugethiere die nämliche leichte Zersetzlichkeit zeigt, entzieht sich unserer Kenntniss; eigenthümlich ist, dass man dem Fleische verschiedener Wassersäugethiere, wie des Pottfisches und Anarnaks, purgirende Wirkung zuschreibt, wie solche auch mitunter nach dem Genusse von Schildkröten beobachtet worden ist.

Dass auch Fleisch von Vögeln unter Umständen solche Beschaffenheit annehmen kann, beweist die von WIEDNER beschriebene Vergiftung einer Gesellschaft durch Gänsebraten, wobei die Gänse 12 Stunden lang in einer nicht luftigen Kiste verpackt und dann noch einen Tag lang in der Luft ausgeweidet gelassen worden waren. In diesem Falle sind pathologische Zustände ausgeschlossen, da die Leber der Gänse nicht giftig wirkte.[19]) Im Allgemeinen kommen Erscheinungen nach Genuss an der Luft bei hohen Temperaturen rasch faulgewordenen Säugethierfleisches nur ausnahmsweise vor und bestehen meist in Hautaffectionen (Nesselfieber, Furunkeln), wie solche ja auch durch verdorbenes Fischfleisch nicht selten sind. Einzelne Individuen sind ausserordentlich empfindlich, so dass sie auf die geringsten Spuren fauliger Zersetzung mit einem Exanthem reagiren, während bei anderen,

vielleicht in Folge von Gewöhnung und Abstumpfung, keine Spur davon vorhanden ist. Es braucht kaum daran erinnert zu werden, dass gewisse Fleischsorten (Wildfleisch) einen haut-goût besitzen müssen, um manchen Gastronomen zu munden und dass einzelne nordische Völkerschaften, wie Grönländer, Eskimos, sich geradezu mit mehr oder weniger verwestem Fischfleische ernähren.

Mehrfach sind übrigens choleriforme Erscheinungen nach dem Genusse von Büchsenfleisch, sogenanntem Corned beef, beobachtet worden, besonders wenn diese Büchsen jahrelang aufbewahrt wurden.[20]) Man kann hier vermuthen, dass es sich um Fleisch kranker Thiere handle, doch ist es wahrscheinlicher, ein Zersetzungsgift anzunehmen, auf dessen Bildung die den Zutritt des Luftsauerstoffs beschränkende Aufbewahrungsweise wahrscheinlich nicht ohne Einfluss geblieben ist. Dass auch bei Vergiftung durch Fleisch gesunder Thiere Bakterien eine Rolle spielen, ist nicht abzuweisen.

Die Verhältnisse der Büchsenfleischvergiftungen sind nicht gleichartig. In manchen Fällen ist das Büchsenfleisch am giftigsten unmittelbar nach der Eröffnung der Büchsen, und nach Eintritt der Fäulniss an offener Luft nimmt die Virulenz ab. In anderen Fällen wird die Giftigkeit grösser unter dem Einflusse der Luft und mit dem Fortschreiten des Fäulnissprocesses. Dass Bakterien im Büchsenfleische vorhanden sein können, ohne dass das Fleisch von kranken Thieren abstammt, ist keinem Zweifel unterworfen. Cassedebat[21]) will im amerikanischen Büchsenfleische sogar 24 Species wahrgenommen haben, die noch dazu von den europäischen Arten sämmtlich abweichen, doch waren die von ihm aus Culturen gewonnenen Gifte Nervengifte und keine entzündungserregenden Substanzen. Bouchereau[22]) fand in 4 bis 5 Jahre alten Conserven, die bei 70 französischen Soldaten Vergiftung hervorgerufen hatten, Gelatine verflüssigende Streptokokken. Im Fleische vorher enthaltene Bakterien können im Büchsenfleische nicht wohl vorhanden sein, da sie durch die Einwirkung hoher Temperaturen vernichtet sein müssen; dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass bei der Verlöthung der Büchsen nach der Sterilisation, die eine geraume Zeit in Anspruch nimmt, da in der Regel eine Anzahl von 100 zusammen in Angriff genommen wird, Keime hineingerathen, die sich weiter entwickeln, wenn nicht die geschlossenen Büchsen noch einmal in den Thermostaten gebracht werden.

Selbstverständlich ist das an der Luft eine Zeit lang aufbewahrte Fleisch der Invasion der Bakterien noch mehr exponirt. Nach Kraus[23]) sind im rohen Genussfleische Bakterien in grösserer oder geringerer Menge vorhanden, die aber, wenn sie frischem rohem Fleische entnommen werden, auf den Organismus nicht schädlich wirken; dagegen, wenn sie aus dem faulenden Safte übertragen werden, Mäuse tödten, worauf man auf Gelatineplatten eine Reincultur von festwachsenden Bacillen erhält, die weder mikroskopisch, noch durch Cultur und Infectionsversuche von einem in dem frischen Fleische constant vorhandenen, dem Bacillus coli sehr ähnlichen Pilze und vom Bacillus enteritidis zu unterscheiden sind. Es würde hier also die Virulenz des Bacillus unter dem Einflusse von Saprophyten hervorgerufen werden. Nach dem oben über die Verstärkung der Wirkung pathologischer Bakterien durch die Fäulniss Gesagten und nach den Erfahrungen, welche neuerdings über Bacterium coli gemacht sind, wonach dieser Pilz unter Umständen virulent wird, z. B. nach Perforation des Darmes[24]), ist diese Annahme wohl zu erwägen. Für die Thatsache der Entstehung von Enteritis erzeugenden Stoffen aus Fleisch spricht übrigens auch die Analogie mit dem Giftigwerden von Mahlzeiten aus nicht giftigen Pilzen beim längeren Stehen. Bei anderen analogen Vergiftungen, z. B. der Milchvergiftung, können allerdings auch pathologische Bakterien im Spiele sein. Die Giftstoffe, welche bei dieser Intoxication mit Fäulnissproducten gesunden Fleisches in Frage kommen, dürften wohl von derselben Art wie die im Fleische kranker Thiere sein. Jeserich und Niemann sehen als das Enteritis erzeugende Princip faulen Fleisches das Neurin an, das durch Wasserabspaltung aus dem Cholin entstehe und sich rasch unter dem Einflusse verschiedener Bakterien, auch des Bacterium coli commune, bilde.

Anhaltspunkte für die Differentialdiagnostik der Vergiftung durch faules Fleisch oder durch das Fleisch kranker Thiere werden durch die Symptomatologie nicht geboten. Man hat indess zu berücksichtigen, dass in vielen Fällen von Intoxication durch krankes Fleisch die Darmsymptome relativ sehr spät eintreten, während der Genuss faulen Fischfleisches sehr rasch die Erscheinungen der Cholera nostras hervorruft. Diese letzten Affectionen, ebenso die durch Büchsenfleisch beobachteten, bieten überwiegend den Symptomencomplex der Cholera nostras, während bei den meisten Fleischvergiftungen die Gastroenteritis mit starken Leibschmerzen und mit weniger intensiven flüssigen Dejectionen einhergeht. Es können übrigens, wie in

der Wurzener Epidemie, Fälle vorkommen, die das Gepräge asphyktischer Cholera haben. Für die Unterscheidung der Vergiftung durch milzbrandiges Fleisch von anderen Formen der Intoxication durch Fleisch kranker Thiere sind zwei Momente beachtenswerth. Der Nachweis des Milzbrandbacillus, sei es in den Organen des Thieres, das die Erkrankungen hervorrief, sei es im Blute und in den Darmausscheidungen der Erkrankten, liefert selbstverständlich den sichersten Beweis einer Milzbrandinfection. Man hat sich hier natürlich vor Verwechslung mit den neuerdings aufgefundenen Enteritisbacillen zu hüten. Von Wichtigkeit ist in zweiter Linie die Beobachtung, dass bei einzelnen Personen genuiner Anthrax der Haut (durch Contact mit der Haut oder den Eingeweiden) vorkommt. Hier hat man sich aber davor zu hüten, ödematöse Schwellung und Dermatitis für Anthrax zu nehmen.

Man hat für die Gastroenteritis durch das Fleisch kranker Thiere die Bezeichnungen Mycosis intestinalis (Huber) und Sepsis gastrointestinalis (Bollinger) vorgeschlagen. Der Name Mycosis würde nur da passen, wo wirklich Bacillen eingeführt wurden, nicht aber wo die Bouillon nach Abtödtung der Mikrophyten toxisch wirkte. Die Sepsis intestinalis umfasst auch die Zustände, denen faules Fleisch gesunder Thiere zu Grunde liegt. Am passendsten erscheint der Name intestinale Form der Fleischvergiftung. Diese bildet den Gegensatz von einer zweiten Art der Fleischvergiftung, die man unter der Voraussetzung, dass dabei ein dem Atropin ähnlich wirkendes Ptomaïn das hauptsächlichste wirksame Agens ist, als Ptomatropinismus bezeichnen kann. Zu dieser Art der Fleischvergiftung gehört die in einem besonderen Artikel behandelte Wurstvergiftung, bei der zweifelsohne von einer Einwirkung des Fleisches kranker Schweine nichts vorliegt. Sie ist im Wesentlichen auch identisch mit der bei der Fischvergiftung besprochenen russischen Salzfischvergiftung. Abgesehen von der Wurstvergiftung ist diese Form der Fleischvergiftung selten. Das dabei wirksame Zersetzungsgift scheint sich namentlich unter dem Einflusse langsamer Zersetzung unter Abschluss des Luftsauerstoffes zu bilden, da es vorwaltend nach Büchsenfleisch und ähnlichen Conserven beobachtet wurde.

Einen sehr charakteristischen Fall dieser Art von Fleischvergiftung stellen die von du Mesnil [26]) 1874 an 11 Gefangenen im Hafen zu Lorient nach dem Genusse des mindestens zwei Jahre alten Inhaltes einer englischen Fleischconservenbüchse (Rindfleisch), die nach dem Eröffnen noch sechs Tage bei einer Temperatur von 25° gestanden hatte und die stattgefundene Zersetzung durch Geschmack und Geruch nach salzigem und verdorbenem Schellfisch verrieth, gemachten Beobachtungen dar. In diesen Beobachtungen fehlen gastrische Prodromalerscheinungen bis auf einen Erkrankten vollständig und das Leiden begann in 8—12 Stunden mit excessiver Trockenheit und schmerzhaftem Brennen im Munde und Schlunde, Unterdrückung der Speichelsecretion, Unvermögen anfangs Festes, später auch Flüssiges hinunter zu bringen, ohne dass Schlund- und Erstickungskrämpfe eintraten, pfeifender Respiration und rauhem, gutturalem Husten. Zu diesen an Wurstvergiftung erinnernden Symptomen trat im Laufe der Vergiftung dicker, grauer Zungenbelag, Injection des Aditus laryngis, Röthung, Schwellung und Ulceration der Mandeln, Zusammenschnürung in Schlund und Speiseröhre, saures Aufstossen, etwas galliges Erbrechen, geringer Schmerz im Epigastrium und in der Nabelgegend, leichter Meteorismus, Appetitverlust und hartnäckige Verstopfung hinzu; ferner Dysurie mit Gefühl von Zusammenschnüren im häutigen Theile der Harnröhre, später vollkommene Ischurie. In den schweren Fällen kam es zu starker Temperaturerhöhung, die in den leichteren fehlte. Neben ausgesprochener Schwäche in den Beinen und Prostration fand sich auch Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille, Amblyopie, Lichtscheu, Ptosis, Schielen, Doppeltsehen oder Immobilität des Bulbus, ferner Abnahme des Hautgefühls und Schwäche des Herzschlages. In zwei Fällen, wo der Tod durch Lähmung der Athemmuskeln erfolgte, wies die Section beträchtliche Hyperämie der Pia mater und der Hirngefässe, Ueberfüllung des schlaffen Herzens mit schwarzem flüssigem Blute, sowie Injection der Bronchien nach; ferner Schwellung der Zungenpapillen und Schlunddrüsen, violette Färbung oder Injection, sowie einige oberflächliche Geschwüre im Isthmus faucium, stellenweise starke Injection der Magen- und Darmschleimhaut und Hyperämie von Leber, Milz und Nieren; in einem Falle auch zahlreiche Ecchymosen auf Hals- und Brusttheil des Phrenicus, Vagus und Sympathicus, sowie in der Cellulosa der Brustaorta und im Zellgewebe des Mediastinum posticum, sowie Hyperämie im Neurilemm der oben genannten Nerven. Accommodationsstörungen und Schlingbeschwerden wurden auch von H. Cohn [27]) nach Genuss giftig gewordener Wildpastete

(und Hecht) und von NAUNYN [28]) nach eingemachten Krickenten neben gastrischen Symptomen, jedoch ohne ausgeprägte Mydriasis beobachtet. Mitunter kommt diese Form der Fleischvergiftung auch nach nicht unter völligem Luftabschluss aufbewahrtem Fleische vor, z. B. nach verdorbenem sogenannten Bindefleische [29]) oder auch nach Schinken. [30])

Besonders dunkel in Hinsicht ihrer Entstehung sind verschiedene Fleischvergiftungen, welche ein Gemisch von abdominellen und nervösen Erscheinungen darbieten und in ihrer Symptomatologie und dem anatomischen Befunde eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus darbieten, dass sie von verschiedenen Autoren (LEBERT, HUGUENIN, WYSS) geradezu mit der letzten Affection identificirt werden. Diese Fleischvergiftung sui generis, welche wir als typhöse Form der Fleischvergiftung bezeichnen, ist bisher fast nur in der Schweiz beobachtet worden, und zwar meist in Massenvergiftungen von ausserordentlicher Ausdehnung, zuerst in der in den Juli 1839 fallenden Vergiftung beim Sängerfeste in Andelfingen, dann in der im Mai 1878 beobachteten Massenerkrankung beim Sängerfeste in Kloten [31]), wobei jedesmal nahezu 500 Personen erkrankten, dann in kleineren Epidemien zu Kronau [32]) und Würenlos u. d. E. 1881. Die Epidemien haben, abgesehen von ihrem äusseren Gepräge, auch ätiologisch etwas Gemeinsames, nämlich dass sie durch Kalbfleisch verursacht worden sind, welches längere Zeit, in dem einen Falle bestimmt auch unter Ausschluss der Luft, aufbewahrt wurde, so dass in dieser Beziehung ein Anschluss an die Büchsenfleischvergiftungen vorliegt; doch ist in den neueren Epidemien das Fleisch als nicht von gesunden Kälbern stammend bezeichnet und damit auch ein Anschluss an die sogenannte intestinale Sepsis gegeben, die in ihrer Erscheinungsreihe allerdings wesentlich davon abweicht. Mannigfache Differenzen von Abdominaltyphus, nach WYSS (nach den Erfahrungen in Würenlos) die Massenhaftigkeit der Roseolen, das in manchen Fällen auffallend rasche Schwinden des Fiebers, das häufige Fehlen von Diarrhoe, die bedeutende Milzanschwellung und die relativ grosse Zahl leichter Fälle stempeln die Erkrankungen zu einem Morbus sui generis, und der übereinstimmende Sectionsbefund ist kein für die Identificirung beider ausreichendes Moment, da auch bei der ein dem Fleischgifte durchaus ähnliches Fäulnissgift erzeugenden, unter ganz anderen Symptomen verlaufenden Käsevergiftung die anatomischen Befunde des Ileotyphus vorkommen. Andererseits kann vom ätiologischen Standpunkte aus die Verwandtschaft des Abdominaltyphus, insofern ihn die Aufnahme durch den Zersetzungsprocess organischer Substanzen gebildeter Noxen zu Grunde liegt, nicht in Abrede gestellt worden, und schliesslich mag es nur ein Kampf um Worte sein, ob man vom Abdominaltyphus durch zersetztes Fleisch oder »epidemischem Nahrungstyphoid«, oder von typhöser Form der Fleischvergiftung redet.

In Bezug auf die beiden bedeutendsten Massenvergiftungen heben wir hervor, dass in Andelfingen die Aufbewahrung der Fleischspeisen (neben Kalbsbraten wurde auch noch schlecht eingesalzener Schinken als verdächtig in Betracht gezogen) in einer Weise geschah, welche Beförderung einer eigenthümlichen Eiweisszersetzung plausibel machen kann. Das gebratene Kalbfleisch wurde noch heiss neben- und aufeinander in Kisten gepackt, in denen zu unterst die nur mässig mit Salz und fast gar nicht mit Salpeter conservirten Schinken lagen, die Kisten verschlossen und vom 8.—10. Juni in einem offenbar sehr warmen Raume, der Backstube, aufbewahrt. Die Krankheitserscheinungen, die nicht nur bei 444 Festtheilnehmern (unter 727), sondern auch bei verschiedenen Personen, die Fleisch aus demselben Locale bezogen hatten, sich manifestirten, bestanden bei den weniger schwer Erkrankten in Appetitmangel, pappigem Geschmacke, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, kolikartigen Leibschmerzen, grosser Schwäche, Abgeschlagenheit, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Schmerzen in den Schläfen, im Nacken und Rücken, Durst, Schlingbeschwerden und Heiserkeit; auch zeigten die Kranken Zungenbelag, üblen Geruch aus dem Munde, Pupillenerweiterung, matten Blick, Pulsbeschleunigung, bisweilen auch Frösteln, welche Symptome in 5—6 Tagen cessirten. In schweren Fällen kam es zu Delirien, Stupor, heftigen Schmerz und Empfindlichkeit in der Cöcalgegend, bräunlichem Zungenbelage und blutendem Zahnfleische, bei Einzelnen zu einem frieselartigen Ausschlage, bei Allen zu Husten und mitunter blutigem Auswurfe. In den tödtlich verlaufenden Fällen traten meist Hämorrhagien und

Petechien auf, und der Tod erfolgte unter stets zunehmender Emaciation und Schwäche. Bei fünf Obductionen (der Hälfte aller Todesfälle) wurden entzündete, bläulichrothe Stellen mit Auflockerung der Villosa und gegen die Mitte der Auflockerung geschwürige Verdickung am Ende des Ileum und Cöcum gefunden. In dieser Epidemie sind namentlich die leichteren Fälle mit ihrem Gemische von gastrischen und nervösen Erscheinungen, insonderheit der Mydriasis, sowie die ausserordentliche Abmagerung, auch in mittelschweren Fällen geeignet, die Identität mit Abdominaltyphus abzuweisen. An Trichinose (GRIESINGER) ist selbstverständlich nicht zu denken. — In der Massenvergiftung von Kloten, wobei von 700 Festtheilnehmern 500, im Ganzen 643 Personen erkrankten, wird das Fleisch eines schon vor 14 Tagen geschlachteten Kalbes, von dem 43 Pfund von auswärts zum Sängerfeste eingeliefert waren, angeschuldigt, das mit Fleisch eines gesunden (oder nach HUGUENIN eines an Typhus leidenden) Kalbes, dessen Fleisch vorher ohne Schaden genossen war, aufbewahrt, dieses inficirt habe, und sollen von diesem Kalbe, das an Nabelvenenentzündung und Peritonitis gelitten, nach anderen Orten verkaufte Theile (Lunge, Hirn) als Ragout verwendet, die nämlichen Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben, wie bei den Klotener Festtheilhabern. Diese äusserten sich in einer grösseren Anzahl Fälle ausschliesslich durch Diarrhoe; in anderen kam es in 1—3, meist aber erst in 5—6 Tagen zu Febris continua mit hohen Fiebertemperaturen, die am Ende der Woche oft 40° überstieg, eingeleitet von Kopfschmerz, Mattigkeit, Frösteln, Verstopfung mit nachfolgenden Durchfällen, zu Druck und Stechen auf der Brust, wozu in den schwersten Fällen Nackensteifigkeit und furibunde Delirien traten; in der zweiten Woche wurden die Darmsymptome (Diarrhöen, auch Darmblutungen) vorherrschend; in der dritten Woche milderten sich die Erscheinungen und in der vierten kam es zur Reconvalescenz, die auch in mittelschweren Fällen durch grossen Kräfteverlust und bedeutende Abmagerung verzögert wurde. Dicker, weisser Zungenbelag und Foetor ex ore waren durchgehend vorhanden; ebenso ein Exanthem, das keineswegs überall als Roseola erschien, sondern oft prominirende Knötchen bildete und mitunter an Variola erinnerte; das Exanthem hinterliess braune Flecken und war bei den Schwersterkrankten am ausgedehntesten. In allen Fällen bestand starke Vergrösserung der Milz und Schwellung der Leisten-, Nacken- und Cubitaldrüsen. In vier Sectionen finden sich Hämorrhagien und Infiltrationen der Darmmucosa, zahlreiche Drüsengeschwüre oberhalb der Klappe, narbige Infiltration der PEYER'schen Plaques und der solitären Follikel, ausserdem Hydrops der Meningen. Dass ein Abdominaltyphus mit den erwähnten Symptomen als ein anomaler zu bezeichnen ist, kann Niemand zweifelhaft sein. In der Epidemie von Würenlos, wo 29 schwere Fälle der Fleischvergiftung neben vielen leichteren vorkamen, waren die Eingeweide eines gesunden Rindes mit Hackfleisch eines 3—4 Tage alten kranken und in Zersetzung begriffenes Kalbes theils aufbewahrt, theils zu Würsten verarbeitet.

Für die Behandlung der Fleischvergiftung lässt sich ein allgemeines Schema nicht aufstellen. In frischen Fällen sind, soweit choleriforme Erscheinungen nicht vorhanden, Emetica und Drastica am Platze; bei Collapsus Wein und Excitantien. Bei der enteritischen und typhösen Form sind Antiseptica rationell; ANDEER [19]) berichtet günstigen Effect vom Resorcin. Bei Accommodationsparese sind Eserin und Convexbrillen angezeigt. Dass die grosse Zahl der Fleischvergiftungen (in den Jahren 1876—1892 wurden mehr als 3000 Fälle beobachtet) der zwangsweisen Fleischschau das Wort reden, braucht nicht betont zu werden.

Literatur: [1]) HUSEMANN, Handbuch der Toxikologie, pag. 319; Suppl. pag. 33. — [2]) Med. Times and Gaz. 21. Juni 1872. — [3]) HUSEMANN, a. a. O. pag. 318. — [4]) DUMAS, Empoisonnement par des escargots. Montpellier méd. Juni 1873, pag. 385. — [5]) HUSEMANN, a. a. O. pag. 318. — [6]) HEUSINGER, Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und der Menschen. Erlangen 1850. — [7]) TH. HUSEMANN, Ueber eine Massenvergiftung durch Fleisch. Bericht d. Karlsbader Naturf.-Versamml. 1863, pag. 247. — [8]) HUBER und BUTTER, Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli 1877. Arch. f. Heilk. 1878, XIX, pag. 1. — [9]) SIEDAMGROTZKI, Ueber Fleischvergiftungen. Jena 1880. — [10]) BOLLINGER, Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Münchener med. Wochenschr. 1881, Nr. 15; KOBERT, Toxikologie, pag. 419. — [11]) GÄRTNER, Die Fleischvergiftung von Frankenhausen. Thüringer ärztl. Intelligenzblatt. 1888, Nr. 9. — [12]) KARLINSKI, Zur Kenntniss des Bacillus enteritidis. Bakteriologisches Centralbl. 1889, VI, pag. 289. — [13]) GAFFKY und PAAK, Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen. Arbeiten aus dem königl. Gesundheitsamte. 1890, pag. 159. — [14]) v. ERMENGEM, Recherches sur les empoisonnements produites par les viandes de veau à Moorseele. Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1892, pag. 1025. — [15]) PETER F. HOLST, Bakteriologische Undersögelse foretagen i Anleding of Masseforgiftningen paa Gaustads Sindsygeasyl i 1891. Norsk Magazin. 1894, Nr. 9, pag. 781. — [16]) Das Nähere darüber in der unter [15]) angeführten Arbeit von HOLST. — [17]) OSTERTAG, Zur Beurtheilung des Fleisches von Thieren, welche wegen entzündlicher Krankheiten geschlachtet werden. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1892, III, Heft 1. — [18]) FLINZER, Beiträge zur Lehre von der Fleischvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1887, XLVI, pag. 105. —

[19]) Wiedner, Massenerkrankung durch Genuss von Gänsebraten. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1890, pag. 409. — [20]) Vergl. Neumann, Aerztl. Mittheilungen aus Baden. 1879. XXX, Nr. 2; Brown, New York Record. 3. Juli 1880; Duriez, Arch. méd. milit. 1883, pag. 97. — [21]) Cassedebat, Bactéries et ptomaïnes des viandes de conserve. Révue d'hygiène. 1890, pag. 569, 604. — [22]) Boucchereau, Intoxication par viandes de conserve altérées. Arch. de méd. milit. 1888, XIX, Nr. 2. — [23]) Kraus, Ueber die Bakterien des rohen Genussfleisches. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1890, XLI, pag. 343. — [24]) Vergl. L. Laruelle, Étude bactériologiques sur les péritonites par perforation. La Cellule. 1889, V, F. 1; Fraenzel, Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 13; Welsch, The Bacillus coli communis; the condition of its inversion of the human body, and its pathogenic properties. Med. News. 1891, Nr. 12. — [25]) Jeserich und Niemann, Ueber einige Fälle von Wurst- und Fleischvergiftung. Hygienische Rundschau. 1893, III, Nr. 18. — [26]) Dumesnil, Empoisonnement par la viande. Annal. d'hygiène publ. Nov. 1875. — [27]) H. Cohn, Sehstörungen bei Vergiftungen durch Wurstpastete und Hecht. Arch. f. Augenhk. 1880, IX, pag. 148. — [28]) Naunyn, Vergiftung durch Krickenten. Schleswig-Holsteinische Mittheilungen. 1885, Heft 10. — [29]) Flury, Zur Casuistik der Fleischvergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, Nr. 8, 9. — [30]) de Visscher, Verhandl. des X. internat. med. Congr. V, Abth. 17, pag. 28. — [31]) Walder, Ueber die Typhusepidemie von Kloten. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 39, 40; Huguenin, Einige Bemerkungen über die Typhusepidemie von Kloten und Umgebung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 15. — [32]) Huguenin und Kämmer, Ebenda. 1879, Nr. 5; Wyss, Ebenda. 1889, Nr. 8—10. — [33]) Andeer, Resorcin bei acuter Fleischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 33.

Husemann.

Fleischmilchsäure, s. Fleisch und Milchsäure.

Flexibilitas (flectere), Biegsamkeit; f. cerea, s. Katalepsie.

Flimmerepithel, s. Epithel, VII, pag. 231.

Flimmerskotom, s. Photopsie.

Flims (Waldhaus), Luftcurort. Die neue Curanstalt gilt als Musterbau.

B. M. L.

Flinsberg in Preussisch-Schlesien, 528 Meter ü. M., 7,5 Km. vom Bahnhofe Friedberg, ist ein einfacher comfortabler kleiner Curort mit eisenhaltigen alkalischen Säuerlingen. Diese sind der Oberbrunnen, die Stahlquelle, die Pavillonquelle, die Quelle bei dem gräflichen Gasthof und der Niederbrunnen. Der letztere, am reichsten an festen Bestandtheilen, enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,037
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,001
Doppeltkohlensaures Natron	0,074
Doppeltkohlensauren Kalk	0,156
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,131
Summe der festen Bestandtheile	0,463
Völlig freie Kohlensäure in Cubikcentimeter	1333,33

Diese Quellen werden zum Trinken und Baden benützt, ausserdem sind Kaltwassereinrichtungen vorhanden, sowie Fichtennadelbäder, Kräutersäfte, Kuh- und Ziegenmolken zu haben.

Literatur: W. Adam, Flinsberg als klimatischer Curort. Flinsberg 1888. — Fröhlich, Die Inhalationen in Flinsberg. Aerztl. Centralanzeiger. 1889.

Kisch.

Flint, besuchtes englisches Seebad unweit Chester (Wales) an der Mündungsbucht der Dee in die Irische See.

Edm. Fr.

Flitwick, Dorf unweit Amptill in Bedfordshire, hat ein erdiges Eisenwasser, von dessen Gebrauch Goddard Rogers grossen Nutzen bei Anämie sah.

B. M. L.

Flötenspielerkrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 291.

Fluor albus, Leukorrhöe, weisser Fluss, ist die landläufige Bezeichnung für eine jede nicht blutige Ausscheidung aus den weiblichen Genitalien. Meist sind Affectionen der Vulva, der Vagina, vor Allem des Uterus ihre Ursache, in selteneren Fällen der Tuben und Ovarien (vergl. die betreffenden Specialartikel).

Fluoresceïn, ein Theerfarbstoff, wurde von STRAUB und THORNATTA zur Sicherung der Diagnose selbst sehr oberflächlicher Hornhautepithelverluste empfohlen. Nach Einträufelung einer Lösung von Fluoresceïn in $^1/_2$%iger wässeriger Soda werden die epithellosen Stellen lebhaft grün, während mit Epithel bedeckte sich erst allmälig färben (s. auch bei Cornealerkrankungen). Auch in der mikroskopischen Technik findet das Fluoresceïn, namentlich das Bromsubstitutionsproduct desselben, das Eosin = Tetrabromfluoresceïn, als Färbemittel des Protoplasmas Anwendung.

Das Fluoresceïn oder Resorcinphtaleïn, $C_{20}H_{12}O_5 + H_2O$, entsteht durch Erhitzen von Resorcin mit Phtalsäureanhydrit und bildet ein dunkelrothes Pulver, löslich in Alkohol und Aether, kaum in kaltem Wasser. Es verbindet sich mit fixen Alkalien und Ammoniak zu Salzen, die sich in Wasser mit gelber Farbe und prachtvoll grüner Fluorescenz lösen. Durch Einwirkung von Brom auf Fluoresceïn entsteht Tetrabromfluoresceïn oder Eosin, $C_{20}H_8Br_4O_6$, welches in Wasser unlösliche gelbrothe Krystalle bildet. Das wasserlösliche Natronsalz — Eosin des Handels — färbt Wolle und Seide schön rosa und wird als Farbstoff benützt.

Literatur: STRAUB, Eene Kleurstof als Hulpmiddel voor de diagnostick van Hoornvlies — Aandoemingen. Nederl. Tijdschr. 1888, pag. 317. — FROMM und GROVENOUW, Diagnost. Verwendbarkeit der Fluoresceïnfärbung bei Augenerkrankungen. Arch. f. Augenkh. 1890, 2. u. 3. Heft.

Loebisch.

Fluorescenz. Unter Fluorescenz versteht man die bei manchen Körpern zu beobachtende Erscheinung, unter der Einwirkung der Bestrahlung gleichsam selbstleuchtend zu werden und ein Licht auszustrahlen, dessen Farbe sowohl von der des auffallenden Lichtes, als auch von der Eigenfarbe des Körpers verschieden ist. Der Name Fluorescenz ist von STOKES (1852) vorgeschlagen und allgemein adoptirt worden; er stammt daher, dass manche grünliche Varietäten des Flussspaths (Fluorcalcium), namentlich die von Derbyshire, jenen schönen blauen Schiller besonders intensiv zeigen. Wässerige Lösungen von schwefelsaurem Chinin, denen etwas freie Schwefelsäure zugesetzt wird, sind für durchgehendes Licht vollkommen klar und farblos und zeigen bei schiefer Beleuchtung oder von oben herab betrachtet einen schönen blauen Schimmer; Lösungen von Aesculin oder Wasserextracte von der Rinde des Rosskastanienbaumes (Aesculus hippocastanum), im durchfallenden Lichte schwach bräunlich, schimmern im schief auffallenden Lichte eigenthümlich bläulich; alkoholische Auszüge des Samens vom Stechapfel (Datura Stramonium), von bläulichgelber Farbe, zeigen einen grünlichen Schiller. Die schön grünen ätherischen Lösungen von Blattgrün (Chlorophyll) schimmern von der Oberfläche intensiv blutroth. Aehnlich wie Chininlösungen verhält sich unreines (farbloses) Petroleum. Von festen Körpern, welche fluoresciren, ist ausser dem Flussspath noch das durch Uran gelblichgrün gefärbte Glas, das sogenannte Kanarien- oder annagrüne Glas, zu erwähnen.

Die Fluorescenz ist schon im diffusen Tageslicht bemerkbar, lässt sich aber nach BREWSTER mittels folgender Methode noch deutlicher und brillanter sehen: Die zu prüfende Flüssigkeit wird in ein oben offenes Glasgefäss, am besten mit planparallelen Wänden, gegossen und dann mittels einer Convexlinse von kurzer Brennweite (2—3 Zoll = 5—8 Cm.) ein Bündel Sonnenstrahlen so einfallen gelassen, dass der Brennpunkt, die Spitze des gebildeten Lichtkegels, sich in der Flüssigkeit mehr oder weniger tief unter deren Spiegel befindet. Eine Chininlösung, so untersucht, giebt einen prachtvoll himmelblauen Lichtkegel, der zunächst an der Oberfläche der Flüssigkeit am lebhaftesten ist und, je tiefer er in die Flüssigkeit eindringt, rasch an Intensität abnimmt. Dieser Lichtkegel ist im Petroleum schön blau, in Daturintincturen und im gelben Uranglas grün, in ätherischen Chlorophyll-

Lösungen roth. Während es bei gewöhnlichen Körpern ganz gleichgiltig ist, ob wir Licht auf sie fallen lassen, welches durch ein farbiges Medium gegangen ist, oder ob wir sie durch dieses Medium direct betrachten, besteht die Eigenthümlichkeit der fluorescirenden Körper darin, dass sie, wie das Verhalten derselben gegen farbiges Licht (Spectralfarben) lehrt, die Farbe der auf sie fallenden Strahlen zu ändern vermögen; sie senden zerstreutes Licht aus, welches von anderer Farbe ist als das auffallende. Und zwar sind in Bezug auf die Erregung der Fluorescenz vorzugsweise die brechbarsten Strahlen des Spectrums, die blauen und violetten (auch die ultravioletten) Strahlen, wirksam. Mit Hilfe der Fluorescenz des Flussspaths ist es zuerst STOKES gelungen, die bis dahin unsichtbaren ultravioletten Strahlen des Spectrums sichtbar zu machen. In ganz hervorragender Weise erregt das elektrische Licht, am prachtvollsten der im luftleeren Raum überspringende Inductionsfunken violette Fluorescenz. Die Oel- oder Leuchtgasflammen wirken, da sie vorzugsweise die mehr leuchtenden Strahlen (roth, gelb, grün) enthalten, wenig oder gar nicht, während die matte blaue, beziehungsweise blauviolette Flamme des Schwefels und namentlich des Schwefelkohlenstoffs schöne Fluorescenz auftreten lässt. Schliesst man die brechbarsten Strahlen des Spectrums dadurch aus, dass man dieselben durch einen Schirm abblendet oder dadurch, dass man die Sonnenstrahlen durch ein rothes Glas gehen lässt, so geben die also belichteten (sonst fluorescirenden) Körper keine Fluorescenz. Da somit die brechbarsten Strahlen (violett und blau) des Sonnen- oder künstlichen Lichtes rothe, gelbe, grüne und zum Theil auch blaue Fluorescenz erregen, die rothen, gelben und grünen Strahlen aber nicht, so ist damit die Fluorescenz als zumeist mit Verringerung der Brechbarkeit einhergehend charakterisirt, oder auch im Sinne der Vibrationstheorie des Lichts: wenn Licht von einer bestimmten Wellenlänge auf einen fluorescirenden Körper fällt, so kann es in zerstreutes Licht von grösserer Wellenlänge und geringerer Schwingungsdauer umgewandelt werden. STOKES glaubte sogar, das Gesetz aufstellen zu können, dass die Brechbarkeit des Fluorescenzlichts in keinem Falle grösser ist als die des erregenden Lichts. Dagegen hat LOMMEL erwiesen, dass es Substanzen giebt, bei denen das Fluorescenzlicht auch Strahlen von höherer Brechbarkeit enthält.

Bemerkenswerth ist endlich, dass das Fluorescenzlicht stets unpolarisirt ist, auch wenn zur Erzeugung der Fluorescenz polarisirtes Licht verwendet wird; auch daraus geht hervor, dass es sich bei der Fluorescenz um neue, in dem respectiven Körper selbst entstehende Strahlen handelt und dass die fluorescirenden Substanzen als selbstleuchtende Körper zu betrachten sind.

Auf die Theorie der Fluorescenz einzugehen, würde hier zu weit führen; es sei dieserhalb auf die von LOMMEL[1]) gegebene Erklärung verwiesen, welche den zur Zeit in der Physik herrschenden Anschauungen am besten entspricht. Auf die Beziehungen der Fluorescenz zur Phosphorescenz wird in dem Artikel Phosphorescenz eingegangen werden; hier sei nur so viel angeführt, dass bei den fluorescirenden Körpern die Lichterscheinung ungefähr in demselben Augenblicke aufhört wie die Bestrahlung, während bei der Phosphorescenz die Lichterscheinung auftritt, noch lange nachdem die Bestrahlung aufgehört hat.

Für uns sind von besonderem Interesse die Fluorescenzerscheinungen, welche in thierischen Flüssigkeiten oder an im Thierkörper vorfindlichen Stoffen wahrzunehmen sind. Fluorescenzerscheinungen erheblichen Grades finden sich im Thierkörper nur höchst selten. Die Krystalllinse des Auges zeigt diese Wirkung in auffallendem Grade. Fällt violettes Licht auf das Auge, so bemerkt man einen blauweissen

Schimmer im Gesichtsfeld, dem von der Augenlinse selbst erzeugten Fluorescenzlicht entstammend. Nach v. HELMHOLTZ fluorescirt auch die Netzhaut des menschlichen Auges unter der Einwirkung der violetten Strahlen merklich. Der normale Harn zeigt schwache Fluorescenz, ebenso manche Albuminlösungen und wässerige Lösungen von Glykogen, besonders bei neutraler oder ganz schwach saurer Reaction; nicht selten lässt sich die Fluorescenz der Albumin- und Glykogenlösungen durch Zusatz einer Spur von Alkali (Aetz- oder kohlensaurem Alkali) ganz aufheben. In solchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass es sich nicht um die oben geschilderte echte Fluorescenz, als vielmehr um sogenannte unechte Fluorescenz handelt, herrührend von feinen, in der Flüssigkeit suspendirten Theilchen. Um die echte Fluorescenz von dieser (mit der Färbung trüber Medien gleichbedeutenden) unechten zu unterscheiden, verfährt man wie folgt [2]): Lässt man, wie bei dem Verfahren nach BREWSTER, Sonnenlicht durch eine Linse concentrirt in die zu prüfende Flüssigkeit einfallen und bleibt das farbige Leuchten unverändert, wenn man den Lichtkegel durch ein NICOL'sches Prisma (vergl. Polarisation) betrachtet und vor dem Auge das Prisma um dessen Längsachse herumdreht, so ist die Fluorescenz echt. Wird dagegen der leuchtende Kegel bei der Drehung des Prismas dunkler und bei weiterer Drehung wieder heller, so rührt die Zerstreuung des Lichtes nicht von Fluorescenz her, sondern von feinen, in der Flüssigkeit suspendirten Theilchen. Sehr starke, unechte Fluorescenz zeigt in Zersetzung begriffener Harn am stärksten, wenn er eiweisshaltig ist.

Echte, prachtvoll grüne Fluorescenz zeigt die Lösung von Galle in concentrirter Schwefelsäure [3]); die nämliche Fluorescenz zeigen die Gallensäuren (Cholalsäure und deren Paarlinge: Glyko- und Taurocholsäure), in concentrirter Schwefelsäure gelöst. Neben anderen Eigenschaften kann auch dieses Verhalten zur Erkennung der Gallensäuren benützt werden.

Das im normalen menschlichen Harn häufig, in Fieberharnen reichlicher vorkommende Urobilin (s. dieses) oder Hydrobilirubin zeigt in ammoniakalischer Lösung, auf Zusatz von etwas Zinksalz (Lösung von Zinkchlorid), eine sehr kräftige, noch bei sehr starker Verdünnung erkennbare grüne Fluorescenz [4]); ebenso die Lösung von Urobilin in angesäuertem Amylalkohol. [5]) Beide Proben gestatten auf einfache Weise den Nachweis von Urobilin im Harn.

Alle Albuminstoffe zeigen bei Zusatz von Eisessig und dann von concentrirter Schwefelsäure schöne Violettfärbung und schwache Fluorescenz. [6])

Endlich zeigt Cholesterin (s. dieses), in Chloroform gelöst und mit concentrirter Schwefelsäure versetzt, beim Verdünnen mit Eisessig Violettfärbung mit deutlich grüner Fluorescenz [7]); auch die Schwefelsäure unter dem Chloroform fluorescirt grün.

Literatur: Vergl. die Handbücher der Physik, u. A. das Lehrbuch der Physik von JOH. MÜLLER, neu herausgegeben von PFAUNDLER. 9. Aufl., I.; ferner JOHN TYNDALL, Das Licht. (Deutsche Ausgabe von G. WIEDEMANN.) Braunschweig 1876, pag. 180 ff. — [1]) Vergl. E. LOMMEL, Das Wesen des Lichts. Leipzig 1874. (Internat. wissensch. Bibl. VIII.) — [2]) F. HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol.- u. path.-chem. Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 529. — [3]) E. PFLÜGER, Allg. med. Central-Ztg. 1860, Nr. 23. — [4]) M. JAFFÉ, VIRCHOW's Archiv. XLVII, pag. 405. — [5]) NENCKI und SIEBER, Journ. f. prakt. Chemie. XXVI, pag. 233. — [6]) ADAMKIEWICZ, Archiv f. d. ges. Physiol. IX, pag. 156. — [7]) E. SALKOWSKI, Ebenda. VI, pag. 207.

I. Munk.

Fluorwasserstoffsäure und **Fluoride.** Die Flusssäure wurde in Form von Inhalationen von SEILER und GARCIN im Jahre 1887 als Heilmittel gegen Lungenschwindsucht empfohlen.

Die Fluorwasserstoffsäure, FlH, gehört zur Gruppe der Halogensäuren; man kennt sie als wasserfreie Säure, bei gewöhnlicher Temperatur gasförmig, ferner in Form der Lösung in Wasser als sogenannte wässerige Säure. Man erhält die wässerige Säure durch Erhitzen eines Gemisches von 1 Mol. Flussspath mit 1 Mol. concentrirter Schwefelsäure in Gefässen von Platin oder von Blei und Einleiten des entwickelten Gases durch eine in die

Retorte luftdicht eingefügte Gasleitungsröhre von Platin in ein zum Auffangen des Gases mit Wasser gefülltes Platingefäss. Wird die so erhaltene Säure der Destillation unterworfen, so steigt der Siedepunkt bis auf 120° C. und nun geht eine wässerige Säure über, welche 35,6% wasserfreie Fluorwasserstoffsäure enthält. Es ist dies eine farblose, stark sauer reagirende, an der Luft rauchende Flüssigkeit, welche fast alle Metalle — Gold und Platin nicht, Blei nur wenig — unter Wasserstoffentwicklung auflöst, mit ihnen Fluorsalze, Fluoride bildend. Glas wird schon durch verdünnte Fluorwasserstoffsäure angegriffen und angeätzt. Die Fluorwasserstoffsäure ist eines der gefährlichsten Aetzmittel; sowohl die gasförmige als die wässerige Flusssäure erzeugt, mit der Haut und mit den Schleimhäuten in Berührung gebracht, schmerzhafte, nach der Breite und Tiefe gehende Substanzverluste, die sehr schwer heilen.

Beobachtungen, dass in Glasfabriken, in denen Aetzungen des Glases mittels Flusssäure eingeführt waren, das Einathmen der Säuredämpfe in der Verdünnung, wie sie in jenen Werkstätten gebräuchlich war, auf lungenkranke Arbeiter einen heilsamen Einfluss ausübte, gaben dazu die Anregung, Fluorwasserstoffsäure-Inhalationen bei Phthise, Keuchhusten und Diphtherie therapeutisch zu versuchen. Die antiseptische und antifermentative Wirkung der Flusssäure noch bei einer Verdünnung von 1 : 3000 hat CHEVY beobachtet, zugleich auch, dass Flusssäuredämpfe, mit Luft im Verhältniss von 1 : 1500 gemengt eingeathmet, für die Luftwege ohne Nachtheil sind. Andere constatirten die deletäre Wirkung auf Tuberkelbacillen in einer Verdünnung von 1 : 5000—20.000.

Es sind nun verschiedene Vorrichtungen angegeben — DUJARDIN-BEAUMETZ und CHEVY, BERGERON, BARDET —, um die Fluorwasserstoffsäure sorgfältig dosirt (eine Verdünnung von 1 : 5000 wird ohne Beschwerden ertragen) in eigens construirten Kammern inhaliren zu lassen. Die Apparate sind beschrieben und abgebildet in dem unten citirten Artikel LANGGAARD's. Ueber den Werth der Fluorwasserstoffsäure-Inhalationen bei Phthise lässt sich bis jetzt aus der Literatur kein einheitliches Urtheil schöpfen. R. BOURGEOIS fand die Inhalationen bei Kindern wirksam, die an ostaler Tuberkulose litten.

Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Fluornatriums und der Flusssäure sind von TAPPEINER und SCHULZ ausgeführt. Bei Fleisch- und Pflanzenfressern bewirken toxische Dosen (0,2—0,4 Grm.), per os und subcutan applicirt, nach SCHULZ unter dem Bilde zunehmender Benommenheit Zuckungen der oberflächlichen Musculatur des Rückens und des Kopfes, später allgemeines Zittern des Körpers. Die Athmung wird erschwert, Tod meist rasch mit clonisch-tonischen Krämpfen. Bei Hunden ist stets Brechneigung vorhanden. Bei der Section bildet die Hyperämie der abdominellen Organe das auffallendste Symptom. Das Fluor wird im Harn, an Alkali gebunden, ausgeschieden. In kleineren Gaben chronisch applicirt, bedingt Fluornatrium keine Krankheitserscheinungen. Die Dämpfe der Flusssäure konnten von Katzen tagelang eingeathmet werden, selbst in einer Menge, wo die Luft am Glase Aetzwirkungen erkennen liess. Doch trat eine eigenthümliche Schläfrigkeit ein, deren Ursache nur in der Wirkung des Fluors auf bestimmte Theile des Gehirns, analog der von BINZ für freies Chlor, Brom und Jod angenommenen, liegen kann. TAPPEINER betont die starke örtliche Wirkung der Fluornatriumlösung auf Schleimhäute im Vergleiche mit Lösungen von Chlor-, Brom- oder Jodnatrium. Bezüglich der Wirkung auf Bakterien zeigte sich, dass 0,5%iges Fluornatrium jedes Wachsthum unterdrückte, 2%ige Lösungen tödteten Bakterien während 2 bis 4 Tagen, auf Sporen blieben sie ohne Wirkung. Als Einfluss des Fluornatriums auf das Centralnervensystem beobachtet TAPPEINER keine eigentliche Narkose, sondern einen Zustand von Collaps, wobei der Blutdruck sehr stark herabgesetzt ist. Eine Ursache dieses Zustandes bildet die Lähmung des Gefässcentrums; andererseits liessen kleinere Gaben, die noch keine vasomotorische Lähmung bewirkten, bei den Versuchsthieren Unlust zu willkürlichen Bewegungen, jedoch ohne Zeichen von Benommenheit, erkennen.

Fluornatrium, Natriumfluorid, NaFl, ein in Wasser schwer lösliches, alkalisches, krystallinisches Salz, wurde innerlich in Lösung mit Natriumbicarbonat in Gaben von 0,005—0,01 Grm. bei Intermittens und Epilepsie empfohlen; äusserlich zur Reinigung der Haut und Schleimhäute, auch bei Erythem in Lösungen von 1 : 500. R. Bourgeois versuchte es bei tuberkulösen Kindern in täglichen Gaben von $^1/_{10}$—5 Mgrm. per os oder mittels subcutaner Injectionen mit gutem Erfolge.

Kieselfluornatrium, Natrium silicio fluoratum, Natrium fluor silicicum, Na_2SiF_6, ein weisses, krystallinisches, in Wasser nur zu circa $^1/_2$% lösliches Pulver, wurde unter der Bezeichnung Salufer von England aus als vorzügliches Antisepticum angepriesen. Die gesättigte Lösung wirkt auf die Haut stark reizend und ätzend auf die Schleimhäute. Roberts empfiehlt Lösungen von 1 : 500—1000 zum Ausspülen von Höhlungen bei Gonorrhoë als Desodorans für gynäkologische Zwecke, zu Wundverbänden; in concentrirter Lösung greift es die Instrumente an, in schwacher nicht.

Fluormethylen, CH_2Fl_2, gasförmig, wurde zu Inhalationen gegen Tuberkulose empfohlen.

Eine Bedeutung dürften die Fluoride für Conservirung von Fleisch und Fischen, ferner für Bier erlangen. Durch Effront wurden die Fluoralkalien in das Gährungsgewerbe eingeführt. Er setzt für die Branntweinbrennerei im Maximum 6 Grm. Fluoralkali pro Hektoliter Maische zu, und es frägt sich, ob die resultirende Schlempe den damit gefütterten Thieren nicht schadet und ob eine von diesen producirte Milch keine üblen Folgen für den menschlichen oder thierischen Organismus hat. Die bezüglichen, von J. Brandl und H. Tappeiner ausgeführten Versuche ergaben, dass die hier in Betracht kommenden geringen Mengen der Fluoralkalien mit Sicherheit unschädlich sind. Der grösste Theil des Fluornatriums wurde durch Harn und Koth ausgeschieden und ungefähr 20% im Organismus, und zumeist in dem Skelet und in den Zähnen, abgelagert. Den obigen Resultaten stehen allerdings die Erfahrungen von A. G. Bloxam entgegen. Während in den Versuchen von J. Brandl und K. Tappeiner ein 13 Kgrm. schwerer Hund täglich 0,5 Grm. Fluornatrium ohne irgend welche schädliche Folgen einnehmen konnte, bewirkte die doppelte Dosis bei einem gewiss fünfmal so schweren menschlichen Organismus schon nach einmaliger Einnahme auffallende Vergiftungserscheinungen.

Literatur: A. Langgaard, Fluorwasserstoffsäure und ihre Anwendung in der Behandlung der Lungentuberkulose. Therap. Monatsh. 1888, pag. 178. — K. Gager, Fluorwasserstoffsäure bei Lungenphthise. Orvosi hetilap. 1888, pag. 29; Deutsche Therap. Monatsh. 1888, pag. 387. — Jaccoud und Hérard, Discussion über die Wirkung der Fluorwasserstoffsäure auf Tuberkelbacillen. Revue gén. de clinique et de Thérap. 1888, pag. 45. — Hugo Schulz, Untersuchungen über die Wirkungen des Fluornatriums und der Flusssäure. Arch. f. experim. Path. u. Therap. XXV. — H. Tappeiner, Ueber die Wirkung des Fluornatrium. Arch. für experim. Path. u. Pharm. I. Mitth. XXV; II. Mitth. XXVII. — Garcin, Fluorwasserstoffsäure in der Behandlung der Lungentuberkulose. Journ. de méd. Paris 1890, 31. Aug. — J. Brandl und H. Tappeiner, Ueber die Ablagerung von Fluorverbindungen im Organismus nach Fütterung mit Fluornatrium. Zeitschr. f. Biologie. XXVIII, pag. 515. — A. G. Bloxam, Chem.-Ztg. 1893, pag. 1244. — R. Bourgeois, Action du fluorure de sodium dans la tuberculose infantile. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. 1894.

Loebisch.

Flüssigkeitsrheostat, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 430.

Flussreinigung, Flussverunreinigung, s. Städtereinigung.

Fluxion, s. Congestion, V, pag. 102.

Fluxus (fluere), Fluss, profuse Secretion; nur noch in einzelnen Verbindungen, wie Fl. coeliacus, salinus, sebaceus u. s. w. gebräuchlich.

Föhr, nordfriesische Insel (Provinz Schleswig-Holstein) mit bekanntem Seebade in Wyk (s. dasselbe) und Badestelle im Watt auf kiesigem Bade-

grunde bei dem sauberen und durch Gärten und Bäume freundlichen Kirchdorfe Nieblum mit guter Verpflegung im Dorfwirthshause; gutes Trinkwasser.

Edm. Fr.

Foeniculum, Fenchel, Fructus Foeniculi (Pharm. Germ. und Austr.) oder Semen Foeniculi, Fenchelsamen.

Die bis ungefähr 8 Mm. Länge und 3 Mm. Durchmesser erreichenden, bräunlich-grünen Sorten der Frucht von Foeniculum capillaceum. Zwischen den hellen Rippen, an denen die rundständigen am stärksten hervortreten, schimmern dunkle Oelgänge durch. Sehr gewöhnlich ist die Frucht in die beiden Hälften zerfallen. Geruch und Geschmack gewürzhaft süss (Pharm. Germ.). Enthalten wesentlich ätherisches Oel; fettes Oel und Zucker, das erstere an den Oelstriemen (circa 3%), das letztere in den Zellen des Eiweisskörpers (circa 12%). Das durch Destillation mit Wasser gewonnene ätherische Oel, Fenchelöl, Oleum Foeniculi (Pharm. Germ.) ist farblos, von sehr aromatischem Geruch. Spec. Gewicht nicht unter 0,96. In der Kälte bilden sich darin häufig Krystallblätter von Anethol. Das Fenchelöl lässt sich ohne Trübung mit Weingeist verdünnen; diese Lösung ist ohne Wirkung auf Lackmus und wird durch Eisenchlorid nicht gefärbt. Ein Tropfen Fenchelöl, mit Zucker verrieben und mit 500 Grm. Wasser geschüttelt, muss demselben den reinen Fenchelgeschmack mittheilen.

Der Fenchel ist ein namentlich in der Kinderpraxis beliebtes reizmilderndes und expectorirendes, sowie auch digestives und carminatives Mittel; er gilt ferner als ein gelindes Diaphoreticum, Diureticum und besonders als Galactagogum. Man nimmt an, dass er (durch den Gehalt an ätherischem Oel?) die Secretion der Bronchialschleimhaut, ebenso die anderer Schleimhäute vermehrt, die Entfernung des angesammelten Secretes befördert, während er durch den Gehalt an fettem Oel und Zucker wahrscheinlich den Hustenreiz lindert. Gewöhnlich wird er übrigens in Combinationen mit anderen ähnlich wirkenden Medicamenten (Anis, Liquiritia u. dergl.) oder als Corrigens verwendet. Aeusserliche Benützung finden die Fenchelpräparate ferner, vermöge einer denselben seit alter Zeit vindicirten specifischen Wirkung, zu Augenwässern, Augenfomenten (Collyrien). Hierher gehört das bekannte ROMERSHAUSEN'sche Augenwasser (Essentia Ophthalmica Romershausen), durch Digestion von 1 Theil Fenchel mit 12 Spir. bereitet, das noch immer für einen, leider übermässig hohen Preis in manchen Apotheken verkauft wird.

Präparate und Dosis. Die Fructus Foeniculi meist im Infus (5—15:100 Colatur). Das Pulver bildet einen Bestandtheil des Pulvis Liquiritiae compositus; die zerstossenen Samen sind im Dec. Sassaparillae comp. fortius der Pharm. Germ. enthalten.

Oleum Foeniculi (s. o.) meist als Elaeosaccharum innerlich; auch wohl äusserlich zu Einreibungen bei Cardialgien, Koliken.

Aqua Foeniculi, Pharm. Germ., wässeriges Destillat von 30 Theilen aus 1 Theil Fructus Foeniculi — als Constituens und Corrigens benützt, auch im Elixir e succo Liquiritiae (Pharm. Germ.) enthalten.

Die Pharm. Germ. enthielt Syrupus Foeniculi (2 Theile Fructus Foeniculi mit 12 Aq. dest. 3 Stunden digerirt; 10 Theile der filtrirten Colatur mit 18 Theilen Zucker vermischt), braungelb. Beliebtes Corrigens zu expectorirenden Verordnungen, auch wohl allein als Expectorans bei kleinen Kindern theelöffelweise. (Nicht mehr officinell.)

Foenugraecum. Semen Foenugraeci (Pharm. Germ.), Bockshornsamen, von Trigonella Foenum graecum, Papilionaceae, aus dem Orient stammend, in Deutschland cultivirt. Graugelbliche, oft graubräunliche, flach rautenförmige oder unregelmässige, gerundete, 4—5 Mm. lange, bis 2 Mm. dicke Samen, welche durch eine oft nahezu diagonale Furche in zwei ungleiche Hälften getheilt sind, deren kleinere das gelbe Keimwürzelchen enthält. Von unangenehmen, melilotusähnlichem Geruch und schleimig-bitterem Geschmack, enthalten reichlich Gummi (Bassorin, in der äusseren Schicht der Samenschale), sowie ausserdem fettes und ätherisches Oel und Bitterstoff. Früher als reizmilderndes, einhüllendes Mittel nach Art der Mucilaginosa (Althaea u. s. w.) benützt, jetzt gänzlich obsolet, höchstens noch zu Veterinärzwecken gebräuchlich.

Fötus, Fötalkrankheiten.[1]) Unter Fötus oder Frucht verstehen wir das ungeborene Kind, welches mit seinen Adnexen (der Placenta, den Eihäuten und den Fruchtwässern) das Ei bildet (vergl. den Artikel Placenta).

Zu einer vollständigen Entwicklung bedarf der Fötus 280 Tage, 40 Wochen, 10 Mondmonate oder 9 Sonnenmonate und 7 Tage. Die Kenntniss der Form, der Länge und des Gewichtes des Fötus in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten ist für den Geburtsarzt, namentlich aber für den Gerichtsarzt von grosser Bedeutung.

Erster Monat. Am Schlusse der ersten 14 Tage ist das Ei etwa 6.5 Mm. und die Fötusanlage 2,5 Mm. lang. Das Amnion ist bereits gebildet, die Allantois jedoch fehlt noch. In der dritten Woche ist das Ei 13 Mm. und der Fötus 4 Mm. im Durchmesser haltend. Letzterer trägt noch einen grossen Dottersack mit Gefässen. Die Allantois ist mit ihren Gefässen bereits bis zur Eiperipherie herangewuchert, doch erstrecken sich die Gefässe noch nicht bis in die Chorionzotten hinein. Am Ende der vierten Woche ist das Ovum etwa taubeneigross und beiläufig 2 Cm. lang. Der Fötus wiegt 2,5 Grm. und ist durchschnittlich 7—8 Cm. lang. Ihrer Form und Anlage nach gleicht die Fötusanlage bekanntlich jener der Säugethiere. Der Embryo ist stark gekrümmt, hat Kiemenbogen und einen deutlichen Schwanz. Die Extremitäten sind nur schwach angedeutet. Der Nabelstrang besitzt bereits seine Gefässe, ist aber kurz und dick. Das Amnion beginnt sich mit Flüssigkeit zu füllen, liegt aber dem Chorion noch nicht an.

Zweiter Monat. Die Amnionhöhle ist mehr gefüllt. Das Amnion hebt sich von der Frucht ab und legt sich dem Chorion an. Der Fötus wächst im Verlaufe dieses Monates von 8—9 Mm. bis zu etwa 2,5 Cm. und steigt sein Gewicht bis auf etwa 4 Grm. an. Am Ende des Monates misst das Ei 3—4 Cm. In der sechsten Woche beginnt die Bildung der Placenta. Die Nabelblase ist bereits klein. Von der Allantois sind nur mehr die zum Chorion ziehenden Vasa umbilicalia zu sehen. Der Nabelring ist enge, enthält aber noch Darmschlingen. Der Unterkiefer und die Schlüsselbeine zeigen die ersten Ossificationspunkte. Der Kopf grenzt sich viel schärfer ab. Die Augen stellen Punkte dar. Mund und Nase sind angedeutet. An den Extremitäten bemerkt man die Andeutung der späteren drei Theile. Die fast geschwundenen Primordialnieren scheiden sich bereits in die Harn- und Geschlechtstheile.

Dritter Monat. In der zwölften Woche ist das Ei 9—11 Cm. und der Fötus 7—9 Cm. Er wiegt 5—20 Grm. Die Deciduaplatten sind miteinander verschmolzen. Die an der Chorionoberfläche befindlichen Zotten beginnen zu atrophiren. Die Placenta hat einen Durchmesser von 5—8 Cm. und ist etwa 1 Cm. dick. Die Amnionflüssigkeit hat bedeutend an Menge zugenommen. Der Nabelstrang ist länger als der Fötus und beginnt sich zu winden. Er inserirt sich tief unten am Bauche. Der Darm hat sich aus der Nabelöffnung zurückgezogen. Die meisten Knochen zeigen Ossificationskerne. Der Hals hat sich mehr entwickelt, so dass der Kopf vom Rumpfe abgegrenzter erscheint. Man erkennt bereits die Rippen. Der Gaumen ist gebildet und scheidet den Mund von der Nasenhöhle. Der Mund ist durch die Lippen geschlossen. Es beginnt die Zahnanlage. Die Finger und Zehen sind differenzirt. Man bemerkt die Anlage der Nägel. Es beginnt die Bildung des Hodensackes und der Schamlippen, doch ist der Penis äusserlich schwer von der Clitoris zu unterscheiden, da beide Organe noch die gleiche Länge besitzen.

Vierter Monat. Der Fötus ist 10—17 Cm. lang und bis 120 Grm. schwer. Die Decidua verdünnt sich immer mehr. Die Placenta hat sich entsprechend vergrössert. Das Chorion besitzt an der übrigen Peripherie keine functionirenden Zotten mehr, sie sind bereits alle atrophirt. Die Nabelschnur

wird länger. Die WHARTON'sche Sulze beginnt sich in ihr zu bilden. Die Länge des Kopfes beträgt etwa ein Viertel der gesammten Körperlänge. Seine Knochen sind verknöchert, stehen aber noch weit von einander ab. Das Gesicht fängt an sich mehr zu entwickeln, die einzelnen Theile desselben erhalten ihre zukommende Form. Es zeigen sich Haare. Das Geschlecht ist zu unterscheiden. Ein um diese Zeit geborener Fötus bewegt sich, in lauwarmes Wasser gebracht, einige Zeit hindurch und macht Inspirationsbewegungen, ohne dass aber Luft in die noch mangelhaft entwickelten Lungen treten würde.

Fünfter Monat. Die Fötuslänge beträgt 18—27 Cm., das Gewicht 280—385 Grm. In diesem und dem nächstfolgenden Monate ist die Menge des Fruchtwassers relativ am bedeutendsten. Die mehr entwickelte Haut trägt die sogenannten Wollhaare, die Lanugo und die sogenannte Hautschmiere, die Vernix caseosa. Letztere besteht aus den abgestossenen Epithelzellen der Haut, feinen Wollhaaren und dem Secrete der Talgdrüsen. Der Kopf ist im Vergleich zum Rumpfe noch sehr gross. Die Brust beginnt sich zu wölben. Das Gesicht hat ein seniles Aussehen, weil das subcutane Bindegewebe noch kein Fett enthält. Die Augenlider trennen sich von einander. Der Darminhalt wird dunkel gefärbt, weil die Gallensecretion begonnen hat. Er führt den Namen Kindspech, Meconium. Um die Mitte dieses Monates fühlt die Mutter gewöhnlich die ersten Fruchtbewegungen.

Sechster Monat. Die Fötuslänge ist 28—34 Cm. und das Gewicht im Mittel 670 Grm. Der Kopf ist im Vergleiche zum Rumpfe noch sehr gross. Die Brust wölbt sich. Die Muskeln des Gesässes entwickeln sich mehr. Die Nabelschnur inserirt sich im mittleren Drittel zwischen Symphyse und Processus xyphoideus. Die Augenlider haben sich schon getrennt. Im Unterhautbindegewebe beginnt die Fettablagerung. Die Kopfhaare werden länger. Die Testikel nähern sich dem Leistenring. Die Nymphen überragen die Labien. Ein um diese Zeit geborener Fötus bewegt sich, macht Inspirationsbewegungen, wimmert, geht aber stets binnen wenigen Stunden zu Grunde.

Siebenter Monat. Die Länge des Fötus beträgt 35—38 Cm. und das Gewicht desselben 1200—1220 Grm. Die Sylvische Furche des Gehirnes liegt noch frei. Die Haut ist ebenfalls noch roth und stark gerunzelt. Der Kopf wird consistenter, ist aber verhältnissmässig noch sehr gross. Der Körper ist mit Wollhaaren bedeckt, die namentlich im Gesichte, sowie auf den Schultern dicht stehen. Die Kopfhaare werden dunkler und sind etwa 0,5 Cm. lang. Die Hoden steigen bis zum äusseren Leistenringe herab. Da eine am Ende dieses Monates geborene Frucht unter gehöriger Pflege und ganz besonderer Sorgfalt zuweilen am Leben erhalten werden kann, so pflegt man einen Fötus aus dieser Zeit als lebensfähig zu betrachten.

Achter Monat. Der Fötus ist 39—42 Cm. lang und wiegt 1800 bis 1900 Grm. Die Oberhaut ist noch stark geröthet, das Aussehen des Gesichtes, wegen des mangelhaft angesetzten Fettes im Unterhautbindegewebe, greisenhaft. Die Kopfhaare werden dunkler und sind 1 Cm. lang. Die Nägel werden wohl etwas härter, überragen aber noch nicht die Spitzen der Finger und Zehen. Der Nabel ist höher hinauf gerückt. Ein Hode ist meist schon im Scrotum. Die Labien überragen aber noch nicht die Nymphen. Aus der Vagina entleert sich reichlicher Schleim. Die Pupillarmembran schwindet. Die untere Epiphyse des Femur beginnt zu verknöchern.

Bei entsprechender Pflege kann ein Achtmonatkind am Leben erhalten bleiben. Ein solches Kind schläft sehr viel. Seine Körperfunctionen gehen langsamer und schwächer vor sich. Das Kind bewegt sich wenig, athmet schwach, hat eine schwache Stimme, öffnet schwer die Augen und kann

kaum saugen. Es dauert längere Zeit, bevor es den ersten Harn und Koth absetzt und auch späterhin sind diese Entleerungen seltener, als bei einem ausgetragenen Kinde. Der Nabelschnurrest fällt erst nach 7—8 Tagen oder noch später ab, während dies beim reifen, ausgetragenen Kinde bereits am 3.—5. Tage geschieht. Die Körpertemperatur ist niedriger als beim reifen ausgetragenen Kinde, sie misst 36—37°.

Neunter Monat. Der Fötus wiegt zwischen 2000—2400 Grm. und ist 43—46 Cm. lang. Die Körperformen runden sich, das Gesicht wird voller. Die Haut ist nur mehr an den Genitalien stark geröthet. Die Wollhaare fangen an, sich abzustossen. Die Kopfhaare sind über 1 Cm. lang. Die Nägel der Finger und Zehen sind noch nicht vollständig ausgebildet, die Kopfknochen noch eindrückbar. Die Sylvische Furche des Gehirnes ist bereits von den Stirn- und Schläfelappen bedeckt. Bis zum Ende dieses Monats sind nur Hauptfurchen am Grosshirne, erst von da an bilden sich zahlreiche Nebenfurchen.

Bei gehöriger Pflege können Kinder aus dem neunten Monate am Leben erhalten bleiben, doch ist ihr Sterbesatz immer noch ein hoher. Ihre Stimme ist schwach und können sie nicht so kräftig saugen, wie ausgetragene.

Zehnter Monat. In den ersten Wochen dieses Monates ist der Fötus 45—47 Cm. lang und besitzt er ein Gewicht von 2400—2500 Grm. Die Wollhaare stehen noch auf den Schultern und Wangen. Die Nägel überragen noch nicht die Fingerspitzen. Die Ohr- und Nasenknorpel fühlen sich noch häutig und weich an. Allmälig nimmt der Fötus die Eigenschaften des ausgetragenen, reifen Kindes an.

Die angeführten, den einzelnen Monaten zukommenden Maasse und Gewichte haben nur die Bedeutung von Durchschnittswerthen, die durch die Race, die erbliche Anlage, angeborene Krankheiten u. dergl. m. im einzelnen Falle nicht unwesentlich beeinflusst werden. Solche Durchschnittswerthe wurden von Hecker[2]) u. A. geliefert. Ahlfeld z. B. giebt nach den einzelnen Wochen folgende Durchschnittswerthe an:

27.	Woche	1142	Grm.	Gewicht	und	36,3	Cm.	Länge
28.	»	1635	»	»	»	40,4	»	»
29.	»	1576	»	»	»	39,6	»	»
30.	»	1868	»	»	»	42.0	»	»
31.	»	1972	»	»	»	43.7	»	»
32.	»	2107	»	»	»	43,4	»	»
33.	»	2084	»	»	»	43,88	»	»
34.	»	2424	»	»	»	46,07	»	»
35.	»	2753	»	»	»	47.3	»	»
36.	»	2806	»	»	»	48.3	»	»
37.	»	2878	»	»	»	48.3	»	»
38.	»	3016	»	»	»	49,9	»	»
39.	»	3321	»	»	»	50,6	»	»
40.	»	3168	»	»	»	50,5	»	»

Um für die Länge des Fötus in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten stets ungefähre Bestimmungen im Gedächtnisse gegenwärtig zu haben, giebt Haase[3]) folgende annähernd richtige Zahlen an, die leicht zu behalten sind:

Länge	der	Frucht	am	Ende	des	1.	Monates	1.1	=	1	Cm.
»	»	»	»	»	»	2.	»	2,2	=	4	»
»	»	»	»	»	»	3.	»	3.3	=	9	»
»	»	»	»	»	»	4.	»	4.4	=	16	»
»	»	»	»	»	»	5.	»	5.5	=	25	»
»	»	»	»	»	»	6.	»	6.5	=	30	»
»	»	»	»	»	»	7.	»	7.5	=	35	»
»	»	»	»	»	»	8.	»	8.5	=	40	»
»	»	»	»	»	»	9.	»	9.5	=	45	»
»	»	»	»	»	»	10.	»	10.5	=	50	»

Ueber das durchschnittliche Gewicht der Placenta und die durchschnittliche Länge des Nabelstranges in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten liegen noch keine halbwegs sicheren Daten vor. Ueber die durchschnittlichen Maass- und Gewichtsverhältnisse der einzelnen fötalen Organe in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten weiss man bisher gleichfalls nur wenig.[4])

Ueber das Gewicht der Placenta in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten liefert SCHÄFER[5]) einzelne Daten, doch scheinen diesen nur wenige Fälle zu Grunde zu liegen. Diese Gewichtsverhältnisse sind folgende:

Gewicht	der	Placenta	im	3.	Monate	23,5	Grm.
»	»	»	»	4.	»	30—50	»
»	»	»	»	5.	»	125—300	»
»	»	»	»	6.	»	225—455	»
»	»	»	»	7.	»	210—450	»
»	»	»	»	8.	»	400—700	»
»	»	»	»	9.	»	700—850	»
»	»	»	»	10.	»	450—750	»

Die Placenten Mehrgebärender sind durchschnittlich um 100 Grm. schwerer als die Erstgebärender.

Bezüglich der Lebensfähigkeit oder Lebensunfähigkeit der nicht ausgetragenen Frucht lässt sich im Allgemeinen wohl so viel sagen, dass eine solche, die weniger als 2800 Grm., aber mehr als 1700 Grm. wiegt, vorausgesetzt, dass sie nicht von einer kranken Mutter stammt oder nicht selbst an einer angeborenen schweren Krankheit (wie z. B. an Syphilis) leidet, bei sorgsamer Pflege, unter halbwegs günstigen äusseren Verhältnissen in der Regel am Leben erhalten werden kann, während eine noch leichtere nur ab und zu ausnahmsweise am Leben bleibt. Immerhin giebt es vereinzelte Fälle, in denen es gelingt, Früchte aus den Zwanziger-Wochen am Leben zu erhalten. SMYTH[6]) sah ein Kind aus der 21. Woche, das 12 Tage lebte, BARKER[7]) eines aus der 23. Woche, welches sogar 11 Jahre alt wurde. Zweifelhaft ist der Fall, der Fortunius Liceti[8]) betraf. Dieses Kind stammte aus der 22. Woche und wurde 24 Jahre alt. KOPP[9]) theilte einen Fall mit, in dem ein Kind aus der 26. Woche 6 Monate lebte. HENCKE[10]) sah ein solches, das 10 Tage lebte, RODMAN[11]) sogar eines, das weiterhin am Leben blieb. Ein Kind aus der 27. Woche, das gleichfalls weiterhin am Leben blieb, sah D'OUTREPONT.[12]) Einen gleichen Fall theilt AHLFELD[13]) mit, der auch ein Kind aus der 28.—29. Woche sah, welches erhalten blieb. Nicht ausgetragen geborene Früchte entwickeln sich auch späterhin viel langsamer und unvollständiger als ausgetragene, reife. Die deutlich sichtbaren Spuren der vorzeitigen Geburt schwinden häufig erst bei sich einstellender Pubertät.

Die ausgetragene Frucht, das reife Kind, trägt keine Wollhaare mehr oder nur Spuren derselben auf den Schultern. Die Haut ist weiss und an verschiedenen Stellen mit Vernix caseosa bedeckt. Die Körpertheile zeigen, in Folge des entwickelten Fettpolsters, eine harmonische Rundung und Fülle. Der normal grosse Kopf trägt etwa 3 Cm. lange, dunkelbraune oder schwarze Haare. Das Gesicht erscheint frisch und voll. Die Kopfknochen sind in der Regel fest und hart, stehen einander nahe, wodurch die Nähte enger werden und die kleine Fontanelle beinahe verschwindet. Die Knorpel der Nase und Ohren sind gehörig entwickelt, ebenso die die Finger- und Zehenspitzen überragenden Nägel. Das Gleiche gilt von den Brauen und Wimpern. Der Thorax ist gewölbt. Die Brüste ragen bei Mädchen wie bei Knaben hervor und enthalten eine milchige Flüssigkeit, die sogenannte Hexenmilch, die dem Blutserum näher steht als der Milch. Der Nabel liegt unterhalb der Körpermitte. Im gerunzelten Scrotum liegen beide Testikel. Die Labien stossen aneinander und bedecken die Nymphen. Der Dickdarm, sowie das Rectum enthalten das Meconium, den schwarzen,

schmierigen, geruchlosen Darminhalt, der aus Schleim, gemengt mit Darmepithelien, Galle, Epidermiszellen und Wollhaaren besteht.

Als Zeichen der Reife wird gewöhnlich auch der etwa $^1/_2$ Cm. im Durchmesser haltende Ossificationskern in der unteren Epiphyse des Oberschenkelknochens angeführt, doch ist dieses Kriterium kein verlässliches, denn dieser Knochenkern ist häufig kleiner oder fehlt gar. Nach TOLDT [14]) findet sich bei reifem Fötus fast durchgängig ein Knochenkern im Würfelbeine.

Das reife, ausgetragene Kind fängt sofort nach der Geburt an kräftig zu schreien. Es bewegt sich lebhaft, athmet gehörig, öffnet leicht die Augen, saugt kräftig und entleert bald den Harn, sowie das Meconium. Der Nabelstrangrest fällt nach 3—4 Tagen ab.

Das Gewicht der ausgetragenen Frucht schwankt zwischen 2800 bis 3200 Grm. und deren Länge zwischen 49—51 Cm.

Andererseits muss man aber zuweilen auch etwas leichtere, sowie kürzere Früchte zu den ausgetragenen zählen, wenn sonst alle Zeichen des Ausgetragenseins bei ihnen da sind und ihre Körperfunctionen ebenso energisch vor sich gehen, wie bei schweren und längeren.

Ein ausschliessliches einziges Zeichen des Ausgetragenseins giebt es nicht. Die wichtigsten Zeichen sind die Länge und das Gewicht im Vereine mit den Kopfmassen, doch dürfen hierbei die Merkmale der Reife nicht fehlen.

Das Ausgetragensein braucht mit der Reife nicht zusammenzufallen. Die Frucht kann ausgetragen, aber nicht reif sein, wie z. B. bei Gegenwart mehrerer Früchte, bei constitutionellen Krankheiten der Mutter oder der Frucht, namentlich bei der Syphilis u. dergl. m.

Von Einfluss auf die Länge und das Gewicht ist das Geschlecht, die Zahl der Schwangerschaft, das Alter der Mutter und des Vaters, die Constitution der Eltern u. dergl. m. Knaben, Früchte Mehrgebärender, solche jüngerer Mütter und von gesunden kräftigen Eltern stammend, sind im Mittel immer schwerer und länger. Sehr in Betracht kommt die Raceneigenthümlichkeit. Am auffallendsten ist letzteres bei Zigeunerfrüchten der Fall, die reif und ausgetragen meist nur wenig über 1800 Grm. wiegen.

Zuweilen werden Früchte geboren, deren Gewicht und Länge die Norm weit überschreitet. Die Literatur verzeichnet eine Reihe von Fällen im Gewichte von 6—7—8000 Grm., angeblich sogar von 12.000 Grm.

So ungewöhnlich grosse Früchte erschweren die Geburt gewöhnlich sehr bedeutend und erheischen meist eine künstliche Nachhilfe. Letztere besteht in der Regel in der Enthirnung und Extraction des enthirnten Kopfes. Gelingt es aber auch, die Frucht unzerstückelt zu entwickeln, so ist doch die Extraction, sowie die Lösung der Schulter eine so schwierige und kostet so lange Zeit, dass die Frucht darüber nahezu stets ihr Leben verliert, wie es in den meisten der mitgetheilten Fälle geschah.

Ob es gewisse angeborene Formverschiedenheiten des Kopfes giebt, durch welche der Geburtsmechanismus alterirt wird, ist eine bisher noch unerledigte Streitfrage. Vergl. den Artikel Geburt.

Fötalkrankheiten. Der Fötus kann von zahlreichen Krankheiten befallen werden. Der besseren Uebersicht wegen kann man die Fötalkrankheiten in mehrere Gruppen theilen: in von den Eltern, und zwar namentlich von der Mutter auf den Fötus übergehende Leiden, in idiopathische, in chirurgische, in Leiden, herrührend von Anomalien der Fruchtanhänge, in Anomalien, bedingt durch ein Stehenbleiben auf früher Entwicklungsstufe und in Bildungsanomalien.

Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse ist die Kenntniss der Fötalkrankheiten für den Geburtshelfer deshalb von Wichtigkeit, weil selbe seine Intervention nicht selten erheischen, da sie den Geburtsact erschweren oder gar unmöglich machen können.

Fötalkrankheiten als Folgen mütterlicher Erkrankungen. In ganz richtiger Weise theilt AHLFELD[15]) die Frage, in wie weit eine Erkrankung, welche die Schwangere betroffen hat, die Frucht in Mitleidenschaft zieht, in folgende zwei Unterfragen. Welche Erkrankungen gehen von der Mutter auf die Frucht über? Und welche während einer Erkrankung im Organismus der Mutter sich abspielenden wichtigen Veränderungen üben einen ungünstigen Einfluss auf die Gesundheit der Frucht aus?

Die erste Frage, betreffend den Uebergang krankheitserregender Stoffe von der Mutter auf die Frucht, beantwortet er nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über diesen Punkt folgendermassen:

1. Alle Erkrankungen, bei denen das krankheitserregende Gift eine gasförmige Beschaffenheit besitzt, gehen unzweifelhaft auf die Frucht über.

2. Ist das Gift ein lösliches und befindet es sich im mütterlichen Blute in gelöstem Zustande, so geht es durch die Placenta auf die Frucht über, wenn nicht das Blut der Mutter in einer solchen Weise verändert ist, dass eine Diffusion nicht mehr möglich ist.

3. Besteht das inficirende Agens in einem morphologischen Gebilde oder ist es in seiner Weiterverbreitung an ein morphologisches Gebilde gebunden, so passirt es in der Regel nicht die Placentascheidewand, d. h. die Frucht erkrankt nicht. Dies gilt aber nur von der intacten Placentarscheidewand. War letztere durch vorausgegangene Erkrankung schon defect oder verursacht das Infectionsgebilde selbst eine Zerstörung der feineren Placentargebilde, so kann Infection der Frucht erfolgen.

Ein Umstand aber darf allerdings nicht übersehen werden, nämlich der, dass bei Uebergang von Giften im engeren (d. h. im üblichen) Sinne des Wortes die Wirkung des Giftes auf die Frucht sehr häufig nicht die gleiche ist, wie die auf die Mutter. Bei vielen Giften und, wie es scheint, namentlich bei pflanzlichen ist die Wirkung auf den Fötus eine weniger intensive als bei der Mutter. Beispielsweise scheint, wenigstens nach Experimenten an Thieren zu schliessen, der Fötus einen hohen Grad von Immunität gegen das Strychnin zu besitzen. Nicht viel anders scheint es sich mit dem Laudanum und dessen Präparaten zu verhalten. Diese auffallende Erscheinung dürfte darauf zurückzuführen sein, dass das Nervensystem des Fötus auf einer viel niederen Entwicklungsstufe steht, als das des Erwachsenen.

Eine gleiche relative Immunität des Fötus scheint auch gegenüber einzelnen nicht pflanzlichen Giften, von der später gesprochen werden soll, vorhanden zu sein.

1. Erkrankungen der Frucht, bedingt durch Einathmung giftiger Gase von Seite der Mutter. Intoxicationen mit Kohlenoxydgas[16]) und Leuchtgas[17]) führen meist den Tod von Mutter und Frucht herbei. Doch zeigen Beobachtungen, dass die Mutter die Vergiftung überstehen kann, während die Frucht abstirbt und ausgetrieben wird.

Dass das Chloroform[18]) durch die Placenta in die Frucht gelangt, ist direct nachgewiesen. Schon wenige Athemzüge genügen, um es im Nabelstrangblute nachweisen zu können. Das Chloroform zählt auch zu jenen Giften, auf welche die Frucht nur in geringem Grade reagirt. Ich habe sehr häufig Gebärende tief und lange Zeit hindurch chloroformirt, aber nie bemerkt, dass sich die Wirkung des Chloroforms auf das Neugeborene geltend gemacht hätte. Wurde die Frucht asphyktisch geboren, so lag es viel näher, die Asphyxie auf den Geburtsverlauf zurückzuführen, als auf die Narkose der Mutter.

2. Erkrankungen der Frucht, bedingt durch Aufnahme gelöster Gifte in den Blutkreislauf der Schwangeren. Phosphor[19]) tödtet die Frucht, und zwar in Folge von Aufnahme desselben in den fötalen

Organen. Ebenso wie bei dem Erwachsenen ist es in der Leber nachweisbar und finden sich fettige Entartung der Leber, sowie Ekchymosen.

Längst empirisch erwiesen ist der Uebergang des Quecksilbers von der Mutter auf die Frucht. Jahrzehnte schon bevor der directe chemische Nachweis [20]) des Quecksilbers im fötalen Harne und Meconium vorgenommen wurde, wusste man, dass die Syphilis des Fötus durch eine mercurielle Cur der Mutter behoben werden könne. Das Quecksilber findet sich im Blute sublimirt vor, und zwar stellt es eine gelöste Doppelverbindung des Quecksilberoxydalbuminates mit dem Chlornatrium des Blutes dar. Der Fötus verträgt die Einverleibung des Quecksilbers sehr gut und gewöhnt sich sogar an das Gift bei chronischer Quecksilbervergiftung, ebenso wie die Mutter.

Blei. [21]) Bei chronischer Bleivergiftung der Mutter pflegt in der Regel Tod der Frucht und Abortus einzutreten, doch kann die Frucht auch lebend geboren werden. Nach älteren Mittheilungen sollen die lebend geborenen Früchte schlecht genährt, in der Entwicklung zurückgeblieben sein und bald nach der Geburt absterben. Beobachtungen aus neuerer Zeit dagegen — Rennert [22]) — erwiesen, dass die Bleierkrankung des Fötus auch der kleinen Gruppe jener fötalen Erkrankungen angehören kann, deren Ursprung nicht auf die Mutter, sondern auf den Vater zurückzuführen ist. Ausgetragene Früchte von Eltern, die an chronischen Bleivergiftungen leiden, besitzen für den Geburtshelfer namentlich deshalb eine Wichtigkeit, weil deren Kopf eine ganz eigenthümliche Form aufweist. Die Tubera frontalia und parietalia springen stark hervor. Da der Kopf ausser dieser viereckigen Form an und für sich noch grösser ist, als in der Norm, so resultiren daraus häufig recht schwierige Geburten.

Bezüglich des Alkoholes gilt in gewisser Beziehung das Gleiche, was von dem Blei erwähnte wurde. Die Intoxication und Erkrankung der Fruchtanlage kann von der Mutter oder dem Vater herrühren. Neugeborene von Gewohnheitstrinkern oder -trinkerinnen zeigen Missbildungen und psychische Erkrankungen.

Das Chloralhydrat [23]) soll, ebenso wie das Chloroform, auf den Fötus zuerst erregend und dann betäubend einwirken. Es mag dies vielleicht für auffallend hohe Dosen, die der Mutter einverleibt werden gelten, bei den Durchschnittsdosen, die unter Umständen Gebärenden gereicht werden, habe ich nie bemerkt, dass das Neugeborene irgend welche Intoxicationserscheinungen dargeboten hätte.

Das Opium, ebenso wie das Morphium [24]), übt in den üblichen Dosen, die Schwangeren und Kreissenden häufig gereicht werden, keine schädliche Wirkung auf die Frucht aus. Selbst nach öfterer und längerer Darreichung grösserer Dosen bemerkt man am Neugeborenen keine Intoxicationssymptome. Dass das Opium, ebenso wie das Morphium, in die Frucht übergeht, ist erwiesen. Sie sollen eine Arhythmie des Fötalpulses hervorrufen. Dass unter Verhältnissen, in denen auffallend hohe Dosen von Morphium in verhältnissmässig kurzer Zeit dem mütterlichen Organismus einverleibt werden, die Früchte oft todt oder asphyktisch geboren werden, ist noch kein Beweis der Wirkung dieser Gifte auf den Fötus, da es in der Regel die schwere Erkrankung der Mutter — z. B. die Eklampsie — ist, die allein schon an sich den Tod der Frucht erklärt. Damit soll nicht die Wirkung dieser Gifte auf den Fötus geleugnet werden. So hohe Dosen, dass sie den Tod der Mutter herbeiführen, tödten begreiflicher Weise auch die Frucht. Wie verhältnissmässig gut die Frucht das Morphium verträgt, ergeben die bekannten Fälle, in denen Morphinistinnen lebende Kinder gebären, die ganz frisch und munter sind. Zuweilen zeigen solche Kinder Erscheinungen von chronischem Morphinismus.

Stark und anhaltend soll die Wirkung des Digitalins[25]) auf den Fötus sein. Das Gleiche soll vom Atropin[26]) gelten.

Nach Porak[27]) soll Arsen und Kupfer die Placenta passiren. Kupfer und Quecksilber sollen sich in der Placenta ansammeln, das Blei dagegen nicht.

Ueber den Uebergang gelöster thierischer Gifte, namentlich der so wichtigen Toxine und Ptomaine, ist bisher nahezu nichts bekannt und können über denselben nur Vermuthungen aufgestellt werden. Hierher gehörig ist eine Vermuthung, die G. Klein[28]) aufstellt. Er vermuthet, dass die bekannten Erscheinungen von Unbehagen, über die Frauen, welche todte Früchte tragen, klagen, Intoxicationssymptome seien, Ptomainwirkung von Seite der abgestorbenen Frucht auf den Organismus der Mutter.

3. Erkrankungen der Frucht, bei denen der Krankheitserreger an ein morphologisches Gebilde geheftet ist. Von den Krankheitsprocessen dieser Gruppe ist der häufigste und wohl auch der wichtigste die Syphilis.[29])

Nach den neuesten Anschauungen geht das syphilitische Gift von der Mutter durch die Placentarscheidewand nicht auf die Frucht über und auch nicht umgekehrt. Concipirt die gesunde Mutter von einem gesunden Vater und wird sie später inficirt, so bleibt die Frucht gesund. Leidet der Vater an secundären Affectionen, ohne dass primär solche da sind, so kann die Mutter uninficirt bleiben und eine syphilitische Frucht tragen, ohne inficirt zu werden. Das Gleiche kann der Fall sein, wenn der Vater an latenter Syphilis leidet. Der sogenannte Choc en retour, die Infection der Mutter von dem syphilitischen Ovum aus in diesen beiden Fällen wird neuester Zeit geleugnet. Immerhin aber ist eine Infection der Mutter von Seite der Frucht hier in der Weise denkbar, dass die placentare Scheidewand lädirt wird, wie z. B. bei Infarcten der Placenta und Traumen. Dadurch würden sich auch die Fälle erklären, in denen einer von den Zwillingen an Syphilis zu Grunde geht, während der andere frei bleibt. Ist die Mutter zur Zeit der Conception syphilitisch, so wirkt das Gift sehr intensiv auf die Fruchtanlage ein. Meist stirbt der Fötus frühzeitig ab und wird un- oder frühzeitig und abgestorben geboren. Wird die Mutter durch den Coitus inficirt, so ist die Prognose für die Frucht gleichfalls sehr ungünstig, namentlich wenn der Vater schon constitutionell erkrankt ist, weil eine Cumulation der väterlichen und mütterlichen Erkrankung stattfindet. Gewöhnlich wird der frühzeitig abgestorbene Fötus vor der Zeit geboren. Ist dagegen der Vater noch nicht secundär syphilitisch, so wird die Mutter inficirt. Die Frucht wird erkrankt geboren oder scheinbar gesund, erkrankt aber späterhin. Leiden beide Eltern an latenter Syphilis, so hängt die Intensität der Erkrankung vom Alter und Grade der Latenz ab. Die Kinder können vorzeitig todt oder lebend, aber krank oder ausgetragen und scheinbar gesund geboren werden, worauf sie später erkranken. Als Regel lässt sich Folgendes hinstellen. Je frischer die Syphilis der Eltern bei der Conception ist, desto höher steigt die Gefahr eines eintretenden Abortus. Je weiter dagegen die Zeugung vom Zeitpunkte der Infection liegt, desto milder wird der Verlauf der Krankheit des Kindes und desto später bricht bei ihm das Leiden aus, namentlich wenn in der Gravidität eine Mercurialbehandlung der Mutter eingeleitet wurde. Syphilis der Mutter wirkt auf den Fötus viel intensiver ein, als Syphilis des Vaters. Im ersteren Fall kommt es noch einmal so häufig zu vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung als im zweiten Falle.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man an den einzelnen Organen des Fötus findet, sind folgende:

Die Haut zeigt sich oft (in 24% der Fälle) ergriffen. Man sieht häufig Ekchymosen, seltener Zellgewebsindurationen, squamöse und papulöse Exantheme, häufiger dagegen bullöse Exantheme, den Pemphigus syphiliticus

mit dem Lieblingssitze auf der Palma manus und Planta pedis. Oft sind die Blasen aufgerissen, das rothe Chorion liegt bloss und die Epidermis löst sich in Fetzen ab. Die Schleimhaut des Mundes, der Nase, des Rachens, der Luftwege erkrankt seltener. Sie zeigt kleine, dunkle Flecken, Schrunden, zuweilen in Eiterung übergegangene. In seltenen Fällen wird auch die Schleimhaut des Magens und Darmes ulcerös ergriffen. In der Schilddrüse kommen zuweilen kleine, bis erbsengrosse, umschriebene gummöse Knoten vor. Manchmal finden sie sich gleichzeitig mit Visceralsyphilis anderer Organe. Die Thymusdrüse ist nicht selten vergrössert und enthält kleine, mit Eiter prall gefüllte Abscesshöhlen, daneben trockene, käsige Knoten. Auch die Brustdrüse kann erkranken. In den Lungen findet man öfters (in etwa 11% der Fälle) Syphilome, gummöse Knoten. Es sind dies umschriebene Zellenneubildungen, umgeben von einem stark blutreichen Hofe, welche zuerst grauroth, später gelblich werden, erweichen und einen käsigen Eiter enthalten. Zum Schlusse verwandeln sie sich in käsige Narben. Andere Male findet man die Lungen, mit oder ohne Knoten, grösser, schwerer, compacter, hellroth bis gelblichroth auf dem Schnitte. Es ist dies eine interstitielle, diffuse Infiltration, die sogenannte weisse Hepatisation oder weisse Induration. Im Herzen kann sich eine Myokarditis einfacher, fibröser Form finden. Die Leber ist sehr häufig (im Mittel in 62% der Fälle) erkrankt. In Folge einer diffusen Infiltration ist sie schwerer und vergrössert, nicht selten bis zum Nabel reichend. Die Farbe ist feuersteinartig und der acinöse Bau mehr oder weniger verwischt. Es besteht eine vom intraacinösen Bindegewebe oder von der Adventitia der dort verlaufenden Gefässe ausgehende Zellenwucherung, welche sich später gewöhnlich in Bindegewebe umwandelt. Daneben finden sich nicht selten kleinere, ausnahmsweise grössere, feste, Gummaknoten. Die Vergrösserung der Leber ist das wichtigste pathognomische Zeichen der hereditären Syphilis. Die Milz ist ebenfalls vergrössert und ist diese Vergrösserung pathognomisch ebenso wichtig, wie jene der Leber. Specielle Gewebserkrankungen trifft man gewöhnlich nicht an. Umschriebene Knoten kommen nicht vor. Das Pankreas erkrankt ziemlich häufig (im Mittel in 24,8% der Fälle) und insbesondere im Verlaufe der letzten Monate. Das Organ ist in allen seinen Dimensionen bedeutend vergrössert, das Gewebe fest, weissglänzend. Die acinöse Structur wird in Folge einer hochgradigen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, wodurch das Drüsengewebe comprimirt wird und die Drüsenzellen atrophiren, verwischt. Die Gefässwandungen sind verdickt. Die Nebennieren werden ziemlich häufig in Mitleidenschaft gezogen (im Mittel in 19% der Fälle), und zwar erscheinen sie grösser, fest, hart, blutarm, glänzend und schwer schneidbar. In der Rindensubstanz findet man hier und da weissliche Knötchen, käsige Herde.

Sehr wichtig ist die Erkrankung der Knochen, die ihren constanten Sitz an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel hat. Nach WEGNER [80]), der diese Form der congenitalen Syphilis zuerst nachwies, unterscheidet man drei Stadien der Erkrankung. Im ersten Stadium bemerkt man zwischen dem Knorpel und der Spongiosa eine bis 2 Mm. breite, weisse oder weisslichröthliche, zackige Linie, welche aus dem in Wucherung begriffenen, kalkig infiltrirten Knorpel besteht. Im zweiten Stadium ist die weissliche Schichte breiter, ihre Grenze gegen den Knorpel unregelmässiger zackig, die an die Zacken stossende Knorpelschichte gallerartig vorquellend; Wucherung der Knorpelzellen. Im dritten Stadium erscheint die Epiphyse beträchtlich aufgetrieben. Die weisse Lage ist mörtelartig, fest und zwischen ihr und dem Knochengewebe tritt eine unregelmässig begrenzte, weiche, graue oder graugelbe Lage hervor. In dieser Schichte ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert. Die

erstere lässt sich leicht abdrücken und an beiden Bruchenden haften dann warzige Massen dieser Schichte. Dagegen sind bekanntlich am normalen Knochen die Grenzlinien scharf linear, beim Abbrechen der Epiphysen bilden sich glatte Bruchflächen. In der mörtelartigen Schichte finden sich mikroskopisch in diesem Stadium fettig degenerirte und geschrumpfte Rundzellen und feinkörniger Detritus. Die weiche Schichte bietet eine dem Granulationsgewebe entsprechende Structur. Bei den höchsten Graden der Veränderung kommt es zur förmlichen Erweichung der gelben Schichte, zur völligen Lösung der Epiphysen. Im Markgewebe findet sich eine herdweise fettige Degeneration. Diese Osteochondritis hat deshalb eine grosse Bedeutung, weil sie ein Leiden ist, dessen Spuren und Zeichen sich auch noch nach dem intrauterinen Tode des Fötus nich verwischen. Der Häufigkeit nach, in absteigender Reihe, findet man diese Erkrankung an folgenden Theilen des Skelettes: unteres Femurende, untere Epiphyse des Unterschenkels und Vorderarmes, obere Epiphyse der Tibia, des Femur, der Fibula, des Humerus, des Radius, der Ulna, untere Epiphyse des Humerus. Gewöhnlich sind mehrere Knochen gleichzeitig ergriffen. Ob dieses Leiden auch bei später sich geltend machender hereditärer Lues vorkommt, ist bisher noch nicht sicher erwiesen. Gummaknoten an den Knochen findet man bei angeborener Lues selten. WEGNER war der Ansicht, dass die von ihm entdeckten Veränderungen der Knochen bei Syphilis constant und als alleinige Aeusserungen der Krankheit vorkämen. Neuere Untersuchungen und Forschungen ergeben aber, dass diese Osteochondritis bei hereditärer Lues auch fehlen könne (KASSOWITZ). MEWIS beziffert die Häufigkeit ihres Vorkommens auf 62% der Fälle und LOMER [31]) vindicirt ihr, indem er auf die Vergrösserung der Leber und Milz die grösste Bedeutung legt, nur einen secundären Werth. Die Mesenterialdrüsen sind häufig geschwellt. Nicht so selten sind Erkrankungen der Nabelvene mit consecutiver Degeneration und Stenosirung der Gefässlumen — OEDMANNSON [32]) — Veränderungen, die das vorzeitige Absterben des Fötus herbeiführen. Gleichfalls nicht allzu selten wird die Placenta ergriffen. (Vergl. den Artikel Placenta.)

Die Syphilis tödtet den Fötus so häufig, dass der intrauterine Tod derselben von mancher Seite aus stets mit diesem Leiden in Zusammenhang gebracht wird, was, meiner Ansicht nach, jedenfalls zu weit gegangen ist. Da die Erfahrung lehrt, dass eine rationell eingeleitete Mercurial- oder Jodcur nicht nur die Syphilis der Mutter, sondern auch jene des Fötus zu tilgen vermag, eine solche überdies von der Schwangeren gut vertragen wird, so ist es angezeigt, dieselbe sofort einzuleiten, sobald es sichergestellt ist, dass die Mutter an Syphilis leidet oder eine von einem syphilitischen Vater erzeugte Frucht trägt.

Variola. War es auch seit langem schon bekannt, dass der Fötus bei Erkrankung der Mutter an Variola an dem gleichen Exantheme erkranken kann, so mangelte doch die Erklärung dafür, warum dies ab und zu geschehe und in anderen Fällen wieder nicht. Die Forschungen der jüngsten Zeit klären dieses Räthsel auf. Bleibt im Verlaufe der Erkrankung die Scheidewand in der Placenta zwischen mütterlichem und fötalem Blute intact, so erkrankt die Frucht nicht, im gegentheiligen Falle dagegen ja (MARGOULIEFF [63]), ANCHÉ [34]). Da nun, namentlich bei schwerer Erkrankung, Blutungen in der Placenta materna eintreten, durch die das Gewebe lädirt wird und es den Trägern des Krankheitsstoffes ermöglicht wird, in den fötalen Kreislauf zu gelangen, so ist damit die Erklärung der Erkrankung des Fötus gegeben. Wird bei Gegenwart von Zwillingen die Placenta nur im Bereiche des einen Zwillingseies lädirt, so erkrankt nur ein Zwilling [35]), wodurch auch dieses frühere Räthsel gelöst wird. Allerdings aber müssen in diesen Fällen zwei Placenten und getrennte Eihautsäcke da sein. Es

kommt aber auch vor, dass der Fōtus die Variola intrauterin durchmacht oder mit dem Exanthem geboren wird oder letzteres sofort post partum ausbricht, während die Mutter vollständig frei bleibt.[36]) Vielleicht lassen sich diese Fälle in der Weise erklären, dass die Mutter an Variola sine exanthemate litt und der Fōtus dann einige Zeit später an Exanthem erkrankte. Die Erkrankung kann zur Gänze intrauterin verlaufen, so dass der Fōtus post partum nur mehr die Spuren des abgelaufenen Processes, die Hautflecken oder Narben zeigt. Andere Male wird der Fōtus von Variola ergriffen und mit den Zeichen des bestehenden Leidens geboren. Er kann aber auch anscheinend gesund zur Welt kommen, erkrankt aber bald post partum, so dass man annehmen muss, er habe nur das Incubationsstadium in utero durchgemacht. Die Erkrankungen von Mutter und Frucht fallen mit ihren Stadien gewöhnlich nicht zusammen. Meist erkrankt der Fōtus erst in der Eiterungsperiode der Mutter. Nach Angaben älterer Autoren[37]) erkrankt der Fōtus bei Gegenwart weniger Wässer viel eher, als wenn mehr Fruchtwässer da sind. Je nach der Intensität der mütterlichen Erkrankung erfolgt die Geburt zur rechten Zeit oder früher und wird der Fōtus lebend oder todt ausgetrieben. Wird der Fōtus in den früheren Schwangerschaftsmonaten inficirt, so stirbt er gewöhnlich ab und wird in 3—4 Tagen geboren. Zuweilen aber verbleibt er noch 3—4 Wochen nach seinem Tode im Uterus. Aeltere Fōten überstehen die Erkrankung häufig ganz gut. Variola der Mutter in der Schwangerschaft vernichtet nur in seltenen Fällen die Neigung des Kindes zur Erkrankung an diesem Leiden. Damit übereinstimmend macht die Impfung der Schwangeren das geborene Kind nicht immer immun gegen Variola.[38])

In Bezug auf die Scarlatina liegen nur wenige einschlägige Beobachtungen vor, was sich wohl daraus erklärt, dass Erwachsene selten von diesem Exantheme befallen werden. Die Literatur verzeichnet 18 Fälle, in denen der Fōtus Scarlatinaeruptionen zeigte. Es können aber von scarlatinakranken Müttern auch gesunde Früchte geboren werden, wie dies gesehen wurde. Ob die Geburt recht- oder vorzeitig eintritt, der Fōtus lebend oder todt geboren wird, hängt ebenso wie bei Variola, von der Intensität der mütterlichen Erkrankung, dem starken Fieber der Mutter und den anderen begleitenden Nebenumständen ab.

Aehnliches gilt von den Masern.[40]) Der Fōtus kann von der Mutter inficirt werden, aber auch gesund bleiben.

Das Erysipel[41]) kann wahrscheinlich intrauterin auf die Frucht übertragen werden. In neuerer Zeit werden mehrere Fälle mitgetheilt, in denen die Neugeborenen von Müttern, die Erysipel überstanden hatten, lamellöse Abschuppungen der Epidermis zeigten. Ich beobachtete einen Fall, in dem der Process nicht auf die Frucht übergegangen war. Wie bei allen anderen acuten Infectionskrankheiten stirbt die Frucht, wenn die mütterliche Erkrankung eine sehr intensive ist, auch beim Erysipel intrauterin ab, bevor sie noch eventuell von Seite der Mutter inficirt wird und tritt da eine vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung ein.

Die Pneumonie. Die Frucht kann die Pneumonie der Mutter gut überstehen und gesund, lebend und reif geboren werden. Häufig aber stirbt sie ab und wird vorzeitig ausgestossen. Der Tod erfolgt in Folge der hohen Fiebertemperaturen der Mutter und in Folge mangelhafter Sauerstoffzufuhr, vielleicht auch in Folge von directem Uebergange von Pneumoniekokken in dieselbe, wenigstens konnte deren Gegenwart in einigen Fällen in ihr nachgewiesen werden.[42])

Bei Typhus abdominalis[43]) der Mutter kann die Frucht am Leben bleiben und rechtzeitig geboren werden, was aber nur selten der Fall ist. In der Regel stirbt sie ab, und zwar desto eher, je jünger sie ist. Der

EBERTH'sche Bacillus konnte in einigen Fällen sowohl aus der Placenta, als auch aus dem Fötus cultivirt werden. In Fällen dieser Art, in denen darauf geachtet wurde, fanden sich Structurveränderungen in der Placenta, in Folge vorausgegangener Blutungen. Nach CORBIN[44]) kommen die Früchte, wenn die Schwangerschaft ununterbrochen bleibt, meist lebend zur Welt, doch zeigen sie während einiger Tage Symptome einer Krankheit, der sie bisweilen unterliegen.

Bezüglich des Typhus recurrens liegen vier Beobachtungen vor, in denen die mütterliche Erkrankung in der Frucht nachgewiesen wurde. Die erste Beobachtung theilt WYSS[45]) mit. Er sagt, EBSTEIN habe im Jahre 1868 die Section eines recurrenskranken, bald nach der Geburt verstorbenen Kindes gemacht. Ausführlicher sind die Mittheilungen ALBRECHT'S[46]) aus dem Anfange der Achtziger-Jahre. ALBRECHT hatte die Gelegenheit, drei einschlägige Föten zu seciren. Zwei stammten aus dem 7. und einer aus dem 8. Schwangerschaftsmonate. Die beiden ersten lebten einige Stunden, der dritte wurde todt geboren. Bei zweien fand er im Blute zahlreiche Spirochäten, ausserdem war die Milz in allen Fällen charakteristisch immens vergrössert und verändert. Die Mütter litten sämmtlich an Typhus recurrens. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Infection des Fötus durch die im Blute der Mutter zwischen den Fieberanfällen circulirenden Dauersporen vermittelt werde, indem diese die placentare Scheidewand passiren. Dass die Spirillen als solche die Placenta durchdringen, will er nicht glauben. Beobachtungen und einschlägige Untersuchungen aus neuester Zeit, die diese Frage klären würden, liegen bisher nicht vor.

X Auch bezüglich des Typhus exanthematicus liegt nur eine Beobachtung aus früheren Jahren vor. Sie rührt von WEISS[47]) her und betrifft einen Fall, in dem der 5—6monatliche Fötus schwarze, unregelmässige Petechien, sowie linsengrosse Bläschen auf dem Körper zeigte. Die Milz war vergrössert und mass 1,5 und 3 Cm. Die PEYER'schen Plaques, sowie die Mesenterialdrüsen waren geschwellt. Die Epidemie, die während der Erkrankungen der Mütter herrschte, war die eines Typhus exanthematicus. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass bei dieser Typhusform die Neigung zum Abortus am geringsten sein soll.

Die Lungentuberkulose ist eines jener wenigen mütterlichen Leiden, bei denen, auch wenn der Process ein weit vorgeschrittener ist, die Frucht noch immer relativ, manchmal sogar auffallend gut gedeiht. Ja, es kann die Mutter sogar der Lungentuberkulose erliegen und der rechtzeitig vorgenommene Kaiserschnitt eine lebende Frucht ergeben, wie dies öfters beobachtet wurde. Selten nur wurde bisher der Uebergang der Tuberkelbacillen auf die Frucht nachgewiesen.[48]) In einem der Fälle, in dem Tuberkelbacillen (in der, nebenbei erwähnt, die Frucht missgebildet und in Folge dessen lebensunfähig war) in der Frucht gefunden wurden, liegt die Annahme nahe, dass die Tuberkulose von dem Vater herrührte (SASWEG[49]), da die Mutter gesund, der Vater aber tuberkulös war. Einen Fall von florider Tuberkulose des Fötus, in dem das Kind einer Tuberkulösen am 3. Tage post partum an allgemeiner Tuberkulose gestorben sein soll, will CHARRIÈRE[50]) gesehen haben.

Die Cholera ergreift häufig nicht den Fötus, doch sind gegentheilige Fälle nicht so selten. GÜTERBOCK[51]) und BUHL[52]) fanden bei Sectionen sechs- und achtmonatlicher Fötuse Zeichen der Cholera sicca. HENNIG[53]) sah apoplektische Herde im Gehirne, Entzündungen des Dünndarmes und partielle Hyperämien der Lungen, BAGINSKI[54]) Magenekchymosen, Lungen- und Nierenhyperämie, NAGEL[55]) Leber- und Dünndarmhyperämie, Hyperämie der geschwellten Milz- und Gekrösdrüsen, einen höchst intensiven Darmkatarrh, Schwellung der solitären und PEYER'schen Drüsen, Ekchymosen auf dem

Herzen und der Pleura, sowie dunkles, theerartiges Blut. Die Mehrzahl der Früchte geht jedoch nicht an der Choleraerkrankung zu Grunde, sondern der Tod erfolgt durch anatomische Veränderungen der Decidua und Placenta, wobei gleichzeitig der hohe Wasserverlust des mütterlichen Blutes, der sinkende Blutdruck und das asphyktische Stadium der Mutter eine grosse Rolle mitspielen. SLAVJANSKY[56]) fand bei Cholera eine Endometritis haemorrhagica. Dieser Endometritis ist wohl ohne Zweifel der mögliche Uebertritt des Bacillus in den Fötus zuzuschreiben (TIZZONI[57]), der aber allerdings nur sehr selten stattzufinden scheint.

Malariafiebererkrankungen[58]) können auf den Fötus übergehen. Der Fötus wird vor der Zeit todt oder lebend geboren oder wird die Gravidität nicht unterbrochen. Gewöhnlich wird der Fötus lebend geboren, stirbt aber, wenn er stark kachektisch ist, bald nach der Geburt ab. Die Neugeborenen haben Milztumoren und bekommen bald nach der Geburt Fieberanfälle, welche als Fortsetzung des intrauterinen Leidens anzusehen sind. Bei intensivster Erkrankung bietet die frühzeitig ausgestossene Frucht die ausgesprochensten Charaktere der Malariakachexie dar, wie das dunkle Hautcolorit, hydropische Ergüsse, sowie Blutaustretungen in den verschiedensten Organen, Pigmentanhäufungen in den grossen Baucheingeweiden und im Pfortaderblute bei grossem Milztumor. In mehreren Fällen gaben sich die Fieberanfälle des Fötus durch auffallend starke, krampfhafte oder rollende Bewegungen desselben kund. Der Typus der Anfälle braucht bei Mutter und Frucht nicht zusammenzufallen, denn zuweilen alternirt er. Bisher ist es noch nicht sichergestellt, wie lange die Erkrankung der Mutter bestanden haben muss, um auf die Frucht überzugehen. In einem von STOKES beobachteten Falle schien die Frucht rasch inficirt worden zu sein. TAYLOR theilt dagegen einen Fall mit, in dem die Schwangere die Malariagegend schon seit mehreren Wochen verlassen hatte und bereits genesen war, das zur rechten Zeit geborene Kind aber dennoch am achten Tage nach der Geburt unter ausgesprochenen Symptomen mit tertianem Typus erkrankte. Der Uebergang von Intermittensplasmodien auf die Frucht ist bisher noch nicht nachgewiesen. Die Therapie besteht in Chininbehandlung der Mutter, die erfolgreich sein soll.

Den Uebergang des Meningococcus von der Mutter auf die Frucht wollen FOA und BORDONI-UFFREDUZZI[59]) nachgewiesen haben.

Die Influenza[60]) übt einen ungünstigen Einfluss auf die Schwangerschaft aus und unterbricht, wenn sie schwerer ist, leicht die letztere. AHLFELD beobachtete die intrauterine Uebertragbarkeit des Leidens nicht, wohl aber TOWNSEND. Letzterer sah ein Neugeborenes, das sofort post partum an Influenza erkrankte, so dass er eine intrauterine Infection desselben annehmen musste.

Milzbrand. Es ist bekannt, dass der Milzbrand auf die Frucht übergehen und diese tödten kann, so dass sie todt geboren wird. Ebenso ist es erwiesen, dass die Frucht lebend und scheinbar gesund geboren werden kann und erst einige Tage post partum an dem mütterlichen Leiden stirbt. Andererseits ist es aber auch sichergestellt, dass die kranke Mutter eine lebende gesunde Frucht gebärt, erstere später stirbt und letztere weiterhin gesund bleibt.[61]) Die Ergebnisse der Thierexperimente sind einander widersprechend, da einige Forscher die Gegenwart der Anthraxbacillen in der Placenta und im Fötus nachweisen konnten und andere wieder nicht.[62]) Es dürfte aber wohl als sicher angenommen werden, dass der Anthraxbacillus nur dann in den Fötus dringt, wenn die placentare Scheidewand zwischen Mutter und Frucht verletzt wird oder wenn letztere intra partum erst inficirt wird.

Die Hundswuth. Für diese Erkrankung ist der Nachweis noch nicht geliefert, dass die Frucht direct inficirt zu werden pflegt. Einschlägige

Thierexperimente ergaben negative Resultate.[63]) Einschlägige Fälle, in denen die Mutter als Schwangere inficirt wurde und bald darauf post partum starb, das inzwischen aber geborene Kind gesund blieb, sind bekannt.[64])

Sepsis, Blutvergiftung, Eiterfieber. Auf experimentellem Wege ist der Uebergang von Streptokokken, Staphylokokken und des Bacterium coli commune vom Mutterthiere auf die Frucht von CHAMBRELENT[65]), sowie von SABRAZES und CHAMBRELENT[66]) nachgewiesen worden. Den Nachweis von einem Uebergange der gleichen Krankheitserreger von der Mutter auf die Frucht lieferten KIDDERLEN[67]) und BLUM[68]). Durch diese Forschungen und Entdeckungen ist der anatomische Beweis für die Richtigkeit der bereits 1825 von HUETER[69]) aufgestellten Behauptung der intrauterinen Uebertragung des Puerperalfiebers auf die Frucht geliefert worden. HUETER stützte seine Behauptung auf das erwiesene Auftreten des Puerperalfiebers in der Schwangerschaft und die Erscheinung, dass unter diesen Umständen nicht selten todte Früchte mit den Zeichen septischer Erkrankungen geboren werden. Der Fötus wird entweder vor oder während der Geburt inficirt. Ist der Krankheitsprocess der Frucht ein nicht allzu intensiver, so wird sie wohl lebend geboren, aber krank. Zuweilen wird sie im Incubationsstadium der Erkrankung geboren, sie lebt da wohl noch, stirbt aber bald, wenige Stunden post partum. Die Erkrankung ist die gleiche, wie bei der Wöchnerin. Auch der pathologisch-anatomische Befund ist mutatis mutandis derselbe, wie man ihn bei an Sepsis gestorbenen Wöchnerinnen antrifft. Vielleicht zählt die Parotitis epidemica auch hierher, denn nach einer Notiz P. MÜLLER'S[70]) soll sie von der Mutter auf die Frucht übergehen.

Höchst interessant, aber bisher noch nicht völlig klargestellt ist die zuweilen beobachtete Erscheinung[71]), dass eine gesunde Mutter eine kranke Frucht gebärt, die nur wenige Stunden lebt. Bei der Section findet sich als Todesursache septische Erkrankung (Peritonitis oder Pleuritis und die Gegenwart von Streptokokken).

Geformte Elemente und der Bacillus prodigiosus passiren die Placentarscheidewand zwischen Mutter und Frucht nicht[72]), höchstens dann, wenn sie verletzt ist.

Bezüglich einiger Erkrankungen ist es noch nicht festgestellt, ob sie in diese Gruppe der fötalen Krankheiten gehören oder ob sie als idiopathische anzusehen sind.

Hierher zählt die Struma congenita. Ich möchte sie als ein theils von der Mutter oder dem Vater herstammendes, theils als ein idiopathisches, aber endemisches Leiden ansehen.

Das Leiden präsentirt sich als einfache, gleichmässige Hyperplasie, als gefässreicher Drüsenkopf oder als Struma cystica. Die Schwangerschaft wird durch dieses Fötalleiden nicht unterbrochen, ebensowenig wird das fötale Leben durch dasselbe bedroht. Dennoch kann dieses Leiden für den Fötus von unangenehmen Folgen begleitet sein. Der angeborene Kropf kann nämlich die Einstellung des Kopfes zur Geburt alteriren und dadurch den Geburtsmechanismus des Kopfes zum abnormen machen. (Vergl. den Artikel Geburtsmechanismus.) Ferner kann das Neugeborene, wie ich dies in einem Falle sah, in Folge der Compression der Trachea von Seite der grossen Schilddrüse zu Grunde gehen. Ausnahmsweise nur tragen weder Vater noch Mutter einen Kropf. In Kropfgegenden, wie z. B. in Tirol, zählt die Struma congenita nicht zu den grossen Raritäten. Ich sah in diesem Lande innerhalb vier Jahren sechs einschlägige Fälle.

Das Carcinom soll, wenn den wenigen und mangelhaft beschriebenen Fällen Werth beigemessen werden darf, gleichfalls von der Mutter auf den Fötus übergehen können. So berichtet LEBERT[73]), dass ein viermonatlicher Fötus, dessen Mutter an hochgradiger Krebslocalisation und Dyskrasie

gestorben war, die Abdominalhöhle von einer gallertigen, colloidähnlichen Masse erfüllt und ausgedehnt hatte.

Dagegen liegen andere Mittheilungen vor, welche vielleicht die Auffassung ermöglichen, dass das Carcinom auch ein idiopathisches Fötalleiden sein könne. NOEGGERATH[74]) sah Lebercarcinom bei einer ausgetragenen Frucht, dessen Mutter vollständig gesund war. Aehnliches berichtet JACOBI[75]). Das Neugeborene zeigte ein Carcinom der Nieren und der Leber, die Mutter war gesund. AHLFELD[76]) sah in dem letzten Ende des Darmes einer Sirenenmissbildung eine maulbeergrosse Wucherung, die sich als Carcinom erwies. Weitere Fälle von angeborenem Carcinome theilen WEDL[77]), BROWN[78]), FRIEDREICH[79]), RITTER[80]), ALDOWIE[81]) und CULLINGWORTH[82]) mit.

Morbus maculosis Werlhofii fand DOHRN[83]) einmal bei Mutter und Frucht.

Ueber den ungünstigen Einfluss, den nicht infectiöse Erkrankungen der Mutter auf das Leben und die Gesundheit der Frucht ausüben, ist nur sehr Weniges bekannt.

C. MEYER[84]) erwähnt einen Fall, in dem die Frucht einer Mutter, die interstitielle Uterusfibrome trug, im 9. Graviditätsmonate nur $2^1/_2$ Pfund wog und in der Entwicklung ungemein zurückgeblieben war. Ohne Zweifel trug das Fibrom an der mangelhaften Entwicklung der Frucht die Schuld.

(Bezüglich des schädigenden Einflusses, den Nierenkrankheiten der Mutter auf das Leben der Frucht ausüben, vergl. den Artikel Absterben der Frucht.)

Idiopathische Fötalkrankheiten.

Hierher zählt aller Wahrscheinlichkeit nach die congenitale Rachitis. Das Wesen dieses Leidens ist das gleiche, wie jenes der extrauterinalen Rachitis. Man sieht hier, wie dort, eine zu reichliche Wucherung der die Verknöcherung vorbereitenden Zellen am Epiphysenknorpel und Perioste bei gleichzeitig fehlender oder mangelhafter Apposition von Knochensalzen, eine excessive, unregelmässige Markraumbildung und später Verknöcherung der luxurirend gebildeten Elemente durch Sklerose auf Kosten der Markräume. Im Allgemeinen sind die Verbindungen des Skelettes hier die gleichen wie sonst bei der Rachitis, nur mit dem Unterschiede, dass der Druck der Rumpflast auf die weichen Knochen und die dadurch hervorgebrachten Verbiegungen mangeln. Ebenso fehlen jene Verbiegungen der Knochen, die durch den Zug der Respirationsmuskeln hervorgerufen werden. Die Diaphysen sind dick, kurz gebogen, zeigen Infractionen oder sind gar gebrochen. Die Epiphysen erscheinen geschwollen, weich, knorpelig. Bei Fracturen sind die Bruchenden geheilt oder durch Callusmasse vereint. Sämmtliche Knochen des Skelettes werden durch den Zug der Muskeln und Bänder gekrümmt. Am widerstandsfähigsten ist der härteste Knochen, die Clavicula. Auch das Becken zeigt die Zeichen der Rachitis. Der Fötus erscheint unförmlich, plump, mit dicken, kurzen, verbogenen Extremitäten. Auch die Wirbelsäule und der Schädel zeigen die Zeichen der Erkrankung. WINKLER[85]) unterscheidet zwei Formen der fötalen Rachitis. Die Rachitis mikromelica stellt die fötale Form der im Uterus bereits abgelaufenen Erkrankung dar. Der Fötus hat hierbei bedeutend verkürzte Extremitäten und dicke Diaphysen. Die zweite Form, die Rachitis annulans mit Knochenringen und multiplen Fracturen, entsteht wahrscheinlich erst im späteren Embryonalleben und überdauert die Schwangerschaft. Von dem echt rachitischen Processe ist aber eine Erkrankung des Primordialknorpels abzuscheiden, die sogenannte Chondrodystrophia foetalis (H. MÜLLER[86]), STORP[87]), E. KAUFMANN[88]), die namentlich bei cretinartigem Habitus vorkommt. Es findet hier keine Reihenbildung der Knorpelzellen

gegen die Verknöcherungsränder statt, sondern allgemeines Knorpelwachsthum durch Vergrösserung der Zellen und Vermehrung der Zwischenzellensubstanz. Damit fehlt das Längswachsthum der Diaphyse und ist andererseits der Epiphysenknorpel sehr massig und dabei weich bis zur gallertigen Consistenz. Das Skelet behält dabei eine embryonale Form. Die Bildung von Knochenzellen, besonders vom Periost her und an nicht präformirten Knochen, geht in reger Weise vor sich, daher dicke, kurze Röhren und zum Theil sehr dicke Schädelknochen. Die Knochensubstanz selbst ist im Allgemeinen dicht und kleinzellig.

Die congenitale Rachitis ist selten. Ihre Aetiologie ist bisher noch nicht ganz klar. Bei Gegenwart dieser Leiden wird das normale Ende der Gravidität gewöhnlich nicht erreicht. Oft ist es mit Hydramnion complicirt. Dieses Leiden wurde bei einem Zwillinge beobachtet, während der andere gesund war, das Chorion war gemeinschaftlich. Das Gleiche wurde auch bei Zwillingen mit getrennter Placenta gesehen. Geburtshindernisse bereitet die fötale Rachitis keine, ausser wenn sie sich mit einer Hydrocephalie complicirt.

In seltenen Fällen beobachtet man Früchte mit zahlreichen intrauterinen Knochenbrüchen, die auf einer noch unbekannten intrauterinen Knochenerkrankung mit zeitweiser Weichheit und Brüchigkeit der Knochenmasse beruhen (LINK[89]).

Von grosser praktischer geburtshilflicher Bedeutung ist der Hydrocephalus, der bekanntlich auf einen Hydrops der Gehirnventrikel mit consecutiver Ausdehnung der Schädeldecke zurückzuführen ist.

Die Ursache dieser frühzeitig auftretenden Wasseransammlungen ist noch nicht hinreichend bekannt. Man muss daran denken, dass Stauungserscheinungen im Spiele sind (AHLFELD[90]).

Der hydrocephalische Schädel charakterisirt sich durch ein im Verhältnisse zum grossen Gehirnschädel kleines Gesicht. Die Schädelknochen sind dünn, an den Rändern strahlig, in ihrer Continuität durch freie Stellen getrennt, die Nähte sind sehr breit, die Fontanellen colossal gross. In Folge dessen fühlt sich der Kopf weich, fluctuirend an. Andererseits giebt es aber auch Fälle, in denen der hydrocephalische Schädel vollständige Knochenwandungen trägt, zu deren Bildung Schaltknochen beitragen, so dass der Schädel starke, dicke Wandungen besitzt, fest ist und keine Fluctuation zeigt.

Hydrocephalische Köpfe, namentlich solche mit membranösen Decken, können so gross sein, dass ihr Umfang nicht viel kleiner wird, als jener eines normalen erwachsenen Kopfes.

Häufigkeit. LA CHAPELLE[91]) zählt auf 43.545 Geburten 1 Hydrocephalus, was eine jedenfalls zu niedrig gehaltene Häufigkeit von 1 auf 2900 geben würde. MERIMANN[91]) zählt 1 Hydrocephalus auf 900 Geburten, ein wieder etwas zu hoch gehaltenes Häufigkeitsprincip. Ich möchte die Frequenz, nach meinen Erfahrungen, auf etwa 1 : 1000 taxiren. Auffallend grosse Hydrocephali sind viel seltener als niedere Formen.

Die Diagnose ist unter Umständen sehr leicht. Dies gilt namentlich dann, wenn der Schädel vorliegt, derselbe nicht sehr gross ist, nicht allzu prall gefüllt erscheint und in Folge dessen tiefer in das Becken herabtreten kann. Man fühlt dann während der Wehe eine prall gespannte, dickwandige Blase und in der Wehenpause die auffallend breiten Nähte, die grossen Fontanellen, sowie die strahlig auslaufenden, pergamentartigen, eindrückbaren flachen Schädelknochen. Schwierig wird die Diagnose, wenn der Schädel so gross ist, dass er in das Becken nicht herabzutreten vermag oder nur die Spitze des Kegels, in welchen er sich während der Wehen auszieht, zu fühlen ist. Hier wird es nöthig, wenn es angeht, mit der

halben oder ganzen Hand zu untersuchen, um das Volumen des Kopfes zu erfahren und sich über das bestehende Missverhältniss zwischen Gesichts- und Gehirnschädel zu orientiren. Noch mehr steigern sich die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn die Knochen stark und dick sind, die Weichheit, sowie Fluctuation des Schädels daher mangelt. Auch hier wird es nöthig, behufs diagnostischen Zweckes innerlich mit der halben oder ganzen Hand zu untersuchen. Ebenfalls schwierig wird die Diagnose, wenn die hydrocephalische Frucht sich mit dem Beckenende präsentirt und die Geburt nach Austritt des Rumpfes stockt. Da der Hydrocephalus häufig mit anderen Missbildungen, z. B. mit Klumpfüssen, namentlich aber mit einer Spina bifida complicirt ist, so können solche Missbildungen zuweilen einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig abgeben. Bei so grossen Wasseransammlungen, dass der nachfolgende prallgespannte Kopf nicht oder nicht zur Gänze in das kleine Becken einzutreten vermag, kann manchmal eine äussere Untersuchung Aufschluss geben. Man findet in der Wehenpause auf dem Beckeneingange einen grossen runden Tumor. Zuweilen lassen sich anamnestische Daten entsprechend verwerthen, denn manchmal wiederholt sich die Geburt des Hydrocephalus bei einer und derselben Frau. Unter seltenen Umständen kann die Stellung der Diagnose des Hydrocephalus ganz unmöglich werden und sich nur soviel sicherstellen lassen, dass überhaupt eine Missbildung des Fötus vorliegt.

Differentialdiagnose. Niedere Grade des Wasserkopfes werden, namentlich bei schlafferer Füllung der Schädelhöhle, leicht mit dem schlotternden Kopfe einer abgestorbenen Frucht verwechselt. Ebenso verzeihlich sind eventuell Verwechslungen mit einer Encephalokele, Cystengeschwülsten der Frucht u. dergl. m.

Der Geburtsverlauf hängt von der Grösse des Hydrocephalus und theilweise von dessen Einstellung ab. Von Einfluss ist weiterhin der Grad der Verknöcherung des Schädels, das Leben oder der Tod der Frucht u. dergl. m.

Am häufigsten stellt sich der Hydrocephalus mit dem Kopfe ein, Beckenendlagen sind seltener, noch viel seltener Querlagen. Beckenendlagen kommen im Verhältniss zu Schädellagen viel häufiger vor, als bei normal gebauter Frucht. Das procentuale Verhältniss dieser beiden Einstellungen ist etwa wie 71,23 und 28,76. Die Frequenz der Schädellage beziffert sich im Mittel auf 25%.

Bei Schädellagen ist es günstiger, wenn sich der Kopf nicht mit seinem grössten Umfange platt auf den Beckeneingang stellt, denn bei einer solchen Einstellung wird er durch den Wehendruck einfach wie eine pralle Blase gespannt und kann nicht oder nicht gut vorrücken. Tritt er dagegen schräge, seitlich deviirt oder gar in starker Flexions-, respective Extensionsstellung ein, so wird eher ein Segment desselben fixirt und es tritt leichter eine Configuration desselben ein. Unter günstigen Verhältnissen wird der Kopf durch den Wehendruck zusammengepresst, zugespitzt, wodurch er in das Becken hineinrückt und dasselbe eventuell passirt.

Beckenendlagen sind insoferne vortheilhafter, als durch Zug nach unten der Schädel einem kräftigen Drucke von Seite des Beckens unterworfen wird und sich leichter configurirt. Bei der nach dem Scheitel hin trichterförmig zunehmenden Gestalt des Hydrocephalus ist gerade eine solche Durchtrittsweise die möglichst günstige.

Unter Umständen berstet der Hydrocephalus durch den Druck der Wehen oder bei starkem Anziehen des Rumpfes, wenn eine Beckenendlage da ist. Der Riss findet in einer Naht oder Fontanelle oder in der Gegend eines Knochen statt. Berstet hier gleichzeitig die Kopfschwarte, so fliesst das Contentum aus und das Hinderniss ist momentan beseitigt. Aber wenn

auch die Kopfschwarte nicht gleichzeitig einreisst, wird das mechanische Hinderniss doch beseitigt oder zumindest bedeutend vermindert. Die Kopfschwarte verlängert sich wurstförmig und der Schädel vermag das Becken zu passiren. Zuweilen ergiesst sich bei starkem Drucke die Flüssigkeit in das Zellgewebe des Halses oder in jenes der Brust durch Fissuren, welche nach Zerreissung der Halswirbel entstehen, oder zerreissen Brustwirbel und die Flüssigkeit ergiesst sich in die Pleurahöhlen.

Relativ nur selten verläuft die Geburt spontan. Von 77 von Hohl zusammengestellten Fällen fanden nur 14 ein spontanes Geburtsende, von 17 von Boehr[93]) gesammelten nur 7 und von 15 von Macdonald[94]) citirten nur 4. Auf 109 Fälle kommen daher 25 spontane Geburtsbeendigungen oder 22,93%. Nach Schuchard[95]) ist das Verhältniss ein noch ungünstigeres, auf 37 Fälle nur 10mal eine spontane Geburt = 13,69%.

Die **Prognose für die Mutter** ist keine besonders günstige, weniger wegen eines etwaigen operativen Eingreifens, denn dieses ist, bei eingehaltener Vorsicht, nicht leicht eines, bei dem die Mutter zu Schaden kommen könnte, sondern deshalb, weil die therapeutische Hilfe häufig nicht rechtzeitig geleistet wird. Die Diagnose wird nämlich oft zu spät gestellt, so dass der richtige Moment zur Vornahme des entsprechenden therapeutischen Eingreifens bereits versäumt ist. Die grösste Gefahr, der die Mutter bei nicht rechtzeitig gestellter Diagnose entgegengeht, ist jene einer Uterusruptur. Das untere Uterinsegment hält nämlich die starke Dehnung, die es durch den nicht in das Becken rückenden voluminösen Kopf erleidet, nicht lange aus. Es reisst relativ bald ein. Schuchard zählt auf 73 Fälle 14 Uterusrupturen, von denen 12 letal endeten. Unzweckmässige Kunsthilfe, übertriebene forcirte Extractionsversuche ohne vorausgegangene Verkleinerung des Kopfes enden gar häufig auch mit einer Uterusruptur.

Die **Prognose für die Frucht** ist eine noch viel ungünstigere, als jene für die Mutter, da die Beendigung erschwerter Geburten, geschweige denn der gefährlichen, stets auf Kosten ihres Lebens erfolgt. Auf die Prognose der Frucht kommt es übrigens hier nicht an, denn hydrocephalische Früchte, deren Kopf so gross ist, dass er im Interesse der Mutter eine Verkleinerung erheischt, sind ohnehin nicht fähig, getrennt von der Mutter ein selbständiges Leben weiterzuführen. Die Vernichtung des Lebens der Frucht ist demnach unter diesen Verhältnissen bedeutungslos.

Die **Therapie** gipfelt darin, den Schädel der Frucht zu verkleinern, wenn die spontane Geburt unmöglich ist, da ein längeres Zuwarten die Gefahr einer Erschöpfung der Mutter oder gar einer drohenden Uterusruptur nach sich zieht.

Bei **vorangehendem Kopfe** ist die Verkleinerung leicht vorzunehmen. Man braucht die weiche Schädeldecke nur an einer den Nähten oder Fontanellen entsprechenden Stelle anzustechen. Das Wasser fliesst ab und der nun schlaffe Kopf fällt in Falten zusammen. Zur Punction kann man sich eines spitzen Perforatoriums bedienen, schliesslich thut ein Bistouri den gleichen Dienst.

Den **nachfolgenden Kopf** entleert man in der Weise, dass man den Finger in die Mundhöhle der Frucht einführt und den harten Gaumen nach oben zu durchstosst. Die mangelhaft entwickelten, dünnen Knochen bereiten einer solchen Perforation keine Schwierigkeiten. Erreicht man eine Seitenfontanelle, so kann man auch von dieser aus die Punction des Schädels vornehmen. Eine überflüssige Spielerei nur ist die Eröffnung des Rückenmarkcanales mit einer Knochenzange am Dorsaltheile und nachfolgende Einführung eines Katheters bis in das Cavum cranii.

Das weitere Verfahren hängt von den Verhältnissen des vorliegenden Falles ab.

Sind bei vorangehendem, bereits punctirtem Kopfe die Wehen kräftig, liegt keine Indication vor, die Geburt rasch zu beenden, so überlasse man den Austritt der Frucht den Naturkräften. Muss man dagegen aus irgend einem Grunde die Frucht extrahiren, so beginne man immer mit der schonungsvollsten Methode. Man fasse den schlaffen, entleerten Schädel mit der Hand und extrahire ihn, respective die Frucht. Gelingt dies nicht und drängt die Eile, so nehme man den Kephalothryptor.

Bei nachfolgendem Kopfe extrahire man durch Zug an den Oberschenkeln. Die Elimination gelingt leicht, denn der entleerte Kopf gleitet mit Leichtigkeit durch das Becken.

Strenge verpönt ist es, den vorausgehenden oder nachfolgenden Kopf mit der Zange zu extrahiren. Viele der Fälle von Uterusruptur bei Hydrocephalus lassen sich auf diesen gemachten Fehler zurückführen. Durch forcirtes Anziehen mit der Zange extrahirt man den grossen Kopf doch nicht, sondern zerreisst den Uterus. Ist der Kopf bereits perforirt, so ist die Zangenanlegung gleichfalls nicht angezeigt, da das Instrument keinen Halt findet und beim Anziehen abgleitet. Für überflüssig, eventuell für gefährlich, halte ich den Rath, nach Perforation des vorangehenden Kopfes auf die Füsse zu wenden.

Man kann den Hydrocephalus auch auf die Weise zum Bersten bringen, dass man die Zange anlegt und deren weit abstehende Griffe mit aller Kraft einander nähert. Sobald der weiche Schädel durch diesen Druck zum Bersten gebracht wurde, lege man das Instrument ab.

Berstet der Hydrocephalus schon in früher Zeit (nach AHLFELD[96]) um die 4. Woche), so liegt die Basis cranii frei, nur bedeckt von der die Gehirnreste überziehenden Dura mater. Eine solche Frucht führt die Bezeichnung Hemicephalus. Der Kopf erscheint im Verhältnisse zum übrigen Körper auffallend klein. Sehr häufig ist beim Hemicephalus die Menge der Fruchtwässer abnorm vermehrt. Aus dem Grunde und weil ein die Fruchtlage fixirender grosser runder Kopf fehlt, ist die hemicephalische Frucht viel beweglicher, als eine normal gebaute. Beckenend- und Querlagen beobachtet man daher bei ihrer Gegenwart viel häufiger als sonst. Wegen des Mangels eines Gehirnschädels stellen sich solche Früchte mit der Stirne ein. Die Kleinheit des Kopfes ermöglicht leicht eine Deflexion, Gesichtslagen sind daher nicht selten (AHLFELD[97]). Charakteristisch ist bei der inneren Untersuchung der beiderseitige Exophthalmus und die kurze Stirne bei Fehlen flacher Schädelknochen. Da die Hemicephali meist in der Entwicklung zurückgeblieben sind, so kann deren Geburt in der Regel, wenn eine Schädellage besteht, den Naturkräften überlassen werden. Nöthigenfalls kann man die Geburt in der Art künstlich beenden, dass man mit dem in den Mund eingesetzten Finger anzieht oder einen Arm herabstreckt, an welchem man dann einen Zug ausübt. Querlagen erfordern wohl principiell, da man bei bestehender solcher Lagerung die Diagnose eines Hemicephalus nicht zu stellen vermag, die Wendung auf die Füsse, doch kann man sich, wenn man sich mit in den Uterus eingeführter Hand diagnostisch orientirt hat, damit begnügen, einen näherliegenden Arm herabzustrecken und auf diesen zu wenden. Die Hemicephalie ist zuweilen mit anderen Missbildungen noch, wie mit grossen Leber- und Nierencysten complicirt, durch welche die Geburt mechanisch erschwert werden kann.

Die der Hemicephalie anatomisch nahestehende Spina bifida bereitet ausnahmsweise nur Geburtsstörungen, da der Tumor nur selten die Grösse einer welschen Nuss oder eines kleinen Apfels überschreitet. Immerhin kann es vorkommen, dass ein solcher Tumor die Kindeskopfgrösse erreicht. Der Tumor hat eine breite Basis und fühlt sich, je nach seiner Füllung, elastisch oder teigig an. In diagnostischer Beziehung kommt ein solcher

Tumor bei beginnender Geburt nur dann in Betracht, wenn eine Beckenendlage da ist und die Rachischisis das untere Ende der Wirbelsäule betrifft, so dass der untersuchende Finger auf die kugelige Geschwulst stösst, welche eine Fruchtblase vortäuschen kann. SPIEGELBERG[98]) meint, man fühle in dem Tumor keine Fruchttheile wie in den Eihäuten, auch bewege er sich leicht bei äusserer Verschiebung der Frucht mit, was die Eihäute nicht thun, und schliesslich fühle man seine Hülle in die Haut des Fötus übergehen, auch liege ein solcher Sack selten so concentrisch in den Geburtswegen vor, wie die Fruchtblase, und seine Consistenz bleibe in und ausser den Wehen die gleiche. Verwechslung mit schlaffem, hydrocephalischem oder schlotterndem Schädel eines macerirten Fötus seien durch den Nachweis der Haare und das Durchfühlen der Kopfknochen zu vermeiden. In manchen Fällen werde die Diagnose durch die Möglichkeit, den Finger in die betreffende Knochenspalte hinein zu drängen, eine sehr leichte. Sitzt der Tumor höher oben und bereitet er dem Austritte der Frucht Schwierigkeiten, so kann man ihn zuweilen nach aufwärts drängen oder in die Kreuzbeinaushöhlung hineinbringen und auf diese Weise das Geburtshinderniss beseitigen. Gelingt dies nicht, so bleibt nichts Anderes übrig, als das Gebilde zu punctiren.

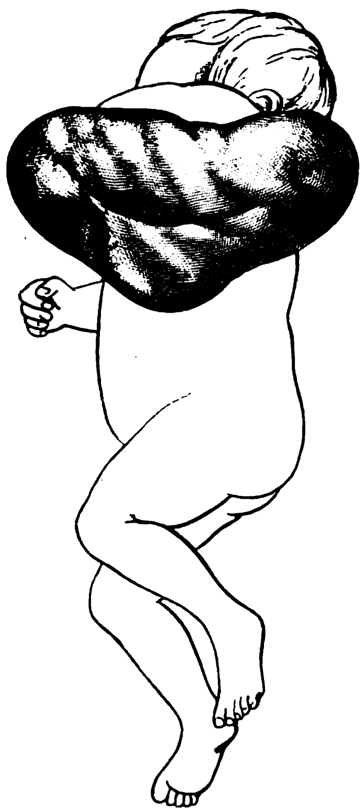
Aehnlich den tiefsitzenden Hydrorrhachissäcken können auch die angeborenen Steissbeingeschwülste Geburtsschwierigkeiten bereiten. Bekanntlich giebt es eine ganze Reihe von angeborenen Steissbeingeschwülsten verschiedener Natur, Cystosarkome, gemischte Enchondrome, Degenerationen der LUSCHKA'schen Steissdrüse, Sacralhygrome u. dergl. m., die unter Umständen eine bedeutende Grösse erreichen. Die Früchte sind meist Mädchen und schwächlich entwickelt. Gewöhnlich stellen sich die Früchte mit dem Kopfe ein und geht die Geburt bis zum Tumor leicht vor sich, worauf sie stockt, wenn der Tumor ein grösserer ist. Ein Stocken der Geburt erfordert eine eingehende Untersuchung mit der halben oder ganzen Hand, um die Natur des Hindernisses zu erforschen. Der Grad des Hindernisses hängt von der Gesammtentwicklung der Frucht, der Grösse, Consistenz und Compressionsfähigkeit, sowie von der Verschiebbarkeit des Tumors ab. Die Diagnose ist häufig eine sehr schwierige, da Verwechslungen mit Doppelmissbildungen — denen übrigens manche dieser Tumoren nahestehen — leicht möglich sind. Allgemeine operative Regeln lassen sich hier nicht geben, da sich das operative Eingreifen nach dem jedesmaligen vorliegenden Falle richtet. Soviel lässt sich nur sagen, man trachte womöglich Frucht und Tumor unversehrt zu entwickeln und schreite zur Punction, Abtragung oder Zerquetschung nur im äussersten Falle, wenn auch die Lebensfähigkeit solcher Früchte in der Regel nur eine minime ist. Zuweilen erleichtert man den Austritt, wenn man die Frucht dreht oder den Tumor in die Kreuzbeinaushöhlung drängt. Bei vorliegendem Beckenende ist das Geburtshinderniss manchmal eher zu erkennen, doch kann auch hier der leicht verzeihliche diagnostische Fehler unterlaufen, dass der Arzt meint, eine Doppelmissbildung vor sich zu haben. Wie häufig hier Geburtserschwerungen erfolgen, lässt sich daraus entnehmen, dass BRAUNE[99]) in seiner Zusammenstellung einschlägiger Fälle erwähnt, dass unter 62 Steissbeintumoren die Geburt 16mal und unter 17 Hygromen dieselbe 6mal erschwert war. Nach HOHL[100]) ist das operative Eingreifen noch häufiger nöthig.

Verhältnissmässig nicht so selten trägt die Frucht grosse cystische Tumoren seitlich am Halse oder an der Nackengegend, die in anatomischer Verwandtschaft zu manchen Steissbeingeschwülsten stehen. Ebenso kommen auch angeborene Lipome, Angiome, Lymphangiektasien, deren Lieblingssitze die Gegenden des Halses, Nackens und der

Achselhöhle sind, vor. Auch diese Gebilde sind zuweilen so gross, dass sie manchmal die Geburt erschweren. Ich extrahirte einmal einen quergelagerten zweiten Zwilling nach vorgenommener Wendung, der unter dem linken Arme ein über kindskopfgrosses Angiom trug (Fig. 1). Da sich bei der Extraction die Frucht spontan so drehte, dass der Tumor in die Kreuzbeinaushöhlung zu liegen kam, so ging die Entwicklung des nicht allzu prallgespannten Tumors verhältnissmässig leicht von statten.

Bei diesen Tumoren beobachtet man ebenfalls, dass deren Träger zumeist vor dem normalen Graviditätsende geboren werden. Das therapeutische Einschreiten ist im Wesentlichen das gleiche wie bei den Sacraltumoren. Zuweilen muss man den Tumor punctiren oder gar zerstückeln. Manchmal finden sich solche Tumoren auch gar am Stamme oder an den unteren Extremitäten.

Fig. 1.



Die Fissura abdominis, die Ektopie der Eingeweide kann den Geburtsact alteriren und dem Arzt recht bedeutende diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Sie ist meist mit anderen Missbildungen, wie mit Hemmungsbildungen der Extremitäten, Hydrocephalus, Verkrümmungen der Wirbelsäule, Spina bifida u. dergl. m. vergesellschaftet. Nach Doléris[101]) soll die Einstellung der Frucht stets eine fehlerhafte sein. Schädellagen sind sehr selten (Simpson[102]), häufig dagegen Querlagen. Die Früchte werden meist nicht ausgetragen geboren. Der Geburtsact verlauft oft so, dass zuerst der Tumor mit den Eingeweiden herabtritt. Gewöhnlich berstet letzterer schon bei den ersten Uteruscontractionen. Der Zug der Eingeweide treibt zuweilen die Mitte des Körpers herab, wodurch sich eine Querlage bildet, in welcher die Frucht nach dem Modus der Evolutio spontanea geboren werden soll. Bei oberflächlicher innerlicher Untersuchung kann ein solcher Fall mit einer Placenta praevia oder mit einem Vorfalle der mütterlichen Därme in Folge von Uterusruptur verwechselt werden. Um sich vor diagnostischen Fehlern zu schützen, nehme man eine genaue innere Exploration mit der halben oder ganzen Hand vor. Die hier zumeist vorkommenden Querlagen erfordern ohnehin behufs der Wendungsvornahme die Einführung der Hand und kann demnach die Operation mit der Orientirung der vorliegenden Verhältnisse recht wohl vereint werden. Gelingt die Wendung nicht mehr, so ist die Wirbelsäule herabzuziehen und zu durchtrennen, um die Geburt zu ermöglichen. Bei bedeutenden Schwierigkeiten ist der eventuell noch intacte Tumor einzureissen. In der Regel bereiten die vorliegenden Baucheingeweide kein Geburtshinderniss, doch kann dies ausnahmsweise dennoch der Fall sein. Költsch[103]) beispielsweise theilt einen Fall mit, indem die in einer Nabelhernie liegende Leber ein Geburtshinderniss bildete.

Vergrösserungen des Unterleibes sind durchaus nicht selten. Zuweilen sind sie so bedeutend, dass die Punction gemacht werden muss, um die Geburt nur zu ermöglichen. Sie rühren von einem freien Ascites

her oder von Ausdehnungen der Blase, sowie der Harnleiter, als Folge von Verschluss oder Stenose der Harnröhre. In anderen Fällen sind die Nieren cystös degenerirt. Weiterhin können auch Geschwülste oder Vergrösserungen der Leber, der Milz, des Hodens, Cysten der Därme, fötale Inclusionen, Aortenaneurysma u. dergl. m. gleiche Vergrösserungen des Unterleibes herbeiführen. Gewöhnlich reicht die Punction aus, um das Geburtshinderniss zu beheben, ausnahmsweise nur wird man gezwungen, zu eventriren. Bei freiem Ascites empfiehlt AUBENAS[104]), wenn sich die Frucht in einer Beckenendlage präsentirt, den meist mit Flüssigkeit gefüllten Hodensack zu punctiren, um der ascitischen Flüssigkeit freien Abfluss nach aussen zu verschaffen, da der Processus vaginalis peritonei öfters noch offen sei.

Seltener behindert ein Hydrothorax die Geburt.

Anasarca, in Folge dessen der Fötus in eine wahre Moles hydropica umgewandelt wird, beobachtet man ebenfalls. Entweder ist der Fötus isolirt ergriffen, oder ist auch die Placenta mit betheiligt. Manchmal ist dieser Hydrops auch mit einem solchen der Mutter complicirt. Die Ursachen dieser Erkrankungen sind verschieden, so Anomalien der Herzostien (POTT[104]), PETERS[105]), LINDFORS[106]), Circulationsstörungen der Nabelvene, Fehlen des Ductus thoracicus (BALLANTYNE[107]), SMITH[108]), Syphilis (SCHÜTZ[109]), Leukämie (JAKESCH-KLEBS[110]), SÄNGER[111]), KRIEGER[112]) bei gleichzeitigem Oedeme der Placenta u. dergl. m. Zuweilen findet sich gleichzeitig ein hyperplastischer Zustand der Haut und des subcutanen Bindegewebes (BETSCHLER[113]). In anderen Fällen bestehen Complicationen mit Hydramnion (NIEBERDING[114]), KÜSTNER[115]). Bei Gegenwart von Zwillingen und Hydramnion kann nur eine der beiden Früchte diese hydropische Anschwellung zeigen. Mit diesem Oedeme kann sich auch eine wahre elephantiasische Verdickung der Haut compliciren (STEINWIRKER[116]), BODE[117]). Gewöhnlich wird der Fötus hierbei todt geboren, doch muss dies nicht der Fall sein, wenn er auch bald nach der Geburt abstirbt (OSIANDER[118]), CARUS[119]), CRUVEILHIER[120]). Durch diese Grössenzunahme der Frucht wird deren Geburt nicht unwesentlich erschwert.

In seltenen Fällen finden sich Verkrümmungen der Frucht, wie Verkrümmungen und Verbiegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten, namentlich der unteren, Klumpfussstellung, abnorme Flexion der Hand, des Halses u. dergl. m. Diese Missbildungen sind Folgen von Raummangel bei ursprünglicher zu geringer Fruchtwasserbildung. Dabei ist die Frucht, wenn sie etwa ausgetragen, mangelhaft ernährt. Der Fettpolster fehlt, die Haut ist derb, lederartig (H. SCHÜLER[121]). Zuweilen sind diese Anomalien mit einer gleichzeitigen (bereits erwähnten) Erkrankung der Knochen complicirt.

Weitere üble Folgen zieht die Oligohydrämie, die zu geringe Fruchtwasserlage, dadurch nach sich, dass die einzelnen Theile der Frucht, z. B. einer Extremität und der Rumpf, mit einander verwachsen oder Verwachsungen zwischen Amnion und Frucht, besonders an den Rändern embryonaler Spalten und der aus diesen hervorragenden Organe, eintreten. Im letzteren Falle kommt es zur Enkephalokele oder Hemicephalie mit Gesichts-, Gaumen- oder Lippenspalte zur Thoraxspalte mit Hernia funiculi umbilicalis u. dergl. m. Füllt sich weiterhin der mit der Frucht verwachsene Amnionsack und hebt er sich ab, so entstehen die sogenannten amniotischen oder SIMONART'schen Bänder[122]), indem die verwachsenen Partien zu Fäden ausgezogen werden. Diese Fäden geben Anlass zu Verkrümmungen und mangelhafter Bildung von Extremitäten oder deren Theilen, andere Male wieder führen sie zu unvollständiger oder vollständiger Abschnürung — Amputation — einzelner Theile, wie der Finger, Zehen oder gar ganzer

Gliedmassen. Manchmal bilden solche Amnionverwachsungen hohle cylindrische Schläuche zwischen Frucht und Amnion, wie z. B. Kopf und Placenta. Reissen diese Fäden später durch, so bleibt an der Oberfläche der Frucht eine hautfreie Fläche zurück, die an dem geborenen Kinde eine Hautwunde darstellt (AHLFELD [123]). Weiterhin sind manche intrauterine Fracturen, Infractionen, gleichfalls nichts Anderes, als Folgen von Einwirkung amniotischer Fäden. Ausnahmsweise nur sind solche amniotische Fäden nicht Folgen einer früheren Oligohydrämie, sondern dadurch entstanden, dass durch ein äusseres Trauma das Amnion einreisst und sich zu einem Faden eindreht (KÜSTNER [124]).

Diese Anomalien und Missbildungen können, namentlich aber wenn durch sie abnorme Körperhaltungen der Frucht oder abnorm fixirte Lagerungen der Extremitäten hervorgerufen werden, die Stellung der Diagnose durante partu erschweren. Ebenso vermögen sie eventuelle operative Eingriffe, wie die Wendung und namentlich die Extraction, recht sehr zu erschweren. Bezüglich der Stellung der Diagnose solcher Anomalien intra partum, sowie bezüglich der nothwendig werdenden operativen Therapie bei sich einstellenden Geburtserschwerungen lassen sich begreiflicher Weise keine allgemeinen Regeln aufstellen, da die einzelnen Fälle unter einander zu verschieden sind. Das einzuschlagende Verfahren richtet sich nach dem vorliegenden Falle. Soviel nur lässt sich sagen, dass das Interesse der Mütter in erster Linie steht und jenes der Frucht erst in zweiter. Dennoch aber trachtet man, auch jenes der Frucht, soweit es eben angeht, zu wahren und namentlich Zerstückelungen derselben zu vermeiden.

Ein Krankheitsprocess, der zuweilen als ein idiopathisch-fötaler, zuweilen aber als ein von der Mutter ausgehender zu betrachten ist, ist das Hydramnion, welches bekanntlich nicht nur während der Gravidität Störungen hervorruft, sondern auch die Geburt in ihrem Verlauf ganz wesentlich zu alteriren vermag. (Das Nähere darüber im Artikel Schwangerschaft.)

Ausser den erwähnten fötalen pathologischen Processen giebt es noch eine grosse Reihe anderer. Hierher zählen beispielsweise die angeborenen Herzkrankheiten, die Missbildungen im Bereiche des Sexualsystems und dergleichen mehr. Diese Erkrankungen und Anomalien besitzen wohl ein pathologisch-anatomisches Interesse, für den Geburtshelfer als solchen kommen sie aber nicht in Betracht, da sie weder den Schwangerschaftsverlauf, noch den Geburtsact stören.

In jüngster Zeit wird die Frage des sogenannten Versehens der Schwangeren [125]), das bis noch vor Kurzem dem Gebiete der Ammenmärchen eingereiht war, discutirt und es als möglich und wahrscheinlich hingestellt, dass Gemüthsaffecte der Mutter im Fötus Circulations- und Nutritionsstörungen hervorrufen können, deren Endproducte Missbildungen des letzteren sind. Allerdings dürfte es schwierig sein, den stricten Beweis für diese Annahme zu erbringen. Ist aber eine solche Einwirkung möglich, so kann sie sich nur in der frühesten Periode der Schwangerschaft geltend machen, nicht mehr aber in einer späteren, wenn die einzelnen Organe und Theile des Fötus bereits angelegt sind. MIYNLIEFF [126]) hält es sogar für erwiesen, dass psychische Gemüthsbewegungen der Mutter durch vasomotorische Störungen vasoparalytische Hyperämien und Blutungen in die Placenta den Tod der Frucht herbeizuführen vermögen.

Chirurgische Krankheiten des Fötus. Nicht alle Verletzungen, namentlich Frakturen, die man am Neugeborenen findet, sind intra partum entstanden. Ein Theil derselben datirt aus früherer Schwangerschaftszeit. Sind die Frakturen Folgen von Traumen, die die Mutter betrafen, so betreffen sie meist die Schädelknochen, seltener die Extremitäten. In der Regel wird die Schwangerschaft durch das eingewirkte Trauma unterbrochen, doch muss dies nicht immer geschehen. Gewöhnlich verliert der

Fötus sein Leben, insbesondere falls die Verletzung den Kopf betrifft, doch kann er auch lebend geboren werden. Erleidet der Fötus eine Röhrenknochenfraktur und wird die Schwangerschaft hierbei nicht unterbrochen, so kann er mit der geheilten oder in der Heilung begriffenen Fraktur geboren werden. Beobachtungen von Fällen, in denen der Fötus mit Zeichen einer intrauterin erlittenen Fraktur geboren wurde, sind nicht allzu selten.[127]) Andererseits aber muss man sich auch vor Täuschungen hüten, denn nicht Alles das, was beim ersten Anblicke einer Fraktur gleicht, ist auch eine solche oder eine durch Trauma zu Stande gekommene. Zuweilen ist die Fraktur nur eine scheinbare, wie am Schädel, und liegt blos eine mangelhafte Ossification, eine nicht zu Stande gekommene Vereinigung der um einzelne Ossificationspunkte sich anlagernden Knochenmasse. Scheinbare Frakturen der Röhrenknochen entpuppen sich als Infractionen in Folge von fötalen Knochenkrankheiten, als Abschnürungen durch SIMONART'sche Bänder u. dergl. m.

Angeborene Luxationen, namentlich solche im Hüftgelenke, sind nicht allzu selten. Luxationen des Hüftgelenkes beruhen auf einer angeborenen Kleinheit und abnormer Stellung der Pfanne bei gleichzeitiger primärer Schlaffheit der Befestigungsbänder. Meist findet man sie bei weiblichen Früchten.

Geburtsstörungen bereiten diese Frakturen und Luxationen keine. Erstere sind nur insoferne erwähnenswerth, als das sie veranlassende Trauma Verletzungen der Mutter und vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung nach sich ziehen kann.

Wichtig zu wissen ist es, dass man nicht gar so selten auf unvermuthete intraabdominelle Verletzungen der eben geborenen Frucht stosst. Zuweilen sind sie Folge eines schweren Traumas, das die Mutter erlitt (HOFMANN [128]), oder einer Sturzgeburt (KÖHLER [129]). Zuweilen scheinen schwierige Extractionen, namentlich bei engem Becken (NEGRI [130]), (sei es mit der Zange oder an den Beinen bei Beckenendlage) solche Verletzungen zu veranlassen. Aber selbst bei leichten Extractionen finden sich solche Verletzungen (KLEINWÄCHTER [131]), CHARCOT [132]). Sie betreffen meist eine Ruptur der Leber oder Milz. Eine Ruptur der Flexura sigmoidea, spontan intra partum entstanden, sah ZILLNER [133]).

Von einer Therapie bei Erkrankungen des Fötus ist bislang, abgesehen von wenigen Erkrankungen, keine Rede, da wir in der Regel keine Diagnose stellen können. Von einer Therapie können wir nur dann sprechen, wenn wir annehmen können, dass die Frucht an Syphilis oder an einer Malariaerkrankung leidet, vielleicht auch dann, wenn wir vermuthen können, dass sie an chronischem Morphinismus leidet. Im ersteren Falle werden wir die Mutter einer Quecksilbercur unterziehen, im zweiten ihr grosse Chinindosen reichen. Im dritten Falle werden wir trachten, die Mutter einer Morphiumentziehungscur zu unterziehen.

Literatur: [1]) Da im Artikel Embryo Alles das, was sich auf die Entwicklung, das Wachsthum, die Functionen, den Stoffwechsel u. dergl. m. der Frucht bezieht, behandelt wird, so beschränkt sich der vorliegende Artikel Fötus auf die Besprechung der Frucht, insoweit letztere das Interesse des Geburtshelfers berührt. Vergl. daher ausser den hier angeführten Literaturangaben auch jene des Artikels Embryo. — [2]) Bezüglich der Durchschnittsmasse und Durchschnittsgewichte der Frucht in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten vergl.: SOEMERING, Icon. emb. hum. Frankfurt 1778; ECKER, Icon. phys. Leipzig 1851—1859, T. 25, 26, 27; HECKER, Klinik d. Geb. Leipzig 1864, II, pag. 22; AHLFELD, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 361; HIS, Anat. menschl. Emb. Leipzig 1880; TOLDT, Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 13, 14; SCHÄFER: WINCKEL, Die königl. Univ.-Frauenkl. in München etc. Leipzig 1892, pag. 480. — [3]) HAASE, Charité-Annalen. II, pag. 686, Anm. — [4]) Vergl. ARNOVLJEVIC, Dissert. inaug. München 1884; LOMER, Zeitschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVI, pag. 106; SCHÄFER, l. c. — [5]) SCHÄFER, l. c. — [6]) SMYTH: TAYLOR'S »Med. Jurisprud.« — [7]) BARKER, citirt bei SMYTH. — [8]) FORTUNIUS LICETI: OSIANDER, Entbindungsk. Tübingen 1829, I, pag. 271. — [9]) KOPP, Jahrb. III, pag. 128. —

10) Henke, »Abhandl. etc.« III, pag. 271. — 11) Rodmann, Edinb. med. and surg. Journ. XI, pag. 455. — 12) D'Outrepont, »Abhandl. etc.« I, pag. 167. — 13) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 194. — 14) Toldt, l. c. — 15) Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. etc. Leipzig 1894, pag. 199. — 16) Freund, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1859, XIV, pag. 31; Falk, Schmidt's Jahrb. 1885, CCV, I, pag. 83. — 17) Breslau, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1859, XIII, pag. 449. — 18) Fehling, Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 313; Zweifel, Ibid. 1877, XII, pag. 235. — 19) Clouet, Journ. de chim. méd. Juli 1869, pag. 309; Friedländer, Dissert. inaug. Königsberg 1892. — 20) Robolski, Dissert. inaug. Halle 1884; Cathelineau, Progr. méd. 1890, Nr. 24, pag. 486. — 21) Paul, Arch. gén. de méd. 1860; Gaz. méd. de Paris. 1861, Nr. 10; Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 312; Benson Baker, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1867, VIII, pag. 41. — 22) Rennert, Arch. für Gyn. 1881, XVIII, pag. 109. — 24) Kormann, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 30 und 31; Kubassow, Dissert. inaug. Petersburg 1879 (russisch). Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 591, und 1880, pag. 545; Benicke, Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 179; Ferré, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1883; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 238; Ruth, Journ. of the Amer. med. association. 10. März 1888, pag. 293. — 25) Kubassow, l. c. — 26) Gilette, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 299; Porak, Gaz. méd. de Paris. 6. Jan. 1894. — 27) Porak, l. c. — 28) Klein, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 587. — 29) v. Bärensprung, »Die heredit. Syph. etc.« Berlin 1864; Hecker, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1869, XXXIII, pag. 22; Sigmund, Wiener med. Presse 1873, Nr. 1; Kassowitz, »Die Vererb. der Syph.« Wien 1875; Weil: Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 130; Fournier, »Syph. und Ehe«. Deutsch von Michelson. Berlin 1881; Wolff, »Zur Frage der patern. Infect.« Strassburg 1879; Mewis, Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn. 1879, IV, pag. 10; Schadeck, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 403; Fournier, »Die Vererb. der Syph., bearbeitet von Finger.« Wien 1892; Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 37. — 30) Wegner, Virchow's Archiv. L, pag. 305. — 31) Lomer, Zeitschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1884, X, pag. 189. — 32) Oedmannson, Nord. med. Ark. 1871; Arch. für Gyn. 1870, I, pag. 523. — 33) Margoulieff, »Ueber Pockenerk. des Föt. im Ut.« (franz.). Thèse de Paris 1889. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 433. — 34) Auché, Revue gén. de Méd. de Chir. et d'Obstétr. 1893, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 176. — 35) Madge, Transact. of the Obstetr. Soct. of London. 1862, III, pag. 173; Huc-Fumé, »De la variole congén. etc.« Thèse de Paris 1862; Chantreuil, Gaz. des hôp. 1870, Nr. 44. — 36) Sedgwick, Med. Times. 1871, I, pag. 673; Laurent, Lyon méd. 15. Juni 1884; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 234. — 37) Bezüglich der älteren Autoren vergl. Graetzer, »Die Krankh. des Fötus«. Breslau 1837, pag. 27. Vergl. ferner: Barnes, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1868, IX, pag. 102; Paulicki, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Gyn. 1869, XXXIV, pag. 190; Lothar Meyer, Berliner Beitr. zur Geburtsh. 1873, II, pag. 186; S. Welch, Philadelphia med. Times. 25. Mai 1878; Chambrelent, »Rech. sur la pass. des éléments fig. etc.« Paris 1882, und Journ. de Méd. de Bordeaux. 1893, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 760. — 38) M. Wolff, Virchow's Archiv. CXII, pag. 177; Bollinger, Volkmann's Samml. klinischer Vortr. Nr. 116; Burckhardt, Arch. f. klin. Med. 1879, XXIV, Heft 4 u. 5; Gart, Dissert. inaug. Strassburg 1880; Behm, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882, VIII, pag. 1; Kollock, Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 1078. — 39) Das literarische Verzeichniss dieser Fälle findet sich in Ballantyne, The Transactions of the Edinb. Obstetr. Society. 1893, XVIII, pag. 183; vergl. auch Boxall, Transactions of the Obstetr. Society of London. 1889, XXX, pag. 11 und 126, und Tornéry et Durand, »La roug. et la scarlat. dans la gross. etc.« Paris 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 258. — 40) Gautier, Annal. de Gyn. 1879, pag. 321; Bleyne, Annal. de Gyn. Nov. 1879; Klotz, Arch. f. Gyn. 1887, XXIX, pag. 448; Korn, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 12; Lomer, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 286; Rüter, Centralblatt f. Gyn. 1891, pag. 445. — 41) Kaltenbach, Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 689; Runge, Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 761; Stratz, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 689; Lebedeff, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1886, XII, pag. 321; Cohn, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 794. — 42) Thorner, Dissert. inaug. München 1884; Levy, Arch. f. experim. Path. XXVI, pag. 155; Netter, Deutsche med. Wochenschr. 1889, pag. 449; Viti, Riforma med. April 1890. — 43) Giglio, Ueb. den Ueberg. der mikroskop. Organe des Typh. von der Mutter zum Fötus. Palermo (ital.). Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 819; Hildebrandt, Fortschr. der Med. 1889, VII, pag. 889; Eberth, Ibid. pag. 161; Fränkel und Kiderlen, Ibid. VII, pag. 64; Frascani, Rivista gen. ital. di clin. med. 1892, Nr. 12—14; Janiszewski, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 3. — 44) Corbin, Der Einfl. des typh. Fieb. der Mutter auf den Fötus (franz.). Journ. de méd. et de chir. 1891, Nr. 1, Art. 14.644; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 459. — 45) Wyss, citirt von Runge, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 174. — 46) Albrecht, Petersburger med. Wochenschr. 1880, Nr. 18, und 1884, Nr. 14; Centralblatt f. Gyn. 1880, pag. 391, und 1884, pag. 526; Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 24; Centralblatt f. Gyn. 1885, pag. 574. — 47) Weiss, Allg. Wiener med. Ztg. 1862, pag. 329. — 48) Birch-Hirschfeld, »Arbeit. aus dem pathol. Instit. zu Leipzig.« Jena 1891, pag. 428; Merkel, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII, pag. 559; Demme, Verhandl. d. Gesellsch. für Kinderhk. auf der 20. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte in Freiburg, pag. 13. — 49) Sarwey, Arch. f. Gyn. 1893, XLIII, pag. 162. — 50) Charrière, citirt von Winckel, Lehrb. d. Geburtsh. 1893, 2. Aufl., pag. 211. — 51) Güterbock, s. Hennig, Monatsschr. für Geburtsk. u. Frauenkh. 1868, XXXII, pag. 53. — 52) Buhl, citirt bei Hennig. — 53) Hennig, l. c. —

[54]) Baginsky, Deutsche Klinik. 1866, Nr. 39 und 40. — [55]) Nagel, citirt bei Hennig. — [56]) Slavjansky, Archiv für Gyn. 1872, IV, pag. 285. — [57]) Tizzoni und Cattani, Gaz. d'osp. 1886, 95, pag. 754. Vergl. ausserdem: Truzzi, Gaz. degli osp. Aug. 1882; Queirel, Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1887, IV, pag. 1; Klautzsch, Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 48; Gaillard, Arch. de Tocol. et de Gyn. Januar 1893. — [58]) Betreffs der Malariaerkrankung des Fötus vergleiche folgende Publicationen: Duchek, Prager Vierteljahrschr. IV, pag. 95; Stokes, citirt von Bohn, »Intermittens«, Gerhardt's Handbuch. II, pag. 451; Steiner, »Compend. d. Kinderkh.« Leipzig 1873; Goth, Zeitschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1881, VI, pag. 17; Cohn, »Ueber Malaria-Erkrank. etc.« Breslau 1884. Dissert. inaug. Taylor, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 538; Harris, Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 539; Chiarleoni, Annal. univ. di Med. e Chir. April 1886; Nijhoff, Nederld. Tijdschr. 1885; Felkin, The Transactions of the Edinb. Obstetr. Soct. 1889, XIV, pag. 71; Burdel, Annal. de Gyn. VIII, pag. 31. — [59]) Foa und Bordoni-Uffreduzi, La Riforma med. 1887, Nr. 39; Frommel's Jahresber. 1888, I, pag. 83. — [60]) Bezüglich der Influenza vergl: Townsend, Arch. of Pediatr. 1891; Felkin, The Transactions of the Edinb. Obstetr. Soct. 1892, XVII, pag. 68; Aman, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 9; Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. Leipzig 1894, pag. 207. — [61]) Vergleiche nach dieser Richtung hin: Marchand-Ahlfeld, Virchow's Archiv. CIX, pag. 86, und »Ber. und Arb.« Leipzig 1887, III, pag. 144; Romano, Il Morgagni, Juli 1888. Centralbl. für Gyn. 1889, pag. 287. — [62]) Vergleiche nach dieser Richtung hin: Strauss und Chamberland, Arch. de Physiol. 1883, I, pag. 436; Kubassow, Russ. Med. 1885, Nr. 3 (russisch). Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 426; Simon, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 141; Malvoz, Annal. de l'Instit. Pasteur. 25. März 1888, Nr. 3; Frommel's Jahresber. 1889, II, pag. 53; Rosenblatt, Virchow's Archiv. CXV; Birch-Hirschfeld, Ziegler's Beitr. IX, pag. 383; vergl. auch Bollinger, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 116. — [63]) Zagari, Giornale internat. degli Ospit. 1892, Nr. 93; Bombici, Gaz. degli Ospit. 1892, Nr. 93, Frommel's Jahresber. 1893, VI, pag. 98. — [64]) Couzier, Annal. de Gyn. VIII, pag. 62. — [65]) Chambrelent, Nouv. Arch. 1893, Nr. 3, pag. 19. — [66]) Sabrazes und Chambrelent, Gaz. hebdom. de méd. de Bordeaux. 27. Febr. 1893, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 913. — [67]) Kidderlen, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 633. — [68]) Blum, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 17, pag. 324. — [69]) Hueter, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1852, XXXII, pag. 17. — [70]) P. Müller, Gerhardt's Handb. II, pag. 165. — [71]) Vergl. Carbonelli, Frommel's Jahresbericht. 1892, pag. 133; Legry, Bull. de la Soc. d'anat. de Paris. Dec. 1893; Centralbl für Gyn. 1894, pag. 784. — [72]) Vergl. Krukenberg, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 313; Romeo Mangeri, Annal. di Ostetr. Jan. 1889, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 676. — [73]) Lebert, citirt von Rehn, Krankh. des Bauchf. Gerhardt's Handb. IV, 2. Abth., pag. 273. — [74]) Nöggerath, Deutsche Klinik. 1854, Nr. 44. — [75]) Jacobi, Amer. Journ. of Obstetr. 1880, XIII, pag. 119. — [76]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1880, XVI, pag. 135. — [77]) Wedl, Aerztl. Ber. des Wiener Gebärh. Wien 1862, pag. 91. — [78]) Brown, Lancet. 16. Dec. 1871. — [79]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 465. — [80]) Ritter, Langenbeck's Archiv. V, pag. 338. — [81]) Aldowie, Lancet. 21. Oct. 1876. — [82]) Cullingworth, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XII, pag. 151. — [83]) Dohrn, Arch. f. Gyn. 1873, VI, pag. 486. Vergl. auch Grätzer, »Die Krankh. des Föt.« Breslau 1837, pag. 64. — [84]) C. Meyer, »Die Uterusfibr. in der Schwang. und der Geb. und im Wochenb.« Dissert. inaug. Zürich 1887. Frommel's Jahresbericht. 1888, I, pag. 109. — [85]) Winkler, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 101. — [86]) H. Müller, Würzburg. med. Zeitschr. 1860, I. — [87]) Storp, »Ueber föt. Rachit.« Dissert. inaug. Königsberg 1887. — [88]) E. Kaufmfann, »Untersuch. über die sog. Rachit. (Chondrodystrophia foetalis)«. Berlin 1892. Vergleiche ausserdem noch: Villa, Annal. di Ostetr. e Gin. 1891, pag. 109; Schwarzmüller, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIV, pag. 90, enthält die ganze Literatur bis 1881; Thompson, Transactions of the Edinb. Obstetr. Society. 1893, XVIII, pag. 195. — [89]) Link, Arch. f. Gyn. 1887, XXX, pag. 264. Vergl. auch Pinzani, Bollet. delle Scienc. med. di Bologna. Ser. VI, XXIII, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 703, und Gurlt, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1857, IX, pag. 321 und 401. — [90]) Ahlfeld, »Die Missbild. des Menschen.« Leipzig 1882. II. Abschn., pag. 262. — [91]) La Chapelle, vergl. Hohl, »Die Geb. missgest. krank. und todt. Kind.« Halle 1850, pag. 259. Daselbst findet sich eine reichhaltige Zusammenstellung der älteren Literatur. — [92]) Meriman, citirt von Hohl, pag. 259. — [93]) Boehr, »Ueber Hydroceph. cong.« Dissert. inaug. Berlin 1884, Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 774. — [94]) Macdonald, Obstetr. Journ. of Great Brit. 1878, pag. 582. — [95]) Schuchard, »Ueber die Schwierigk. der Diagn. und die Häufigk. der Uterusrupt. bei föt. Hydroceph.« Dissert. inaug. Berlin 1884. — [96]) Ahlfeld, l. u. c. pag. 284. — [97]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 159. — [98]) Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsk. 1882, 2. Aufl., pag. 486. — [99]) Braune, »Die Doppelbild. u. angeb. Geschw. der Kreuzbeingegend etc.« Leipzig 1862, pag. 72. — [100]) Hohl, l. u. c. pag. 295. — [101]) Doléris, Archiv de Tocol. April 1882, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 183. — [102]) Simpson, Transactions of the Edinb. Obstetr. Society. 1882, VII, pag. 80. — [103]) Költzsch, Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1857, X, pag. 13. — [104]) Aubenas, Herrgott, »Krankh. des Föt. etc.« Paris 1878 (franz.), Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 158. — [104]) Pott, Jahrb. f. Kinderhk. XIII, pag. 11. — [105]) Peters, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 114. — [106]) Lindfors, Zeitschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1890, XVIII, pag. 258. — [107]) Ballantyne, Transactions of the Edinb.

Obstetr. Society. 1892, XVII, pag. 53, 133, 148, 177, 228, 262; 1893, XVIII, pag. 38, 94, 201, 215, 257. — [108]) SMITH, Dublin. med. Journ. 1889, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 496. — [109]) SCHÜTZ, Prager med. Wochenschr. 1878, Nr. 45, 46. — [110]) JAKESCH-KLEBS, Centralblatt f. Gyn. 1878, pag. 619, Prager med. Wochenschr. 1878, Nr. 49, 52. — [111]) SÄNGER, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 371 und 511. — [112]) KRIEGER, Monatsschr. f. Geburtsk. und Frauenkh. 1864, XXIV, pag. 241. — [113]) BETSCHLER, »Breslauer Klinik«, I, pag. 260. — [114]) NIEBERDING, »Beitr. zur Kenntn. der Gen. des Hydramn.« Leipzig 1882 und Centralbl. für Gyn. 1882, pag. 659. — [115]) KÜSTNER, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 659. — [116]) STEINWIRKER, Dissert. inaug. Halle 1872. — [117]) BODE, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 963. — [118]) OSIANDER, Göttinger gel. Anz. 1810, I, pag. 243. — [119]) CARUS, »Gyn.« II, pag. 253. — [120]) CRUVEILHIER, citirt bei HOHL, l. c. pag. 310. — [121]) H. SCHÜLER, »Primärer und secundärer Fruchtwassermangel«. Dissert. inaug. Marburg 1892. Vergl. ausserdem noch LOMER, Centralblatt f. Gyn. 1887, pag. 537; MEKERTSCHIANTZ, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 831; PETERS, Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1890, I, Nr. 6, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 56; JAGGARD, Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXIX, pag. 433. — [122]) Bezüglich der SIMONART-schen Bänder vergleiche folgende Publicationen: MONTGOMERY, »Die Lehre von den Zeichen u. s. w. der Schwang.« Uebersetzt von SCHWANN. Bonn 1839, pag. 383; GURLT, Berliner med. Zeitschr. 1833, Nr. 3; SIMONART, Arch. de la méd. Belg. 1846, pag. 119; G. BRAUN, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1854, II, pag. 185, 1862, II, pag. 3; KLOTZ, »Ueber amniot. Fäden und Bänder«. Dissert. inaug. Leipzig 1869; CREDÉ, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1869, pag. 441; FÜRST, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 315; KLIX, Dissert. inaug. Königsberg 1889; BRAUNENKAMP, Dissert. inaug. Marburg 1889; SCHILLING-GUILINI, Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 31; SPERLING, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIV, pag. 225. — [123]) AHLFELD, »Festschr. zur Feier des 50jähr. Jubil. der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. in Berlin«. Wien 1894, pag. 1. — [124]) KÜSTNER, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890, XX, pag. 545. — [125]) Vergl. nach dieser Richtung hin: BOWERS, The med. and surg. rep. Sept. 1891, FROMMEL's Jahresber. 1893, VI, pag. 49; WOLFF, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 964; DELASSIS, Arch. de Tocol. et de Gyn. April 1892, XIX, pag. 283; BALLANTYNE, Transactions of the Edinb. Obstetr. Society. 1892, XVII, pag. 99 (stellt 18 einschlägige Fälle zusammen); ST., Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 51; LIÉBAULT, Abeille méd. 12. October 1891, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 758; HACKET, Glasgow med. Journ. Jan. 1892; PREUSS, »Vom Versehen der Schwang.« Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 51. — [126]) MIYNLIEF, Frauenarzt. 1890. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 880. — [127]) BAUDELOCQUE, »L'art. des acc. etc.« Paris 1781, II, § 2074; CHIARI, BRAUN und SPAETH, »Klinik der Geburtsk.« 1852; GURLT, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1857, IX, pag. 321 und 401; OLIER, Journ. de méd. et de chir. 1878, pag. 309. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 328; ANGER, Progrès méd. 30. März 1878, Centralbl. f. Gyn., pag. 309; MEYER, Hosp. Tid. 19. Dec. 1883, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 255; BUNGNER, v. LANGENBECK's Archiv. XLI; SLAVJANSKY, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 222; RUNGE, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1887, pag. 1 (russ.). Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 375; BARTON COOK-HIRST, New York med. Journ. 24. März 1884, pag. 523. Centralblatt f. Gyn. 1889, pag. 189; GLAISTER, Edinb. med. Journ. Febr. 1887, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 493; VILCOQ, »Intraut. Fract.« Thèse de Paris. 1888 (französ.). Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 807; GUZZOWI DEGLI ANCARANI, Il Morgagni, Nov. und Dec. 1889, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 713; M'ARDLE, Dublin Journ. of med. Sciences. Januar 1893, Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 368. — [128]) HOFMANN, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 18 u. ff. — [129]) KÖHLER, EULENBERG's Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1877, pag. 71. — [130]) NEGRI, Annal. di Ostetr. Februar 1880, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 487. — [131]) KLEINWÄCHTER, Prager Vierteljahrschrift. CXIV, pag. 94. — [132]) CHARCOT, Gaz. des hôp. 1858, pag. 144. — [133]) ZILLNER, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 22, 23.

Kleinwächter.

Foix, im Departement de l'Ariège an der Eisenbahn Toulouse-Ax, viel besuchter Curort mit einer Eisenquelle (0,3 schwefelsaures Eisen in 10 000).

Beissel.

Folie circulaire, s. Circuläres Irresein, IV, pag. 665.

Folie raisonnante. Mit diesem Namen bezeichnet man nach dem Vorgange französischer Autoren das bei verschiedenen Formen psychischer Störung vorkommende Symptom, dass die Kranken die verkehrtesten Handlungen (franz. délire des actes) begehen, dabei aber ein (allerdings häufig nur scheinbar) normales Denken zeigen und durch ein correctes Raisonnement ihre Thaten zu rechtfertigen wissen. Das feinere Gepräge der Erscheinung wechselt je nach der Erkrankungsform und dem Bildungsgrade des Kranken.

Die Folie raisonnante findet sich bei der leichtesten Form der Manie (namentlich der periodischen), der sogenannten maniakalischen Exaltation;

entsprechend dem gehobenen Selbstgefühl zeigt sich eine, die socialen Verhältnisse des Kranken überschreitende Reihe von Handlungen; der Kranke macht einen unmotivirten Aufstand, neigt zu geschlechtlichen oder alkoholischen Excessen, weiss aber Alles dies in scheinbar oft sehr plausibler Motivirung darzustellen; hier ist es der beschleunigte Ablauf des Denkens, welcher dem gesteigerten Fühlen durch die Schwäche oder den Wegfall hemmender Vorstellungen den Uebergang zum Wollen und zur That so sehr erleichtert, während beide Erscheinungen noch nicht so weit gesteigert sind, dass das Denken auch inhaltlich geschädigt wäre.

Einzelne Autoren bezeichnen diese Form als eigene Krankheitsform mit dem Namen der maniakalischen Folie raisonnante. Ganz ähnlich äussert sich die Folie raisonnante in der maniakalischen Phase der Folie circulaire, die in solchen Fällen vielfach wegen der wenig hervortretenden Erscheinungen ausserhalb der Irrenanstalten abläuft.

In gleicher Weise äussert sich und ist zum Theil auch zu erklären die Folie raisonnante als nicht so seltene Erscheinung im Initialstadium der Dementia paralytica; doch ist zur Erklärung des oft ganz verkehrten Handelns noch wesentlich heranzuziehen der primäre Blödsinn, der in etwas weiter vorgeschrittenen Fällen bei genauerem Examen nachgewiesen werden kann; fast ausschliesslich auf ihn zu recurriren ist in Fällen, wo der Kranke bei scheinbar noch in normalen Bahnen sich bewegendem Denken auch formell nicht mehr von ihm zu rechtfertigende Handlungen begeht; hier hat der Blödsinn in erster Reihe hemmende, ethische Vorstellungen verschwinden lassen.

Mehr äusserlich der Psychose anhaftend findet sich die Folie raisonnante bei der Verrücktheit; hier sind die vom Kranken häufig dissimulirten Wahnideen die Wurzel des Zwiespaltes zwischen Denken und Handeln; in gleicher Weise sind bei der von Westphal sogenannten abortiven Verrücktheit die vom Kranken häufig verheimlichten Zwangsvorstellungen verantwortlich zu machen für das abnorme Handeln.

Eine der hervorstechendsten Erscheinungen bildet die Folie raisonnante im hysterischen Irresein, und gewisse Autoren haben einen der dabei zu Stande kommenden Symptomencomplex als eigene Form, melancholische Folie raisonnante, bezeichnet. (Die Beschreibung siehe unter hysterischen Irresein.) Hier sind es namentlich das ungehemmte Hervortreten des Fühlens, in hochgradigen Fällen die allerdings gerade hier sehr schwer zu entlockenden Wahnideen (Verfolgungs- und Grössenwahn), welche bei noch correctem Denken den Zwiespalt zwischen diesem und dem verkehrten Handeln hervorrufen.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Folie raisonnante oft direct zusammenfällt mit dem sogenannten moralischen Irresein, Moral insanity (siehe dieses). Gerade in dieser Coincidenz, aber auch bei den verschiedenen anderen Formen prägt sich der degenerative Charakter des hier besprochenen Symptomes aus; ganz besonders häufig sind es Hereditarier, welche dasselbe darbieten, ja bei welchen er die einzige hervorstechende Erscheinung ist. Von diesem Gesichtspunkte ist hinzuweisen auf die häufige Coincidenz der Folie raisonnante mit jenem Complex von somatischen Erscheinungen, welche man seit Morel als hereditäre Degenerationszeichen bezeichnet.

Literatur: Ausser den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern: Brierre, De la folie raisonnante. Paris 1867. — Campagne, Traité de la manie raisonnante. 1868. *A. Pick.*

Folkestone, Stadt von 20 000 Einwohnern im südlichen England (Kent) am Aermelcanale mit besuchtem Seebade. Sandiger Strand, schöne, klippenreiche Umgebung; Stahlwasser. *Edm. Fr.*

Folliculärcatarrh, s. Conjunctivitis, V, pag. 127.

Folliculärcysten, s. Cyste, V, pag. 260.

Folliculäre Darmgeschwüre, s. Darmgeschwüre, V, pag. 378.

Folliculitis, Entzündung der Follikel; Folliculitides, Gruppe der exsudativen Dermatosen, wohin Acne disseminata (s. Acne) und die gewöhnliche, nicht contagiöse Sycosis (Folliculitis barbae) gehören.

Fomente (von fovere), warme Umschläge = Kataplasmen.

Foncaude oder **Font-Caouada,** 3 Km. von Montpellier in einem schönen Thale. Die mässige Wärme der Quellen (25°), welche in den Piscinen zur Geltung kommt und der höchst geringe Salzgehalt (2,9 in 10 000, meist kohlensaurer Kalk), wie's scheint, auch der geringe Gehalt an freier Kohlensäure ($^1/_{20}$ oder $^1/_{40}$ Vol.) haben diesem Bade den Ruf eines beruhigenden Heilmittels verschafft, welches besonders bei nervösen Zuständen und Ekzemen zur Anwendung kommt. Die Einzelbäder werden zu 32—34° C. genommen.

Monographie von Bertin 1885. *B. M. L.*

Foncirque (Ariège-Departement), schwach mineralisirte, erdige Quelle (3,0 in 10 000).

Literatur: Winkler, Balneol. Centralbl. II. *Beissel.*

Fonfrede (Dep. Lot und Garonne), 15° warme, erdige Quelle, empfohlen gegen Blasengries, Nierenleiden, Diabetes. *Beissel.*

Fonsange (Dep. du Gard), leichtes Schwefelwasser. *Beissel.*

Fontanelle (Fonticulus, Ulcus artificiale; Helcopoësis) ist ein nach absichtlicher Durchtrennung oder Zerstörung der äusseren Decken künstlich angelegtes Geschwür, und bildet einen der ältesten Bestandtheile der volksthümlichen und wissenschaftlichen Heilkunde. Seitdem medicinische Werke geschrieben worden sind, hat kaum ein irgend fruchtbarer Autor unterlassen, die Fontanelle bei dieser oder jener Krankheit als Schutz- oder Heilmittel zu empfehlen. Erst der Medicin der letzten Jahrzehnte blieb es vorbehalten, dieses uralte Rüstzeug mehr und mehr zurückzudrängen und schliesslich ganz zu verbannen. Noch vor kaum einem Menschenalter hielt man den Nutzen der Fontanellen durch die alltägliche Erfahrung ausser Zweifel gesetzt; man sah, »dass durch sie nicht allein der Ausbruch von Krankheiten verhütet, schon ausgesprochene gründlich geheilt, sondern auch in einzelnen Fällen sogar wahrscheinlicher Weise das Leben gerettet wurde« (Kessler). Man schrieb dem Verfahren im Allgemeinen einen antagonistisch-vicariirenden, die Resorption bethätigenden, den ganzen Organismus umstimmenden Einfluss zu; — war aber doch über die eigentliche therapeutische Wirkung desselben keineswegs einig. Im Gegentheil, es fehlte nicht an ernsten Streitigkeiten, indem die Einen die Wirkung der Fontanelle nur auf den durch sie bedingten Reiz, die Anderen ausschliesslich auf den Säfteverlust zurückführten. Die Humoralpathologen wieder waren der Meinung, dass nur der verdorbene Theil der Säfte durch den Reiz des Geschwüres nach der Applicationsstelle hingelockt und dort ausgeleert werde. Wie dem aber auch sei, darüber war man völlig im Klaren, dass die Fontanellen nützliche und unentbehrliche Dinge seien. Das eigentliche Feld derselben war, mit nur wenigen Ausnahmen, das ganze Heer der chronischen Krankheiten; aber auch bei acuten Erkrankungen waren sie so übel nicht, wofern die allgemeine Aufregung im Gefäss- und Nervensystem beseitigt war und eine Schwenkung nach den inneren, edleren Organen gemacht hatte.

Ihr Zweck war vorzugsweise, ein länger dauerndes antagonistisches Verhältniss mit anhaltend mässiger Reizung zu bewirken, die Entleerung der Säfte bei übergrosser Plasticität des Blutes zu befördern, die Resorptionsfähigkeit zu erhöhen, sei es vermöge des gesetzten Säfteverlustes, sei es durch Reizung der Saugadern. Die Fontanellen sollten unterdrückte, naturgemässe oder krankhafte Ausscheidungen (Menses, Fussschweisse, Hämorrhoiden, Hautausschläge, Geschwüre) wieder herstellen oder ersetzen; sie sollten bei dyskrasischen Zuständen eine gänzliche Umstimmung des Organismus bewirken. — Es kamen sonach besonders nachstehende Krankheiten in Betracht: Congestionen nach den edleren Theilen; chronische Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute, des Rückenmarks, der Augen, der Luftwege, des Herzens, der Leber, vor Allem aber der Knochen und Gelenke. Bei Arthrocace spornt die Fontanelle, »als ein beständiger Reiz auch die zunächst liegenden Nerven, die benachbarten kranken Gebilde im Gelenke zu grösserer Thätigkeit an, unterhält als vicariirendes Absonderungsorgan einen beständigen Umtausch der Stoffe, und kann somit die Zertheilung der Entzündung, die Abschwellung des Gelenkes und die Aufsaugung des bereits ergossenen Eiters vermitteln«. Ferner sind zu nennen: Gicht und Rheuma, Indurationen und scirrhöse Entartung edler Organe, Wassersucht (Hydrocephalus, Ascites, Hydarthron, Hydrothorax); Anomalien des Nervensystems, mögen sie begründet sein in Flüssigkeitsansammlungen, Vollblütigkeit, unterdrückten Ausleerungen oder in unbekannten Ursachen (Lähmungen, Neuralgien, Epilepsie, Hydrophobie etc.).

Als Mittel zur Anlegung dienten das Messer, das Cauterium actuale aut potentiale, die Canthariden, der Seidelbast, die Moxe. Hier findet nur das Messer Berücksichtigung, da die übrigen Mittel in den bezüglichen Artikeln besprochen werden.

Wenn schon gewisse Leiden den Ort des künstlichen Geschwüres bestimmt vorschrieben, so wählte man doch im Allgemeinen solche Stellen, welche einerseits vor Drücken und Scheuern geschützt waren und andererseits nicht zu nahe an Sehnen, Aponeurosen und grösseren Gefässen lagen. Besonders bevorzugt waren: Die Höhe des Scheitels, der Nacken und das Brustbein; am Oberarm die Stelle zwischen Deltoideus und Biceps; am Oberschenkel zwischen Vastus internus und Gracilis; am Unterschenkel zwischen den Köpfen des Gastrocnemius.

Die Operation geschieht in der Weise, dass man die gespannte Haut in der Länge von 2—3 Cm. durchschneidet, oder dass man sie zur Falte erhebt und diese von Aussen nach Innen oder umgekehrt durchtrennt. Ist das geschehen, dann werden kleine Charpiekugeln in die Wunde gelegt und auf derselben mit Heftpflaster oder Binden befestigt. Hat sich in 3 bis 5 Tagen Eiterung entwickelt, dann kommen diejenigen Mittel zur Anwendung, welche zur Unterhaltung des Geschwüres dienen: Einlagen von Fremdkörpern, Fontanellerbsen aus Wachs, Metall, Holz oder Pflanzensäften, gewöhnliche Erbsen. Letztere soll man nicht gleich anfangs einlegen, da sie durch Aufquellen eine schmerzhafte Zerrung der Wunde verursachen. Täglich sind frische Fremdkörper einzulegen, das Geschwür zu reinigen, der Verband zu erneuern. Statt der Fremdkörper kann man sich reizender Salben (Unguentum basilicon, Sabinae, Euphorbii, praecipitati rubri etc.) oder reizender Pulver (rothes Präcipitat, Canthariden, Euphorbium) bedienen. Auf welche Weise die Fontanelle auch angelegt sei, die Mittel zu Erhaltung des Geschwüres sind dieselben; doch hat man bei den mit dem Messer oder dem Cauterium erzeugten die Fremdkörper, bei den übrigen die Salben und Pulver vorgezogen.

Was die Zeit betrifft, so sollte man, falls nicht besondere Zwischenfälle das Gegentheil forderten, die Fontanelle so lange bestehen lassen, bis

die Krankheit beseitigt erschienen und ein Recidiv nicht mehr zu befürchten sei. Die Heilung selbst durfte unter allen Umständen nur sehr allmälig geschehen.

Wenn die eigentliche Fontanelle, sensu strictiori, nun auch unter den heute gebräuchlichen Heilmitteln nicht mehr zu finden ist, so sind doch andere chirurgische Revulsivmittel — Blasenpflaster, Jod-Jodkaliumtinctur, Haarseil, das Glüheisen etc. — neuerdings wieder stark in Aufnahme gekommen, und es ist daher durchaus nicht so ganz von der Hand zu weisen, dass künftig auch die Fontanelle wieder in Gnaden angenommen wird.

Literatur: Rust, Arthrocacologie. Wien 1817. — Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch. 1835, II und XVI. — Blasius, Handb. der Akiurgie. 1839, I. *W.*

Forcipressur, s. Blutstillung, III, pag. 628.

Forges. Drei Quellorte in Frankreich tragen diesen Namen:

1. einer im Departement Loire-Infér., Arrond. Nantes, mit einer unbedeutenden, äusserst schwach mineralisirten Quelle (noch nicht 1 fester Gehalt auf 10000).

2. Forges-les-Eaux, im Dep. Seine-Infér., 160 M. ü. M., 25 Km. von Neufchâtel en Bray mit kalten Eisencrenat-Quellen. Diese enthalten 1,58 bis 2,86 festen Gehalt mit mehr oder minder Eisen, 0,04—0,25 Vol. CO_2. Der Ruf dieses Bades gegen Sterilität, den der Besuch Anna's von Oesterreich im Jahre 1633 erhöhte, scheint jetzt erloschen zu sein. Beim innerlichen Gebrauche sollen sich die Stühle erst am Ende der Cur schwärzen, was als Beweis gelten soll, dass das Eisen leicht resorbirt werde. Versenden lässt sich das Wasser nicht. Bade-Anstalt. Stiller Curort.

3. Forges-sur-Briis, Dep. Seine-Oise, 38 Km. von Paris mit eisenfreien stoffarmen kalten Quellen (3—4 in 10000), die im Rufe stehen, Heilkraft gegen Scropheln zu besitzen. Die Verwaltung der Pariser Spitäler schickt seit Jahren scrophulöse Kinder hin, um dort mehrere Monate zu verweilen und zu baden, ein Verfahren, das gute Erfolge aufzuweisen hat, womit aber immerhin noch nicht bewiesen ist, dass diese Quellen einen besondern medicinischen Werth haben. *B. M. L.*

Formalin, fälschlich Formol. Unter der Benennung Formalin kommt eine 40%ige wässerige Lösung von Formaldehyd, CH_2O, in den Handel, welche ursprünglich als Desinfectionsmittel empfohlen, nach nunmehr zweijährigen Versuchen Eigenschaften gezeigt hat, welche dem Mittel in ärztlichen Kreisen eine vielfache Anwendung sichern dürften.

Das Formaldehyd, ein gasförmiger Körper, wird durch seine Lösung im Wasser dispensirbar; das Formalin bildet eine farblose, neutrale Flüssigkeit von unangenehmem, stechendem Geruche (man vermeide es, kräftig am Formalin zu riechen). Wegen der dem Formaldehyd, wie den Aldehyden im Allgemeinen zukommenden Eigenschaft, sich leicht zu polymerisiren, können concentrirtere wässerige Lösungen, als 40%ige, nicht hergestellt werden. Beim Eindampfen des Formalins in Wasser bleibt unlösliches festes Paraformaldehyd $(CH_2O)_3$ zurück.

Die antibakterielle Wirkung des Formaldehydes wurde zuerst von O. Löw, dann von Berlioz, Trillat, Aronsohn hervorgehoben. Es wirkt auf lebende Zellen und auf Enzyme energisch ein und tödtet Typhus- und Milzbrandsporen schon in grosser Verdünnung. Später hat Stahl die Einwirkung des Formalin als solchen in verschiedenen Verdünnungen auf Mikroorganismen und auf die Dauersporen derselben eingehend studirt und gelangte zu dem Schlusse, dass es wegen seiner grossen mikroliciden Wirkung bei relativer Ungiftigkeit, ferner wegen seiner Eigenschaft, sich nur gegen die Substanz der Desinfectionsstoffe aggressiv zu verhalten, die damit in Berührung kommenden Gegenstände organischer oder anorganischer Natur aber intact zu lassen, endlich wegen seiner leichten Handhabung und

Billigkeit (1 Centner Formalin kostet 3 Mark 60 Pfennige) in der Desinfectionspraxis vielfache Verwendung finden werde.

Von den physiologischen Eigenschaften des Formalins ist hervorzuheben, dass es ähnlich wie Formaldehyd frische Stücke normaler Haut in einen lederartigen Zustand überführt. Auf Eiweiss und Blut wirkt es coagulirend, ersteres wird in eine transparente Masse umgewandelt. Thatsächlich findet das Formalin als vorzügliches Härtungsmittel, in welchen anatomische Präparate ihr normales Aussehen bewahren, allgemeine Anwendung. Zur Härtung von Augen empfiehlt TH. LEBER 10%ige Formalinlösung. Die Härtung erfolgt schon binnen 24 Stunden, die natürlichen Farben, sowie die Durchsichtigkeit der Theile bleiben erhalten. Bei innerlicher Application wirkt das Formalin lange nicht so giftig wie bei subcutaner. Es scheint zum grössten Theil als Ameisensäure im Harn zur Ausscheidung zu gelangen.

Die therapeutische Anwendung des Formalins ist bis jetzt in sehr bescheidenen Grenzen geblieben. Für die chirurgische Praxis hält BLUM das Mittel zur schnellen Desinfection nicht empfehlenswerth, da es die Bacillen wohl schon in sehr geringen Mengen, jedoch nur sehr langsam tödtet. In der Ophthalmologie hält VALUDE die Wirkung des Sublimats ebenfalls für die energischere gegenüber dem Formalin, welches sich aber durch seine Dauerhaftigkeit empfiehlt. Uebrigens hat er 1%ige Formaldehydlösung = 2,5%ige Formalinlösung in der augenärztlichen Praxis, bei Blenorrhoe neonatorum, auch zur Sterilisirung von Augenwässern brauchbar gefunden. Auch GEPNER rühmt den Erfolg des Formaldehyds, um die Eitersecretion bei blennorrhagischen und katarrhalischen Bindehautentzündungen zu stillen. Es gelang ferner, einen Fall von eiteriger Ophthalmie mit Hornhautgeschwür durch Waschungen mit 1—2‰iger Formaldehydlösung, welche alle zwei Stunden wiederholt wurden, binnen 14 Tagen zu heilen; ebenso zeigte sich das Mittel bei Lidoperationen und Enucleationen werthvoll und gänzlich unschädlich. WINCKEL benützte 1—2%ige Formalinlösungen zu Irrigationen bei einfachen und gonorrhoischen Cervix- und Vaginalkatarrhen mit sehr zufriedenstellendem Erfolge. Die Schwellung, Hypersecretion und Empfindlichkeit liessen in kurzer Zeit nach. Aetzungen der Cervix und der Gebärmutter wurden mit 1%iger Formalinlösung vorgenommen. R. E. HIMNAN empfiehlt Inhalationen von 2,5%iger Formalinlösung zur Bekämpfung des Keuchhustens. Diese Lösung wird in kleinen, abschliessbaren Räumen 10—20 Minuten lange zerstäubt, so dass die Luft mit Formalindämpfen erfüllt ist. Die Sitzungen werden täglich dreimal wiederholt.

Als Desinficiens wurde das Formalin von STAHL zur Desinfection von Krankenräumen, von PHILIPP zur Desinfection von Wohnräumen empfohlen.

STAHL verbrauchte zur Desinfection eines Spitalzimmers von circa 210 Qm. Fläche bei einem Versuche circa 2½ Liter einer 2%igen Formalinlösung; dasselbe verdampft nach der Desinfection leicht, ist durch Lüften leicht zu entfernen und greift die Farben der Stoffe in keiner Weise an. PHILIPP setzte eine staubige Kammer, in welcher in 2,5 Qcm. Staub durchschnittlich 1,052.000 Keime vorhanden waren, den Formalindämpfen aus; es zeigte sich eine stufenweise Abnahme der in dem Staube enthaltenen Keime bis zur völligen Vernichtung derselben. Gleichzeitig wurden Agarstrichculturen von Cholera, Typhus, Milzbrand, und mit Milzbrandsporen imprägnirte Seidenfäden den Formalindämpfen ausgesetzt. Cholera und Typhus waren schon nach 2—3 Tagen, in den mit Watte überdeckten Schalen nach 5 Tagen abgetödtet, während eine Vernichtung sämmtlicher Milzbrandsporen, wie die Thierversuche zeigten, nicht erzielt werden konnte. Doch hält er das Formaldehyd für jenes Desinfectionsmittel, welches alle übrigen bisher geprüften an Desinfectionskraft übertrifft. Bei Anwendung von noch grösseren Mengen von Formalin und noch grösserer Einwirkungszeit ist eine vollständige Desinfection eines Wohnraumes sammt den darin befindlichen Gegenständen zu erzielen.

K. B. LEHMANN empfiehlt Formalin zur Desinfection von Lederwaaren, Bürsten, Kämmen und Büchern.

Kleider werden zweckmässig desinficirt, indem man zwischen die einzelnen Kleiderschichten mit Formalin befeuchtete Tücher legt. Bei den bezüglichen Versuchen, die in einer

Kiste mit 104 Liter Rauminhalt gemacht wurden, reichten für einen completen Männeranzug 30 Grm. Formalin, in obiger Weise verbraucht, hin. Nach 24 Stunden wurden alle Milzbrandsporen, die sich in Tullsäckchen in den Brusttaschen der Röcke befanden, abgetödtet gefunden. Wenn jedoch die Kleidungsstücke zu einem Ballen verschnürt waren, also ohne Einlegen der mit Formalin befeuchteten Tücher, war eine genügende Desinfection nicht zu erreichen. Der unangenehme Geruch des Formalins lässt sich am besten durch nachheriges Besprengen der Kleider mit Ammoniak beseitigen. Das Formalin wird in Hexamethylentetramin verwandelt und das überschüssige Ammoniak verdunstet schnell. Bürsten und Kämme werden desinficirt, indem man sie in ein Tuch legt, in das man etwas Formalin träufelt. Um Bücher zu desinficiren, muss man zwischen die Seiten Formalin tropfen. Es dürfte sich daher das Formalin zur Desinfection in jedem Haushalt eignen, wobei man mit einer Formalin- und eventuell mit einer Ammoniakkiste auskommen würde; ebenso zur Desinfection für Friseure, von Leihbibliothekbänden, von Rosshaaren.

Hauser empfahl das Formalin zur Conservirung von Bakterienculturen auf Gelatine. Durch die Formalindämpfe werden Bakterienculturen getödtet, verflüssigte Gelatine erstarrt und erstarrte Gelatine verliert die Fähigkeit, je wieder flüssig zu werden. Dabei behalten die Culturen vollständig das Aussehen lebender. Auf einer solchen Formalingelatine können sich die Bakterien nicht mehr ansiedeln.

Literatur: O. Löw, Physiologische Notizen über Formaldehyd. Berichte d. Münchener chem. Gesellsch. 1888. — F. Berlioz und A. Trillat, Ueber die Eigenschaften der Formalindämpfe. Gaz. méd. de Paris. 1892; Compt. rend. CXV, pag. 290. — H. Aronson, Ueber die antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 749. — J. Stahl, Ueber Formalin. Pharm. Ztg. 1893, pag. 173. — Valude, Formaldehyd als oculares Antisepticum. Arch. d'ophthalm. 1893; Centralbl. f. d. ges. Therap. 1893, 10. — Gepner, Centralbl. f. d. prakt. Augenhk. Juni 1894. — Winckel, Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin. 1894. — C. Hauser, Ueber Verwendung des Formalins zur Conservirung von Bakterienculturen. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 30 u. 35. — Lehmann, Vorläufige Mittheilung über die Desinfection von Kleidern, Lederwaaren, Bürsten und Büchern mit Formaldehyd. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 32. — F. Blum, Das Formaldehyd als Antisepticum. Ibidem. — Philipp, Ueber Desinfection von Wohnräumen durch Formaldehyd. Münchener med. Wochenschrift. 1894, 19.

Loebisch.

Formicae, s. Ameisen, I, pag. 476.

Formication (Formicatio), Ameisengefühl, Kribbeln; s. Empfindung, VI, pag. 642.

Fortpflanzung, s. Zeugung.

Fortuna, Bäder, Provinz Murcia, mit geruchlosen Thermen (bis 52°), ziemlich besucht, namentlich auch von sterilen Frauen. *B. M. L.*

Fouras, kleines südfranzösisches Oceanbad an der Mündung der Charente unweit Rochefort (Dep. Charente inf.). *Edm. Fr.*

Fovea, Grube; F. centralis, s. Auge, II, pag. 471.

Fowey, kleiner Hafenplatz im südlichen England (Cornwall) im Aermelcanale mit Seebad an felsumgürteter Küste. *Edm. Fr.*

Fragesucht, s. Grübelsucht.

Frailes, Bäder, Provinz Jaen, mit kalten, erdigen Schwefelquellen. *B. M. L.*

Frakturen, Knochenbrüche.[1]) Malgaigne sagt in der Einleitung seines berühmten Werkes über die Knochenbrüche [2]) nicht ganz mit Unrecht, das Wort fracture gebe eine so klare Vorstellung, dass jeder Definitionsversuch Gefahr laufe, diese zu verdunkeln. Man könnte dies in Betreff des deutschen Ausdrucks »Knochenbruch« fast mit mehr Recht noch behaupten, da der populäre französische Name nicht fracture, sondern cassure lautet. Wenn nun Malgaigne weiterhin sagt, »Fraktur sei eine plötzliche und gewaltsame Trennung von Knochen oder Knorpeln«, so können wir uns dieser Definition nicht anschliessen, da dieselbe den Unterschied von Knochenbruch

und Knochen**wunde** unbeachtet lässt. Diese Unterscheidung ist aber in theoretischer sowohl als auch in praktischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung. Trennungen der Continuität an Knochen werden nämlich veranlasst: *a)* entweder durch scharfe oder doch wegen der grossen Geschwindigkeit ihrer Bewegung diesen analog wirkende stumpfe Körper (z. B. Geschosse), welche die Continuität nur in demselben Umfange trennen, in welchem sie den Knochen berühren, oder aber *b)* durch eine Gewalt, welche, mit relativ grosser Berührungsfläche einwirkend, den Knochen zerreisst (z. B. Muskelzug), zersprengt, zerbricht, ohne dass der Umfang der Trennung und oft ohne dass die Stelle der Trennung der Berührungsfläche des verletzenden Körpers entspricht. Im ersteren Falle heisst die Verletzung »Knochenwunde«, im letzteren »Knochenbruch«. Erstere ist sowohl in ihrer Localität, als auch in ihrer Ausdehnung von der unmittelbaren Berührung des verletzenden Körpers abhängig; bei dem Knochenbruch ist dies nicht der Fall. Erstere setzt immer eine offene Wunde der die getroffene Stelle des Knochens bedeckenden Weichtheile voraus, letzterer bei weitem nicht immer, so dass man Knochenbrüche, bei denen dies der Fall ist, ausdrücklich als »offene« bezeichnet. Wird durch eine Gewalt, welche bei einem Erwachsenen einen Knochenbruch veranlasst haben würde, in einem Körper, dessen Wachsthum noch nicht vollendet ist, eine Trennung an derjenigen Stelle eines Knochens bewirkt, wo Diaphyse und Epiphyse zusammenstossen, so nennt man diese Verletzung »traumatische Ablösung der Epiphyse« (vergl. VII, pag. 218).

I. **Statistik.** Unter einer Anzahl von nahezu 300 000 mechanischen Verletzungen, welche in dem grossen London Hospital während 33 Jahren theils ambulant, theils stationär behandelt wurden, finden sich 45 781 Knochenbrüche, mithin 15%.[3]) In meiner Klinik (in der Berliner Charité) wurden in 19 Jahren (von 1874—1893) an Knochenbrüchen 4336, an mechanischen Verletzungen aber im Ganzen 13 944 Personen behandelt. Die Frequenz der Frakturen unter den Verletzungen überhaupt beträgt also über 31%. Diese Differenz erklärt sich daraus, dass eine ambulante Behandlung Seitens meiner Klinik überhaupt nicht stattfindet, jene Zahlen sich also nur auf stationär behandelte, im Ganzen also schwerere Verletzungen beziehen, namentlich auf solche, welche den Patienten am Gehen hindern. Wird dieser Umstand nicht berücksichtigt, so erhält man aus der Statistik grosser Hospitäler auch eine ganz falsche Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Knochenbrüche an verschiedenen Körpertheilen. Da die Statistik bis vor wenigen Jahrzehnten nur auf Hospitalberichten beruhte, so erklärt sich, weshalb man früher den Brüchen der unteren Extremitäten eine viel grössere Frequenz zugeschrieben hat, als ihnen zukommt; denn Frakturen der oberen Extremität sind in der That doppelt so häufig als solche der unteren. Extremitätenbrüche machen aber mehr als 75% aller Knochenbrüche aus, der Rumpf liefert nur $16\frac{2}{3}$%, der Kopf nur 4% aller Frakturen.

Die Häufigkeit des Zerbrechens der **einzelnen Skelettheile** bietet nach den Ermittlungen des London Hospital folgende Scala dar: Vorderarmknochen 18%, Unterschenkel, Rippen, Schlüsselbein 15—16%, Handknochen 11, Oberarm 7, Oberschenkel 6, Fussknochen 2,6, Gesichtsknochen 2,4, Schädelknochen 1,4, Kniescheibe 1,3%; die Brüche des Schulterblattes, der Wirbelsäule, des Beckens erheben sich nicht bis zu 1%, die des Brustbeins erreichen kaum $\frac{1}{10}$%. — Dem **Lebensalter** nach liefert das Decennium vom 21.—30. Jahre die grösste Zahl von Knochenbrüchen überhaupt, jedoch das erste Decennium die meisten an den oberen Extremitäten, während in den höchsten Decennien des Lebens die an den unteren Extremitäten bei weitem überwiegen. — Das **Geschlecht** bietet in den verschiedenen Altersclassen grosse Verschiedenheiten dar. Während im Alter von 30 bis

40 Jahren 12mal soviel Männer wie Frauen von Knochenbrüchen befallen werden, ist im ersten Kindesalter bis zu 10 Jahren der Unterschied nur 2,1 : 1 und im Greisenalter (da mehr Frauen als Männer ein hohes Alter erreichen) umgekehrt. Die Erörterung der Häufigkeit der Frakturen nach der Jahreszeit, nach Stand und Beruf bietet ein praktisches Interesse nicht dar. Als Curiosum sei erwähnt, dass PARÉ meinte, die Knochen brächen im Winter häufiger, weil sie in der Kälte spröder wären. Auch die Ergebnisse der in neuerer Zeit mehrfach experimentell (RAUBER, MESSERER) vorgenommenen Prüfungen der Elasticitäts- und Festigkeitsverhältnisse der todten Knochen übergehen wir, weil dieselben keine erheblichen Verschiedenheiten von den an Lebenden gemachten Erfahrungen zeigen.

II. Allgemeine Eintheilung. Man theilt die Frakturen nach verschiedenen Gesichtspunkten ein. Nach dem Grade der Trennung unterscheidet man unvollständige und vollständige Brüche. Bei den ersteren ist nur ein Theil der Knochenfasern getrennt, während ein anderer Theil die Continuität des Knochens aufrecht erhält. Sie erscheinen in zwei verschiedenen Formen, nämlich als Einknickung, Infraction, und als Knochensprung, Fissur. Infractionen finden sich vorzugsweise an den langen Knochen von Kindern (namentlich Vorderarm, Unterschenkel, Schlüsselbein), bei Erwachsenen am häufigsten an den Rippen, selten an anderen Knochen (Vorderarm, Fibula, Schenkelhals u. s. w.); an einzelnen platten Knochen (Schädel) sind sie dagegen nicht selten. Fissuren können sich entweder von einem vollständigen Bruch aus weiter in die angrenzenden Knochentheile hinein fortsetzen oder für sich allein die einzige Knochenverletzung bilden, wie besonders am Schädel, aber auch an den Diaphysen und Epiphysen der langen und platten Knochen. — Der vollständige Knochenbruch, die eigentliche Fractura ossium, wird nach dem Verlauf der Bruchfläche eingetheilt in: 1. den Querbruch, Fract. transversa, der jedoch selten ganz quer verläuft; 2. den Schräg- oder Schiefbruch, Fract. obliqua, welchem als Unterart der Spiralbruch angeschlossen werden kann; 3. den Längsbruch, Fract. longitudinalis; 4. den mehrfachen Bruch, Fract. multiplex; 5. den Splitter- oder Comminutivbruch, Fract. comminutiva. Unter der Form von Quer- oder Schrägbrüchen kommen auch Abreissungen von Knochenstücken (Rissbrüche) und Abknickungen kleiner Fragmente vor. Frakturen können sich auch gleichzeitig an mehreren Knochen finden. — Nach dem Verhalten der Weichtheile an der Bruchstelle treten die Frakturen theils als einfache (Fract. simplex s. subcutanea) oder als complicirte Brüche (Fract. complicata) in die Erscheinung. Als einfache subcutane Frakturen bezeichnet man gewöhnlich diejenigen, bei denen ausser dem Knochenbruch und den nothwendigen Folgen desselben, wie einem mässigen Blutextravasat, keine weiteren Complicationen vorliegen; als complicirte Frakturen dagegen solche, bei welchen ausser dem Knochenbruch noch andere erhebliche Verletzungen zugegen sind, wie eine starke Contusion an der Bruchstelle, ein auffallend grosses Blutextravasat, die gleichzeitige Verletzung von grossen Blutgefässen oder Nerven, die Verrenkung eines benachbarten Gelenkes oder eine die bedeckenden Weichtheile durchdringende Wunde. Nach dem Vorgange englischer Chirurgen hat man sich in den letzten Jahrzehnten gewöhnt, bei der Benennung einer Fraktur als einer complicirten von allen anderen Nebenverletzungen abzusehen und nur die zur Bruchstelle führende äussere Wunde in Betracht zu ziehen, da diese auf den weiteren Verlauf des Knochenbruches den bei weitem vorherrschenden Einfluss ausübt. Indessen ist die Benennung »offener« Knochenbruch (BILLROTH) für diese Frakturen bei weitem vorzuziehen.

III. Allgemeine Symptomatologie und Diagnose. Die Erscheinungen, welche auf das Vorhandensein eines Knochenbruches hindeuten,

zerfallen in die objectiven und in die subjectiven. Die objectiven Zeichen sind: 1. Das Krachen, welches im Augenblick der Entstehung des Bruches zu hören ist; 2. die Missstaltung (Deformität); 3. die abnorme Beweglichkeit; 4. die Crepitation. Die subjectiven Erscheinungen sind: 1. Die gestörte Function; 2. der Bruchschmerz.

Von diesen Erscheinungen sind die objectiven von viel grösserer Bedeutung für das Erkennen eines Knochenbruches als die subjectiven.

1. Ein krachendes Geräusch wird zwar von dem Patienten oder seiner Umgebung bisweilen wahrgenommen, meist aber sind die äusseren Umstände dazu nicht günstig. Jedenfalls ist die Angabe des Verletzten, er habe das Zerbrechen des Knochens »gehört«, ebensowenig ein objectives Symptom, wie seine Versicherung, es könne nichts gebrochen sein, da er kein Krachen gehört habe.

2. Die Deformität an der Bruchstelle wird weniger durch Blutextravasate oder in späterer Zeit durch entzündliche Schwellung, als vielmehr und hauptsächlich bedingt durch die Dislocation der Fragmente, von welcher man sechs verschiedene Arten unterscheidet: *a)* Dislocatio ad latus, seitliche Verschiebung; *b)* Dislocatio ad longitudinem, Nebeneinanderschieben der Fragmente in der Längsachse des gebrochenen Knochens; *c)* Dislocatio ad directionem, ad axin, winkelige Knickung an der Frakturstelle; *d)* Dislocatio ad peripheriam, Rotation des einen, meist des unteren Fragmentes; *e)* Gomphosis, Einkeilung der Fragmente ineinander; *f)* Diastasis, Auseinanderweichen der Frakturflächen. Diese verschiedenen Dislocationen kommen selten rein vor, meist sind mehrere derselben gleichzeitig vorhanden, wie z. B. seitliche Verschiebung und winkelige Knickung, oder Verschiebung der Länge nach und Rotation, wie bei den Frakturen des Oberschenkels, bei denen die Muskeln die Fragmente übereinanderziehen und gleichzeitig das untere Fragment dadurch, dass der Fuss, seiner Schwere folgend, nach aussen fällt, rotirt wird u. s. w. Die beiden letzten Dislocationen treten jedoch, wo sie vorhanden sind, rein in die Erscheinung. Die Einkeilung der Fragmente ineinander kommt besonders häufig vor am unteren Ende des Radius, am Oberarm- und am Schenkelhalse, die Diastase an der Patella und am Olecranon, wo das eine Fragment durch Muskelzug von dem anderen entfernt gehalten wird. Die Deformität ist für die Diagnose von grosser Bedeutung, jedoch nicht pathognomonisch, da Luxationen gleichfalls zu Deformitäten Veranlassung geben.

3. Die abnorme Beweglichkeit muss in kunstgerechter Weise von der Hand eines Chirurgen gefühlt werden, um zur Diagnose verwerthet werden zu können. Zu dem Ende fasst der Chirurg an derjenigen Stelle, an welcher er den Knochenbruch vermuthet, in vorsichtiger Weise mit beiden Händen das betreffende Glied und versucht, demselben durch Druck und Zug Bewegungen mitzutheilen. Findet er dann, dass Beweglichkeit an einer Stelle existirt, an welcher dieselbe normaler Weise nicht vorhanden sein sollte, so ist das ein sicheres Zeichen der Fraktur. Sind die Knochen nur von einer dünnen Schicht von Weichtheilen bedeckt, wie z. B. am Unterschenkel und am Oberarm, so ist es meist leicht, die abnorme Beweglichkeit zu fühlen. Man kann sie in manchen Fällen sogar sehen. Sind dagegen die Weichtheile dick und durch Blutextravasat oder entzündliche Exsudation geschwollen, wie besonders am Oberschenkel, oder ist das eine Fragment sehr klein, wie bei den Frakturen in der unmittelbaren Nähe der Gelenke, so kann der Nachweis der abnormen Beweglichkeit ausserordentlich schwer sein. Bei Frakturen mit Einkeilung fehlt natürlich jede abnorme Beweglichkeit.

4. Crepitation entsteht, wenn bei der Untersuchung auf abnorme Beweglichkeit die rauhen Bruchflächen gegen einander verschoben werden. Dieselbe wird von den untersuchenden Fingern gefühlt, kann aber auch so

laut sein, dass selbst die Umstehenden sie hören. Die Anwendung des Stethoskops ist zu ihrer Wahrnehmung selten erforderlich, in zweifelhaften Fällen aber von grosser Bedeutung, da man viel feiner hört als fühlt. Die Crepitation ist, wenn sie vorhanden, ein sehr wichtiges Zeichen der stattgehabten Fraktur; sie fehlt indessen bei allen Frakturen, bei denen die Bruchflächen nicht gegeneinander bewegt werden können, wie den meisten Schädelbrüchen, den Frakturen mit Einkeilung und den Frakturen mit Diastase (bei denen man erst, nachdem die Bruchflächen in Berührung gebracht sind, Crepitation entdecken kann). Es kommen aber auch andere Reibungsgeräusche vor, welche der wahren Frakturcrepitation ähnlich sind, wie das Schneeballknirschen frischer Blutextravasate, Gelenk- und Sehnenscheidencrepitation, Emphysemknistern. Wenn nun auch ein geübter Chirurg diese Reibungsgeräusche nicht leicht mit Frakturcrepitation verwechseln wird, so ist es doch im Allgemeinen wünschenswerth, dass sich zu der Crepitation noch eines der anderen objectiven Zeichen hinzugeselle, um das Vorhandensein eines Knochenbruches ausser Zweifel zu stellen.

5. Die gestörte Function des betreffenden Gliedes ist wohl bei allen Knochenbrüchen vorhanden, selbst bei denjenigen mit Einkeilung, aber sie ist nicht beweiskräftig, da auch andere Verletzungen, wie schwere Contusionen, Distorsionen und Luxationen der Gelenke, in gleicher Weise zu einer sofortigen Functionsstörung Veranlassung geben können.

6. Dagegen ist, namentlich wenn die sogenannten pathognomonischen Symptome (Deformität, Beweglichkeit der Bruchenden und Crepitation) fehlen oder undeutlich sind, der eigenthümliche Schmerz bei Berührung der Bruchstelle von grosser Bedeutung. Derselbe wird durch einen leichten Druck mit dem Finger sofort zu einer unerträglichen Höhe gesteigert, während die benachbarten Theile des Knochens und benachbarte Gelenklinien eine solche Empfindlichkeit nicht zeigen. Lassen die übrigen Umstände eine Fraktur vermuthen, so berechtigt das Vorhandensein dieses »Bruchschmerzes«, wenn auch die pathognomonischen Symptome fehlen, zur Annahme eines Knochenbruches, und diese Annahme wird fast zur Gewissheit, wenn an derselben Stelle eine Sugillation sich findet (Malgaigne).

In manchen Fällen kann dann die von Middeldorpf [4]) empfohlene Acupunctur noch die erwünschte Sicherheit liefern. Eine glatte scharfe Nadel wird unter antiseptischen Cautelen und mit Vermeidung edler Theile an der fraglichen Stelle bis auf den Knochen eingesenkt und dann als Sonde benutzt, um theils die Bruchzacken, theils den Zwischenraum zwischen denselben zu entdecken.

Von viel grösserer Bedeutung ist für schwierige Fälle die Betäubung des Verletzten (mit Chloroform oder Aether), in welcher die ganze Untersuchung nicht blos schmerzlos, sondern, wegen Erschlaffung der Muskeln, auch leichter und genauer ausgeführt werden kann. In dem Zustande der Betäubung können dann auch sofort die wichtigsten therapeutischen Acte vorgenommen werden. Jedoch wird man die für die Untersuchung und Behandlung erforderliche Entkleidung, welche mit grösster Vorsicht und sorgfältiger Schonung des Verletzten (nicht der Kleidungsstücke!) auszuführen ist, wohl immer vor der Betäubung bewerkstelligen, um letztere nicht unnöthig zu verlängern. Unerfahrene werden, wenn es sich um Gewohnheitstrinker handelt, durch die Heftigkeit des Excitationsstadiums und die dabei auftretenden gewaltsamen Bewegungen unangenehm überrascht. Es empfiehlt sich bei solchen Menschen, dem Beginne der Betäubung (etwa $^1/_4$ Stunde vorher) eine hypodermatische Injection von Morphium vorauszuschicken, jedenfalls aber Hände genug bereit zu halten, um den Körper des Verletzten und namentlich den verletzten Theil vor weiteren Schädigungen zu bewahren. Fühlt man sich in letzterer Beziehung nicht ganz sicher, so

ist es besser, die Betäubung zu unterlassen. Sollte man zu einer sicheren Entscheidung nicht gelangen, so wird man, wenn Zweifel bestehen, ob Fraktur oder »blosse Quetschung« vorliegt, um in therapeutischer Beziehung nichts zu versäumen, annehmen, dass ersteres der Fall sei. In Betreff der Unterscheidung von Luxation und Fraktur vergleiche den Artikel Luxationen.

IV. Die allgemeine Aetiologie der Knochenbrüche hat die Prädisposition und die veranlassenden Ursachen zu unterscheiden. Von Alters her weiss man, dass es Erkrankungen der Knochen giebt, welche dieselben so schwächen, dass selbst geringe Gewalten im Stande sind, eine Fraktur herbeizuführen. Knochenbrüchigkeit wird herbeigeführt: 1. durch höheres Alter. Jenseit der Siebenziger-Jahre nimmt die Festigkeit der Knochen erheblich ab, so dass ein Fall auf ebener Erde oft genügt, um einen Knochen (besonders häufig den Schenkelhals) zu brechen. Abgesehen von der gewöhnlichen senilen Atrophie, bei welcher die Knochenwandungen in solchem Grade verdünnt sein können, dass die Rinde der Oberschenkeldiaphyse auf die Dicke eines Kartenblattes reducirt ist, kommen mit ähnlichen anatomischen Veränderungen auch andere Arten von Knochenatrophie vor, welche theils die Folge eines allgemeinen Marasmus, theils einer Inactivität (im Gefolge einer Knochen- oder Gelenkentzündung oder einer Lähmung), theils durch eine Affection des Centralnervensystems herbeigeführt sind. — 2. Knochenerweichung. Osteomalacie prädisponirt gleichfalls zu Frakturen, jedoch ist es von den beiden Formen, unter welchen sie vorkommt, der Osteomalacia cerea, welche die Knochen ihrer Kalksalze beraubt, aber ihre organische Grundsubstanz unberührt lässt und der Osteomalacia fragilis, welche die Knochensubstanz verdünnt, nur diese, welche dadurch zu Knochenbrüchen prädisponirt, während bei jener die Knochen zwar nach den verschiedensten Richtungen verbogen, aber nicht zerbrochen werden. — 3. Die Rachitis des Kindesalters schwächt die Widerstandsfähigkeit der Knochen, indem die neugebildeten Schichten arm an Kalksalzen sind. In Folge dessen entstehen sowohl Verbiegungen wie Brüche meist unter der Form von Infractionen, bei denen ein Theil der Knochenfasern einbricht, der andere Theil die Continuität seiner Fasern erhält, aber sich biegt. — 4. Scorbut wird von den Schriftstellern aus älterer Zeit vielfach als eine die Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes in hohem Grade schwächende Erkrankung angegeben; seitdem derselbe jedoch in der Neuzeit durch zweckmässige hygienische Massregeln zu einer sehr seltenen Erkrankung geworden ist (besonders in den schweren Formen), kommt diese Art der Prädisposition kaum noch in Betracht, höchstens als eine Abtrennung der Rippenknorpel von den Rippen (also eine Art von Epiphysenlösung). — 5. Syphilis und Hydrargyrose zählten gleichfalls in früherer Zeit in viel erheblicherer Weise zu den prädisponirenden Momenten für Knochenbrüche als jetzt. Abgesehen von einem im Knochen entwickelten Gummiknoten kann jedoch die Syphilis nicht als prädisponirende Ursache für Frakturen betrachtet werden; noch weniger ist der Einfluss der Hydrargyrose als zur Entstehung von Frakturen prädisponirend nachgewiesen. — 6. Carcinome und Sarkome können auf zweifache Weise zu Frakturen prädisponiren, nämlich indem dergleichen Neubildungen in einem Knochen sich entwickeln oder in denselben von aussen hineinwachsen, andererseits aber, wenn auch viel seltener, durch die schwere allgemeine Kachexie, welcher die Kranken oft verfallen, und bei der mit den sämmtlichen übrigen Geweben auch das Knochengewebe atrophisch wird. — 7. Chondrome und Knochencysten, besonders die ziemlich selten im Knochen zur Entwicklung gelangenden Echinococcuscysten, können die Knochenwände so weit verdünnen, dass ganz geringe Veranlassungen genügen, um eine Fraktur herbeizuführen. — 8. Acute Osteo-

myelitis und Nekrose führen gleichfalls bisweilen zu Frakturen, besonders dann, wenn ein die ganze Dicke der Diaphyse in sich schliessender Sequester durch Demarcation sich löst, da in diesen Fällen meist keine Knochenlade gebildet wird. — 9. Caries kann, wenn auch äusserst selten, durch allmälig fortschreitende Knochenulceration einen Knochen so verdünnen, dass er bei geringer Gewalteinwirkung bricht; es kommt dies vorzugsweise an den Gelenkenden und an den Rippen vor. — 10. Aneurysmen grosser Arterien können durch ihre Pulsationen die angrenzenden Knochen so weit zum Schwunde bringen, dass der übrigbleibende Rest bei Einwirkung geringer Gewalten zerbricht (Brustbein und Wirbel durch ein Aorten-, Schlüsselbein durch ein Anonyma- oder Subclavia-Aneurysma). — 11. Auch in Folge von anatomisch nicht nachgewiesenen Ursachen ist mehrfach eine Knochenbrüchigkeit beobachtet worden, die, meist angeboren, sich bei mehreren Generationen fand, ohne dass äusserlich an dem Knochengerüst irgend eine Abnormität zu bemerken war.

Während als veranlassende Ursache eine geringere Gewalteinwirkung genügt, um bei einer bestimmten Prädisposition einen Knochenbruch herbeizuführen, ist eine kräftigere Gewalt im Stande, auch einen vollkommen gesunden oder selbst auffallend starken Knochen zu zerbrechen. Diese Gewalt kann nun entweder von aussen her den Körper treffen, Fraktur durch äussere Gewalt, oder sie kann im Körper des Verletzten selbst sich entwickeln, Fraktur durch Muskelzug oder durch innere Gewalt.

Die äussere Gewalt (Schlag, Stoss, Anprall, z. B. Gewehrkugel) zerbricht den Knochen entweder an derjenigen Stelle, an welcher sie ihn trifft (directe Fraktur) oder die einwirkende Gewalt pflanzt sich auf einem längeren Wege von dem Orte ihrer Einwirkung fort und zerbricht den Knochen an einer entfernten Stelle (indirecte Fraktur). So kann bei einem Fall auf die ausgestreckte Hand der Radius brechen oder der Humerus oder die Clavicula; bei einem Fall auf die Füsse die Unterschenkelknochen oder der Oberschenkel. Im Allgemeinen gelten directe Frakturen für schwerere Verletzungen als indirecte, da bei ihnen ausser dem Knochenbruche noch eine starke Contusion der Weichtheile vorhanden ist. Der Mechanismus der Entstehung derselben ist entweder ein reiner Druck oder Druck und Zug zugleich, wie er namentlich bei einer Biegung des Knochens in Betracht kommt. Complicirter ist der Mechanismus bei indirecten Brüchen, bei denen es sich um Knickung und Biegung, Zusammendrückung und Quetschung, Abreissung und Torsion handeln kann. Neuere Untersuchungen haben der gewaltsamen Drehung (Torsion) eines Knochens (oder einer Extremität) um die Längsachse eine viel grössere Bedeutung zuerkannt, als früher zugestanden wurde. Namentlich scheint den sehr schräg (en bec de flûte) oder in Spirallinien verlaufenden Brüchen fast ausnahmslos eine durch Drehung wirkende Gewalt zu Grunde zu liegen. Hierauf ist umsomehr zu achten, als solche Spiralbrüche den Markcanal weithin öffnen, in unverhältnissmässig grosser Ausdehnung Zerquetschung des Markes und Ablösung des Periostes veranlassen, durch die Windung der Bruchlinien grosse (meist rautenförmige) Splitter ganz auslösen, sich oft in Längsfissuren sehr weit, selbst bis in ein entferntes Gelenk fortsetzen und auf solche Weise zu besonderen Störungen und Gefahren Anlass geben, zumal ohne Berücksichtigung der Entstehungsgeschichte der eigenthümliche Verlauf der Bruchlinie leicht unerkannt und unbeachtet bleiben kann.

Beide Formen, die directen wie die indirecten, können übrigens sowohl einfache wie complicirte Brüche sein, und oft ist es im einzelnen Falle gar nicht möglich zu entscheiden, ob man es mit einer directen oder indirecten Fraktur zu thun hat. — Die Frakturen durch innere Gewalt, d. i. durch Muskelzug, betreffen theils Knochen, welche durch vorhergehende Erkran-

kung geschwächt waren, theils aber auch gesunde Knochen. Besonders häufig brechen Patella und Olecranon durch Muskelzug, aber auch an vielen anderen Knochen sind Frakturen durch Muskelzug beobachtet worden, am häufigsten am Oberarm, nächstdem am Oberschenkel, am Unterschenkel und am Vorderarme, in ganz seltenen Fällen an der Clavicula, den Rippen, dem Brustbein und den Wirbeln. Meist sind es plötzliche heftige willkürliche Bewegungen, die zum Zerbrechen der Knochen führen, seltener Convulsionen.

Angeborene Frakturen können während oder vor der Geburt entstanden sein. Abgesehen von den durch Kunsthilfe am Schädel (Zangenapplication) oder an den Extremitäten (Wendung, Lösung der Arme) herbeigeführten Frakturen, kommen auch durch die blosse Wehenthätigkeit, sowohl am Schädel, bei Missverhältniss desselben zum Becken, als auch an den Extremitäten, bei fehlerhafter Lagerung derselben, Frakturen zu Stande. Ebenso werden intrauterine, durch Gewalteinwirkung auf den Leib der Schwangeren entstandene Frakturen (am häufigsten am Unterschenkel) beobachtet, während in einer anderen Reihe von Fällen, bei anscheinend intrauterin entstandenen Knochenbrüchen, gleichzeitig an dem Gliede (Unterschenkel) Knochendefecte angetroffen werden.

V. Verlauf der Knochenbrüche im Allgemeinen. Unter den Krankheitserscheinungen, welche auch bei einfachen (nicht offenen) Knochenbrüchen schon in der ersten Zeit nach der Verletzung auftreten, erheischt vor Allem das Fieber eine besondere Beachtung.

Viel häufiger als man früher geglaubt hat, fiebern die Verletzten auch bei einfachen Frakturen während der ersten Tage. Der Grund hierfür ist einerseits in den oft sehr bedeutenden Blutergüssen zu suchen, welche jeden Knochenbruch begleiten, andererseits in den wahrscheinlich nicht selten vorkommenden geringeren Graden der Fettembolie. Blutergüsse vermögen hier, wie überall, Fieber durch Resorption der flüssigen Bestandtheile zu erregen, welche das Fibrinferment enthalten. Zur Fettembolie bietet jeder Knochenbruch Anlass durch die gleichzeitige Anwesenheit flüssigen Fettes (aus den zersprengten Fettzellen des Markes) und klaffender Venen im Bruchherde. Je mehr Marksubstanz an der getroffenen Stelle vorhanden und je mehr davon verletzt (zertrümmert) ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass Lungencapillaren in grosser Menge durch das in den Venen zum Herzen geführte und von diesem in die Lungen eingetriebene flüssige Fett verstopft werden. Beschränkt sich diese Verstopfung auf geringe Bezirke, so führt sie nicht zum Tode, wohl aber zu einer Erkrankung der betroffenen Theile der Lungen, welche Fieber erregt. Auch können gewisse Mengen Fett die relativ geräumigeren Capillaren der Lunge passiren und sich, in dem arteriellen Blutstrome weiter schwimmend, in anderen Organen festsetzen und dort fieberhafte Erkrankungen veranlassen. Namentlich scheinen die Capillaren der Nieren und des Gehirns relativ häufiger der Fettembolie ausgesetzt zu sein. Aus ersteren kann das Fett auch in den Harn gelangen, bald nur in sehr geringer, bald auch in grösserer Menge.

Ueber plötzlichen Tod durch Fettembolie bei Frakturen liegt eine ziemlich grosse Zahl von Beobachtungen vor.

Die Heilung eines Knochenbruches, für welche die Aerzte des Alterthums einen »Succus osseus« annahmen, welcher erstarre, dadurch die Bruchflächen miteinander verlöthe und dann Callus, πῶρος, genannt wurde, hat im Laufe der Zeiten zu zahlreichen Theorien geführt. Nach unserer jetzigen Auffassung ist der Vorgang folgender. Unmittelbar nach dem Knochenbruche ergiesst sich aus den zerrissenen Gefässen so lange Blut, bis der Gegendruck des Extravasates, die Coagulation des Blutes oder die

Contraction der verletzten Gefässe den weiteren Blutaustritt hindert. In Folge der Verletzung entwickelt sich eine Entzündung mit Hyperämie und Exsudation aus den Gefässen sämmtlicher an die Bruchstelle angrenzender Gewebe. Unter dem Einflusse des hierdurch reichlich zufliessenden Ernährungsmateriales wuchern die Osteoblastenzellen, welche sich bei Kindern reichlicher, bei Erwachsenen spärlicher an der Innenfläche des Periosts, im Markgewebe und in den HAVERS'schen Canälen der Bruchenden befinden. Gleichzeitig wuchert aber auch das interstitielle Bindegewebe der die Frakturstelle umgebenden Muskeln, während die quergestreifte Substanz vielfach zerfällt. Auf diese Weise bildet sich eine entzündliche, fibröse Degeneration der angrenzenden Musculatur. Das Blutextravasat schwindet durch Resorption und hat an der Gewebebildung nicht den geringsten Antheil. Während sich nun unter dem Einflusse des vermehrten Blutzuflusses die Gefässräume der Bruchenden erheblich erweitern und mit einem durch die Anwesenheit der Osteoblastenzellen verknöcherungsfähigen Gewebe anfüllen, hat sich aus Periost und Markgewebe ein ziemlich fester, obgleich noch unverkalkter Gewebsring gebildet, welcher den Fragmenten bereits eine gewisse Festigkeit gegeneinander verleiht. Durch die Thätigkeit der Osteoblastenzellen schreitet nun die Verknöcherung in diesem von Periost und Markgewebe gebildeten Gewebsring vor und bildet dadurch die lockere, die beiden Fragmente verbindende Knochenmasse, welche DUPUYTREN als Cal provisoire bezeichnete. Allmälig schwindet der äussere Knochenring, sowie die die Markhöhle verschliessende Knochenmasse durch Resorption. Das zwischen den Bruchflächen der Knochenrinde befindliche Knochengewebe consolidirt sich durch die Entstehung von HAVERS'schen Räumen, und die Ausfüllung derselben mit regelmässigen Lamellensystemen aus dem schwammigen Gefüge, welches entzündlich entstandenes Knochengewebe stets darbietet, zu dem festen, geschlossenen Gefüge normaler Knochensubstanz, und damit ist der Endeffect, die Wiederherstellung der Continuität des gebrochenen Knochens erreicht (DUPUYTREN's Cal définitif). Die umgebenden Weichtheile haben an dieser Wiederherstellung keinen Antheil. Allenfalls tragen sie durch ihre fibrinöse Degeneration zu der ersten leichten Fixirung der Bruchenden etwas bei. Da sie der Osteoblastenzellen entbehren, so sind sie der Verknöcherung unfähig. In seltenen Fällen greift jedoch die Wucherung der von den Geweben des gebrochenen Knochens herstammenden Osteoblastenzellen auf die umgebenden Muskeln über und führt dadurch zu dauernden Muskelverknöcherungen. In der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle tritt nichts dem Aehnliches ein. Die der entzündlichen fibrösen Degeneration verfallenen Muskeln stellen allmälig ihre normalen Verhältnisse wieder her, und wenn die Heilung ohne Dislocation erfolgte, deutet schliesslich nichts auf die stattgehabte Störung. Dies sind in kurzen Zügen die hauptsächlichsten Punkte in dem Heilungsprocesse einer gewöhnlichen subcutanen Fraktur. Mit der Ausbildung des DUPUYTREN'schen Cal provisoire ist das Glied wieder functionsfähig. Zur vollständigen Wiederherstellung normaler Verhältnisse sind dann jedoch noch Monate, ja bisweilen Jahre erforderlich; jedoch erfolgt, wie JULIUS WOLFF[8]) nachgewiesen hat, selbst bei sehr deformer Heilung allmälig jene dennoch mit Hilfe der im Innern des verheilten Knochenbruches vor sich gehenden Umänderungen der Architektur des Knochens nach den Gesetzen der statischen Mechanik. Die in den statischen Verhältnissen begründeten Veränderungen des Callus sowohl als des ganzen verletzten Knochens sind wesentlich abhängig von dem Grade der Dislocation der Bruchstücke. Fehlt diese ganz oder findet sie sich nur in geringem Grade, so erfolgen solche nur an der Bruchstelle und führen zur Wiederherstellung der normalen Architektur, namentlich auch der physiologischen Verhältnisse der Markhöhle. Bei Heilung mit bedeutender

Dislocation entsteht nicht blos an der Bruchstelle eine neue, den statischen Verhältnissen entsprechende Architektur, sondern auch weithin, an entfernten Gelenkenden erfolgt eine den statischen Gesetzen entsprechende Umbildung. Die Markhöhle wird bei Heilung mit Dislocation niemals wieder hergestellt. Am normalen Knochen entspricht sie den Punkten, an welchen Knochensubstanz überflüssig wäre; am deform geheilten Knochen ist dagegen das Bestreben wirksam, die erforderlichen statischen Stützen durch neugebildete Knochenbälkchen zwischen den Bruchstücken herzustellen.

Bei subcutanen Splitterbrüchen werden die Splitter, auch wenn sie ganz abgetrennt sind, kaum jemals wie Fremdkörper ausgestossen, sondern heilen wieder ein, werden in den Callus eingebettet oder verfallen der Resorption. — Gelenkbrüche, d. h. solche Frakturen, die sich entweder lediglich im Bereiche der Gelenkhöhle finden oder die gleichzeitig intra- und extracapsulär sind, sind stets mit Hämarthros verbunden, der sich sehr langsam resorbirt und später noch zu Hydarthros, Bänderdehnung u. s. w. Anlass geben kann. Die Heilung der intraarticulären Knochenbrüche erfolgt im Allgemeinen schwerer und langsamer als die anderer Frakturen, der Callus ist dabei spärlicher oder es kommt zu gar keiner Callusbildung; aber auch wenn die Bruchspalten durch Callus ausgefüllt werden, bleiben dieselben an den überknorpelten Gelenkflächen fast immer dauernd sichtbar. Wenn auch in vielen Fällen mit der Heilung eine wenig oder gar nicht gestörte Brauchbarkeit des Gelenkes erlangt wird, bleiben in vielen Fällen, namentlich da, wo die Heilung in dislocirter Stellung erfolgt war, Schwerbeweglichkeit oder gar Ankylose zurück; auch kann das verletzte Gelenk von einer traumatischen Arthritis deformans befallen werden.

Von praktischer Wichtigkeit ist es, für jeden einzelnen Knochen zu wissen, in welcher Zeit man darauf rechnen kann, einen Bruch desselben wieder vereinigt zu finden. So verschieden auch die Heilungsdauer unter verschiedenen Verhältnissen ist, so lassen sich doch gewisse Mittelzahlen dafür angeben. Dieselben sind für subcutane Frakturen Erwachsener etwa folgende:

Fraktur	einer Fingerphalanx	2	Wochen
»	eines Metacarpal- oder Metatarsalknochens	3	»
»	einer Rippe	3	»
»	des Schlüsselbeins	4	»
»	des Vorderarmes	5	»
»	» Oberarmes	6	»
»	beider Unterschenkelknochen	8	»
»	des Schienbeines allein	7	»
»	» Wadenbeines allein	6	»
»	» Oberschenkels	10	»
»	» Schenkelhalses	12	»

Die Heilung einer offenen Fraktur ist im Wesentlichen nicht verschieden von der einer subcutanen. Wird die Infection der bis auf die Bruchflächen führenden Wunde nicht verhütet, so steigert sich die Entzündung bis zur Eiterung und bedingt dadurch grosse Gefahren, da Eiterung in der Markhöhle eines Knochens oft durch allgemeine Infection (sogenannte Pyämie) zum tödtlichen Ende führen. Der Callus bildet sich dabei durch Verknöcherung des überall aufschiessenden Granulationsgewebes. Auf alle Fälle aber wird durch die Eiterung die Heilungsdauer eines Knochenbruches sehr verzögert, so dass man für die Heilung einer offenen Fraktur die doppelte bis dreifache Zeit rechnen muss. Weitere Störungen des Heilungsverlaufes werden durch die bei einer profusen Eiterung oder Jauchung vielfach erfolgende Nekrose der Bruchenden oder Splitter bedingt, obgleich

letztere, wenn sie noch Zusammenhang mit dem Periost haben, oder selbst wenn sie ganz gelöst sind, auch wieder anheilen können. Durch eine zweckmässig von Anfang an eingeleitete antiseptische Behandlung werden die meisten der geschilderten übelen Zufälle vermieden und auch die Heilungsdauer erheblich abgekürzt. Blossliegende Bruchstücke können durch Austrocknung absterben, ganz so wie andere blossliegende Knochen.

VI. Allgemeine Prognose. Die Prognose eines Knochenbruches ist nach drei Richtungen hin zu stellen: quoad functionem, quoad extremitatem und quoad vitam. Die Function stellt sich bei Knochenbrüchen, die ohne Dislocation zur Heilung kommen, besonders im jugendlichen Lebensalter, häufig so vollkommen wieder her, dass auch nicht der geringste Unterschied gegen früher besteht. Ist dagegen die Heilung eines Knochenbruches mit erheblicher Dislocation erfolgt, so bestehen die dadurch verursachten Beschwerden an der oberen Extremität hauptsächlich in einer Störung der freien Bewegungen der Gelenke, namentlich der Finger, die bis zur vollständigen Arbeitsunfähigkeit gesteigert sein kann; an der unteren Extremität sind es besonders Verkürzungen des Beines oder Schiefstellungen des Fusses, die störend wirken. Die Existenz der gebrochenen Extremität oder gar des Lebens kann gefährdet sein, wenn ausser dem Knochenbruche noch ausgedehnte Quetschungen, Zerreissungen von Gefässen und Nerven und besonders eine äussere Wunde vorhanden sind. Alsdann tritt die Frage auf, ob es nicht nothwendig ist, die Extremität durch die Amputation zu beseitigen und in den höchsten Graden der Zerquetschungen und Zerreissungen kann an der Nothwendigkeit der sofortigen Amputation nicht gezweifelt werden; jedoch hat gerade bei so schweren Verletzungen die antiseptische Behandlung glänzende Erfolge zu verzeichnen.

VII. Allgemeine Therapie. Das erste Erforderniss, welches jede Fraktur erheischt, ist ein schonender Transport des Verletzten. Die Frakturen der oberen Extremität kommen hierbei weniger in Betracht, da durch dieselben die selbständige Bewegungsfähigkeit des Patienten nicht aufgehoben wird und derselbe meist im Stande ist, die gebrochene Extremität mit der unverletzten zu halten und zu unterstützen. Dagegen ist der sorgfältigste Transport bei allen Frakturen der unteren Extremität erforderlich, weil es sich sonst leicht ereignen kann, dass spitze Fragmente die Haut durchbohren und eine einfache subcutane Fraktur dadurch in die sehr viel gefährlichere »offene« verwandeln. Es kann sich daher empfehlen, den Verletzten an Ort und Stelle so lange liegen zu lassen, bis eine wirkliche oder improvisirte Tragbahre zur Hand ist, auf welcher er ohne Gefahr fortgeschafft werden kann. Die Anforderungen, welche eine zweckmässige Behandlung alsdann zu erfüllen hat, bestehen (abgesehen von der Berücksichtigung von Complicationen) darin, dass bei Brüchen am Rumpf und an den Unterextremitäten der Patient zweckmässig gelagert wird (nicht zu breite, aber feste Bettstelle, mit unnachgiebigem Boden, darauf eine gute, auch dreitheilige Rosshaarmatratze oder gleichmässig gestopfter Strohsack, ein am Fussende gegen den gesunden Fuss zu setzender Klotz oder eine kleine Kiste), und dass die Fragmente einander in der richtigen Stellung gegenübergestellt (Reposition) und in dieser Stellung während der Dauer der Heilung erhalten werden (Retention). — Die Reposition wird meist durch Extension, Contraextension und Coaptation ausgeführt. Nachdem in der Längsachse der Extremität durch Zug und Gegenzug, die von Gehilfen oder durch besondere Maschinen bewirkt werden, die normale Länge des betreffenden Gliedes wieder hergestellt ist, umgreift der Chirurg mit beiden Händen die Bruchstelle und sucht die Coaptation auszuführen, indem er durch Druck die Fragmente in die normale Stellung zu einander bringt. Ist auf diese Weise die Reposition einer Fraktur ausgeführt, d. h. entspricht

die Stellung der Fragmente der normalen Configuration des Knochens, so tritt eine ungleich bedeutendere Anforderung an den Chirurgen heran, nämlich durch zweckmässige Mittel diese Stellung während der Heilungsdauer zu erhalten, die Retention, durch das Anlegen eines Verbandes. — Die Bestrebungen, Frakturen in möglichst günstiger Stellung zur Heilung zu bringen, gehören zu den ältesten Leistungen der Heilkunst. Da die innere Stütze des Gliedes durch die Fraktur aufgehoben war, so wählte man äussere Stützen, die das Glied so lange in der richtigen Stellung erhalten sollten, bis die innere Stütze wieder leistungsfähig war. Diese äusseren Stützen sind die Schienen, die an die Aussenfläche des Gliedes gelegt und mit Binden an demselben befestigt werden. Die Schienen sind im Laufe der Zeit erheblich verändert und verbessert worden. Man arbeitete Holzschienen möglichst genau nach der Form der Glieder, denen sie zur Stütze dienen sollten, man fertigte biegsame Schienen aus Metall (Blech, Drahtgeflechten), auch aus anderen Stoffen an. In der neueren Zeit trat das Streben hervor, Materialien zu Schienen zu verwenden, welche in weichem formbaren Zustande der Extremität angelegt werden und bei ihrer Erhärtung die ihnen gegebene Form bewahren, also im Wasser erweichte Pappe, durch Eintauchen in heisses Wasser weich gemachte Guttapercha, mit Harz getränkter formbarer Filz, der durch Wärme erweicht wurde.[9]) Alle diese Schienen werden in formbarem Zustande der Extremität angelegt, mit circulären Bindentouren an das Glied angedrückt, erhärten mehr oder weniger schnell und bewahren dann die bei der Reposition dem Gliede gegebene Stellung. Von diesen verschiedenen Materialien sind die geformten Holz- und Blechschienen, sowie die Drahtschienen noch häufig, besonders zu Transport- und provisorischen Verbänden im Gebrauch, genügen aber bei leichten Frakturen auch auf die Dauer vollkommen den an sie zu stellenden Ansprüchen. Die Guttaperchaschienen, welche erst nach 1843 bekannt wurden, gelangten schnell zu ausgedehnter Anwendung, wurden aber später durch den Gypsverband verdrängt. Die mannigfaltigste Verwerthung gestatten die namentlich bei Brüchen der oberen Extremität bewährten Gypshanfschienen von Beely[10]), in denen man, wie Albers gezeigt hat, den Hanf auch durch Bindenstreifen ersetzen kann, welche sich noch leichter mit Gypsbrei tränken lassen. Man modellirt sie nach Einrichtung des Bruches direct auf der Extremität durch Umwicklung mit einer Flanellbinde, nimmt sie nach der Erstarrung ab und kann sie dann von der definitiven Anlegung noch beliebig glätten und polstern.

Obgleich die ersten Versuche, erstarrende Verbände herzustellen, schon mehrere Jahrhunderte zurückdatiren, waren dieselben doch so unvollkommen, dass sie der Schienenbehandlung gegenüber nicht aufzukommen vermochten, und erst seit Larrey zu Anfang des 3. Jahrzehnts dieses Jahrhunderts seinen Eiweissklebeverband bekannt machte, erlangte dies Princip praktische Bedeutung und hat seitdem die Schienenverbände mehr und mehr verdrängt, obgleich der Eiweissklebeverband selbst eine nur geringe Verbreitung gefunden hat. Wenige Jahre später (1835) nämlich gab Seutin (Brüssel) als neuen erstarrenden Verband den Kleisterverband an, bestehend aus erweichten Pappschienen mit gewöhnlichem Buchbinderkleister bestrichen, dem mit einer Rollbinde eingewickelten Gliede angelegt und mit anderen, in Kleister getränkten Binden umwickelt. Der Kleisterverband braucht ziemlich lange Zeit, oft mehrere Tage, bis zum vollständigen Trocknen; er ist in dieser Zeit wenig widerstandsfähig und steht deshalb dem schnell erhärtenden Gypsbindenverbande in dieser Beziehung erheblich nach. Der wichtigste erstarrende Verband ist unbedingt der Gypsbindenverband, der von dem holländischen Arzte Mathijsen im Jahre 1852 in derselben Form, wie er jetzt noch im Gebrauche ist (vergl. Verbände), angegeben wurde,

obgleich Gyps zur Behandlung von Knochenbrüchen als sogenannter Gypsguss bereits viel früher gebraucht worden ist. Merkwürdig ist die Thatsache, dass DIEFFENBACH den Gypsbindenverband aus Binden und Gypsbrei, wie er nach dem Vorgange von ADELMANN noch jetzt häufig bei Frakturen angelegt wird, bereits empfohlen und angewandt hat, nur nicht bei Frakturen, sondern bei Klumpfüssen, obgleich er sich viele Jahre vorher abgemüht hatte, bei complicirten Knochenbrüchen durch »Gypsi infusio« günstige Resultate zu erzielen.

In Betreff des Wasserglasverbandes muss auf Grund mehrfacher trauriger Erfahrungen dringend davor gewarnt werden, Wasserglas mit der Haut in Berührung zu bringen, da es furchtbare Aetzungen bewirken kann.

Die Hauptvortheile, welche den Gypsverband vor anderen erstarrenden Verbänden auszeichnen, sind folgende: 1. Das schnelle Erhärten; 2. er zieht sich beim Erhärten nicht zusammen, was die anderen Verbände beim Austrocknen in nicht unerheblicher Weise thun; 3. er ist porös und hindert daher nicht die Perspiration der bedeckten Hautfläche. Diese Vortheile lassen den Gypsverband als den bei weitem vollkommensten und zur allgemeinen Anwendung geeignetsten Frakturverband erscheinen, von welchem man nur abweicht, wenn irgend welche besondere Gründe dazu vorliegen. In neuester Zeit ist in ähnlicher Weise Tripolith (eine componirte Substanz) angewendet worden, der noch etwas schneller als Gyps erhärtet.

In Betreff der Zeit, zu welcher der Verband anzulegen ist, herrscht jetzt allgemeine Uebereinstimmung, dass dies möglichst bald geschehe und dass nicht etwa Tage und Wochen mit einer zwecklosen Antiphlogose hingebracht werden. Gerade bei den erstarrenden Verbänden ist jedoch mit äusserster Sorgfalt darauf zu sehen, dass nicht etwa eine Umschnürung der Extremität dabei stattfinde. Sollte dennoch durch nachträgliche Schwellung der Verband zu enge werden, so muss derselbe sofort entfernt oder wenigstens der Länge nach aufgeschnitten werden, da sonst die Gefahr der Gangrän vorliegt. Der Gypsverband erfordert daher eine sorgfältigere Beobachtung als die Schienenverbände. Wird ihm dieselbe aber zu Theil, so leistet er auch erheblich mehr als jene.

Eine andere Art der Behandlung von Knochenbrüchen ist die mittels der permanenten Extension; das Nähere darüber siehe unter Extensionsverbände.

Die permanente Extension durch Gewichte mittels aufgeklebter Heftpflasterstreifen hatte eine Zeit lang bei den Brüchen des Oberschenkels alle anderen Behandlungsweisen fast ganz verdrängt. Jedoch musste bald zugestanden werden, dass sie bei unruhigen Kranken, namentlich aber beim Delirium tremens, unzureichend ist und mindestens die Hinzufügung eines (oft noch durch Schusterspahn oder Bandeisen zu verstärkenden) Gypsverbandes erheischt. Auch bleibt nach langer Anwendung dieser Methode oft eine quälende Steifheit im Kniegelenke zurück, welche bei der Extension mit gebeugtem Kniegelenk, nach MOJSISOWICZ [12]) und MIDDELDORPF [13]), vermieden wird. Eine allgemeinere Verwendung der permanenten Extension hat BARDENHEUER [14]) empfohlen und zu diesem Behufe eine Reihe sinnreicher, zum Theil aber ziemlich complicirter Apparate angegeben, an deren hohem Preise die Verbreitung derselben ein erhebliches Hinderniss findet.

Ist die Zeit verflossen, welche nach der oben gegebenen Uebersicht als die mittlere Heilungsdauer der verschiedenen Frakturen zu betrachten ist, so entfernt man den Verband und untersucht vorsichtig, ob die Fragmente fest vereinigt sind. Besonders für die untere Extremität, welche den Körper tragen soll, ist diese Untersuchung mit grosser Sorgfalt auszuführen. Hat man sich überzeugt, dass an der Bruchstelle keine Beweglichkeit vorhanden ist, so lässt man, sofern von den »Gehverbänden« abgesehen

wurde, den Patienten noch einige Tage ohne Verband im Bette liegen, täglich baden und die Extremität mit Kampferspiritus oder dergleichen einreiben, um die Hautcirculation anzuregen. Alsdann wickelt man die Extremität von den Zehen an mit einer Flanellbinde ein, um Oedem zu verhindern und lässt den Patienten mit einem Gehgestell oder mit Krücken gehen (s. oben). Fühlt der Patient, dass er sich wieder auf sein Bein fest und sicher stützen kann, so lässt er die Krücken fort und greift zu einem einfachen Stock, um schliesslich auch diesen bei Seite zu legen und sich wieder frei zu bewegen. Meist vergehen jedoch bei Frakturen der unteren Extremität Monate darüber, bis der Patient das Gefühl der vollen Sicherheit erlangt hat und bis die durch die lange ruhige Lage herbeigeführte Steifigkeit der Gelenke einer freien und schmerzlosen Beweglichkeit Platz macht.

Man hat deshalb neuerdings nicht blos bei der Nachbehandlung, sondern auch bei der Behandlung aller Frakturen an den Extremitäten einen ausgedehnten Gebrauch von der Massage und von den passiven Bewegungen gemacht. Im Interesse der schnellen und vollständigen Wiederherstellung der Brauchbarkeit der Glieder ist es sogar im höchsten Grade wünschenswerth, dass die Verbände möglichst früh entfernt und active Bewegungen schon vor deren Entfernung von dem Verletzten ausgeführt werden. Auf solche Weise kann die sonst immer wieder zu beklagende Schwäche (Atrophie) der Muskeln und Steifheit der Gelenke, welche aus der andauernden Ruhe hervorgeht, fast ganz vermieden werden. In diesem Sinne ist bereits von AUG. BÉRARD (1833) empfohlen worden, bei Brüchen der unteren Extremitäten die Verletzten schon nach wenigen Tagen umhergehen zu lassen (la déambulation). Bald darauf hat SEUTIN [15]) unter dem Schutze seines Kleisterverbandes dies Princip im weitesten Umfange durchgeführt. Neuerdings ist diese Behandlungsweise besonders von X. DOMBROWSKI [16]) wieder erprobt und überaus vortheilhaft befunden worden. Aus seinen Beobachtungen ergiebt sich nicht blos eine sichere Verhütung jener Nachwehen der Frakturen, sondern auch eine erhebliche Abkürzung der Heilungsdauer.

Man ist aber in neuester Zeit noch einen Schritt weiter gegangen. HESSING [17]) hat gezeigt, dass panzerartige Apparate, wie er sie in höchster Vollendung anfertigt, wenn sie nur genau passen, der zerbrochenen Extremität eine fast unbeschränkte active Beweglichkeit und namentlich die Möglichkeit gewähren können, sicher aufzutreten. An Stelle dieser kostspieligen Apparate haben dann P. BRUNS [18]) und LIERMANN [19]) einfachere Schienen gesetzt, welche, theils mit einem Gypsverbande combinirt, theils auch für sich die nöthige Sicherheit geben sollen. Das Einfachste und Sicherste jedoch ist es, den Gypsverband so einzurichten, dass er ohne Weiteres als Gehverband benutzt werden kann. FEDOR KRAUSE [20]) hat Versuche derart zuerst, und zwar mit glücklichem Erfolge gemacht. Auf meiner Klinik ist es dann KORSCH [21]) und weiterhin ALBERS [22]) gelungen, die Gypsgehverbände in dem Grade zu vervollkommnen und zu vereinfachen, dass bereits mehr als 180 Frakturen der unteren Extremität, darunter auch Brüche des Oberschenkels und des Oberschenkelhalses, sogar ein Fall von Bruch des Ober- und Unterschenkels an demselben Bein und zahlreiche offene Frakturen ambulant behandelt und geheilt werden konnten. Nach den unter meinen Augen und unter meiner Mitwirkung gesammelten Erfahrungen muss ich daher gegenüber der im Vorstehenden erläuterten älteren Methode der Beinbruchbehandlung die Anwendung der Gehverbände als die Regel empfehlen. [22]) Die Vortheile, welche es gewährt, wenn der Patient schon nach wenigen Tagen, oft schon vom ersten Tage ab sich wieder selbstständig bewegen kann, sind so einleuchtend, dass sie nur angedeutet zu werden brauchen. Der Verletzte vermag seine körperlichen Bedürfnisse ohne

Beihilfe zu befriedigen, er wird seiner Erwerbs- und Berufsthätigkeit nur in geringerem Grade entzogen; es steht nicht zu fürchten, dass er sich durchliege, seine Muskeln schwinden nicht, da er sie üben kann; Appetit, Verdauung, Schlaf, Respiration und Herzthätigkeit verhalten sich wie bei einem gesunden Menschen. Der zerbrochene Knochen heilt im Gehverbande nicht blos ebenso schnell, sondern oft noch schneller als bei andauernder Ruhe. Von besonderer Bedeutung ist Ausschluss andauernden Stillliegens für alte Leute und für Säufer: Erstere entgehen der hypostatischen Pneumonie, letztere dem Delirium.

Das Anlegen des Gehverbandes geschieht in folgender Weise: Der Verletzte liegt auf einem von allen Seiten leicht zugänglichen Lager (Tisch). Betäubung wird, wenn irgend möglich, vermieden; der auf die erschlafften Muskeln angelegte Verband passt nicht auf die normal gespannten. Ein zuverlässiger Gehilfe fasst den Fuss an seiner Spitze und an der Ferse und hält ihn, während er extendirt, in supinirter Stellung. Seine Hohlhand bestreut er vorher mit Gypspulver, wodurch das Halten in der gewünschten Stellung sehr erleichtert wird. Das Bein wird, soweit der Verband reichen soll, mit Oel bestrichen, damit die Haare nicht in den Gyps einkleben. Der Gehilfe extendirt allmälig, bis die Reduction gelingt; die Contraextension wird durch das Gewicht des Rumpfes geleistet. Die Gypsbinden (aus dick mit Gyps eingepudertem Mull), unmittelbar vorher in heissem Wasser aufgeweicht und wieder ausgerungen, werden zunächst in Stapes-Touren um den Fuss und Fussgelenk, dann weiter aufwärts ohne Renversés unmittelbar auf die Haut gelegt; wo ein Renversé erforderlich wäre, wird die Binde abgeschnitten und ein neuer Gang begonnen. Ist man ein Stück über die Bruchstelle hinausgekommen, so wird unter stärkerer Extension die Coaptation vervollständigt und mit den Händen die erforderliche Stellung festgehalten, bis der bisher angelegte Theil des Verbandes genugsam erstarrt ist, um ihm die Retention anvertrauen zu können. Dann wird der übrige Theil des Beines, soweit es nach dem Sitze des Bruches erforderlich scheint, in derselben Weise mit Gypsbinden umwickelt, deren erste Gänge auf dem bereits erstarrten Theile aufgeklebt werden. Für Brüche der Malleolen genügt es, bis an die Condylen der Tibia hinaufzugehen, bei anderen Unterschenkelbrüchen bis eine Hand breit über die Condylen des Femur, bei Oberschenkelbrüchen bis zum Sitzbeinhöcker. Da, wo der Verband enden soll, legt man vorher eine dicke Mull-Longuette um das Bein, deren untere Hälfte von der Gypsbinde umfasst wird, während man die obere als Manschette umschlägt und nur den umgeschlagenen (unteren) Rand mit einer Tour befestigt. Dadurch wird der Verband nach oben abgeschlossen und der Druck des Gypsrandes vermieden, was namentlich am Sitzbeinhöcker von grosser Bedeutung ist. Demnächst legt man mit einer frisch eingeweichten Gypsbinde eine neue Schicht an, darauf vier Streifen Tapetenspahn (in heissem Wasser erweicht) und darüber zur Befestigung noch einige Bindenschichten. Die Spahnstreifen legt man vorne, hinten, links und rechts in gleichen Abständen in der Länge des ganzen Verbandes an; die seitlichen verlaufen um die Fusssohle am Hackentheil in Steigbügelform, die vorderen und die hinteren enden an der Sohle und auf dem Fussrücken hinter den Zehen (welche überhaupt frei bleiben).

Das Wesentliche an diesem Verbande ist das sorgfältige Anlegen: nicht zu fest und nicht zu lose; denn er wirkt hauptsächlich durch peripherischen Druck (als Contentivverband). Die Extension, welche er durch Anstemmen seines unteren und oberen Endes (am Sitzbeinhöcker) leistet, ist in den meisten Fällen nicht hoch anzuschlagen.

Die einzelnen Stücke des Verbandes und die Art des Anlegens sind nicht neu. Den Verband ohne Polsterung auf die blosse Haut zu legen hat

schon PIROGOFF gelehrt und die Verstärkung durch Spahnstreifen wurde schon von ESMARCH und VOELKER geübt und empfohlen. Das Neue ist nur, dass man den Verletzten mit diesem Verbande, sobald er völlig erstarrt ist, auftreten und umhergehen lässt.

Man kann nach ALBERS[24]) durch Combination des Gypsverbandes mit dem WALTUCH'schen Holzverbande auch Kapselverbände von hoher Elasticität und Haltbarkeit herstellen, welche, nachdem sie der Länge nach gespalten sind, abgenommen und wieder angelegt werden können, wodurch das Besichtigen und Massiren des Gliedes sehr erleichtert wird. Man legt zu diesem Behufe zunächst einen sehr dünnen Gypsverband in der oben beschriebenen Weise an, und über diesen, wenn er ganz trocken ist, eine mit Leim getränkte Binde und darauf einige Schichten von mit Leim bestrichenen Hobelspähnen, zuletzt eine gleichfalls durch Leim aufzuklebende Flanellbinde. Dazu gehört aber sehr guter (nicht gekochter) Leim.

Jedenfalls darf man aber von den zerbrochenen Beinen nicht verlangen, dass sie das ganze Körpergewicht tragen. Auch wenn der Verband jede Bewegung an der Bruchstelle ausschliesst, wird doch eine Unterstützung des Rumpfes in der ersten Zeit nöthig sein. Gewöhnlich bedient man sich zu diesem Behufe der Krücken. Beiweitem mehr Sicherheit und Bequemlichkeit gewähren aber die nach dem Typus der für kleine Kinder gebräuchlichen Laufkörbe construirten Gehgestelle, welche sich auf Rollen leicht bewegen und den Armen des Patienten breite Unterstützungsflächen in beliebiger Höhe darbieten. In meiner Klinik haben sich solche, ursprünglich von einem Wärter ersonnene und gefertigte Geräthe, welche von jedem Tischler leicht gemacht werden können, durchweg bewährt und für Uebungen im Zimmer sowohl die Krücken, als auch die früher benutzten »Laufbarren« ganz verdrängt.[25])

Bei der Behandlung der offenen Fracturen handelt es sich oft zunächst um die Amputationsfrage. Immer steht die Verhütung der Infection in erster Linie. Viel eher mag man, namentlich an den ersten Tagen, in Betreff der Retention weniger genau verfahren, als irgendwie die Möglichkeit einer Wundinfection zulassen. Deshalb muss denn auch die zur Bruchstelle führende Wunde oft in weitem Umfange frei bleiben, wenn man Contentivverbände (namentlich auch Gypsverbände) anwendet. Die Verbände müssen wiederum aus aseptischem Material hergestellt werden. Torfmoospappe lässt sich zu diesem Behufe vortrefflich verwenden.

Gefensterte Gypsverbände und Gitterverbände (nach SZYMANOWSKI) haben sich vielfach bewährt. Ist man ganz sicher, dass die Wunde nicht inficirt ist, so kann der Verletzte in einem geeigneten Verbande (s. oben) nach einigen Tagen auch Gehversuche machen. Die Wunde wird dann mit dicken Schichten aseptischer (oder Jodoform-) Gaze bedeckt und der Gehverband darüber gelegt.

Kommt eine offene Fraktur in bereits inficirtem Zustande, d. h. mit Fieber und Entzündungserscheinungen zur Behandlung, so ist wiederum vor Allem die Amputationsfrage zu erledigen. Darf man diese verneinen (was jetzt ungleich viel häufiger zulässig ist, als in der vorantiseptischen Zeit), so genügt es für die weitere Behandlung doch nicht, eine streng antiseptische Säuberung (Desinfection) vorzunehmen und dann antiseptische Verbände anzulegen. Es müssen vielmehr, wie bei anderen septischen Phlegmonen, hinreichend tiefe und zahlreiche Einschnitte gemacht und von diesen aus die erkrankten Gewebe desinficirt werden. Dazu ist gerade bei den complicirten Frakturen die permanente antiseptische Irrigation ein vortreffliches Mittel. Natürlich dürfen für diese Berieselungen nur solche Antiseptica angewandt werden, deren Resorption keine Gefahr bringt. Am meisten bewährt hat sich mir zu diesem Behufe die essigsaure Thon-

erde. Zur Lagerung der zerbrochenen Extremität empfiehlt sich in solchen Fällen eine aus Telegraphendraht und Bindenstreifen hergestellte Schwebe, wie sie ESMARCH[26]) nach meinen Angaben abgebildet hat. Dieselbe hat sich in zahlreichen Fällen bewährt. Bei Oberschenkelbrüchen kann auch die »vordere Schiene« von SMITH angewandt werden. Die ablaufende Rieselflüssigkeit wird durch entsprechend an der Schwebe befestigte Stücke von Mackintosh oder Wachsleinwand aufgefangen und in einen Eimer abgeleitet. Die von E. v. MEYER[27]) angegebenen, übrigens gewiss recht zweckmässigen, besonderen Kasten für die Berieselung werden hierdurch entbehrlich. Selbstverständlich soll gerade bei complicirten Frakturen nicht blos eine oberflächliche Berieselung stattfinden, sondern die desinficirende Flüssigkeit muss durch eingelegte Drains in die Tiefe der Bruchstelle und der phlegmonösen Herde geleitet werden.

VIII. Verzögerung der Callusbildung und Pseudarthrose. Zeigt sich nach Ablauf der gewöhnlichen Zeit bei Abnahme des Verbandes noch Beweglichkeit an der Frakturstelle, so hat man es mit einem Zustande zu thun, den man mit dem Namen der verzögerten Callusbildung bezeichnet. In solchen Fällen empfiehlt es sich dann im Allgemeinen, die betreffende Extremität mit lauwarmen Seifenwasser zu waschen und nach möglichster Ausgleichung jeder Dislocation einen neuen Verband anzulegen, um das Glied wieder mehrere Wochen zu immobilisiren. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Verband entfernt, und die Frakturstelle abermals auf Beweglichkeit geprüft. Ist auch jetzt die Consolidation noch nicht erfolgt, so kann man dasselbe Verfahren noch einmal wiederholen, oder, was vorzuziehen sein dürfte, das Glied frei und offen (beim Oberschenkel in der permanenten Extension) lagern und die Frakturstelle mit leichten Reizmitteln, wie Jodtinctur oder Blasenpflastern, behandeln. HELFERICH[28]) hat bei verzögerter Callusbildung durch eine mässige Umschnürung der Extremität oberhalb der Bruchstelle, also durch Herbeiführung einer venösen Hyperämie, schöne Erfolge erzielt. Reizungen der Bruchstelle durch gewaltsames Hin- und Herbiegen und Drehen des einen Bruchstückes gegen das andere (das Reiben der Bruchstücke, nach CELSUS) haben sich desto mehr bewährt, je dreister man sie in der Betäubung auszuführen gewagt hat. Vielleicht ist es dabei auch häufiger, als man es gerade beabsichtigt hat, gelungen, interponirte Weichtheile aus ihrer Einklemmung zwischen den Bruchstücken zu befreien oder durch Zerreissung oder Zerquetschung zu beseitigen und auf diese Weise eine unmittelbare Berührung der Bruchflächen herbeizuführen. Hierin mag auch ein Theil der guten Wirkung zu suchen sein, welche man davon beobachtet hat, dass man die Verletzten, sofern es sich um Brüche an den unteren Extremitäten handelte, unter dem Schutze eines zuverlässigen Contentivverbandes mit dem verletzten Bein auftreten und umhergehen liess. Jedenfalls ist auf diese mechanischen Einwirkungen mehr Vertrauen zu setzen, als auf das Aufpinseln von Jodtinctur und ähnliche Reizmittel.

Bleibt die Callusbildung ganz aus, kommt es also, wie man sich etwas überschwänglich ausdrückt, zur Pseudarthrosis (ununited fracture der Engländer), so ist nur von eingreifenderen Operationen Hilfe zu erwarten. Unter dem Schutze der Antiseptik kann man nicht blos DIEFFENBACH's Elfenbeinzapfen, sondern auch gewöhnliche Nägel in die Bruchstücke einschlagen und letztere, wenn es sich machen lässt, geradezu zusammennageln. In der Regel wird man damit wohl eine Art von Resection, mindestens das Ausschneiden der Zwischensubstanz und das Abkratzen der Bruchflächen verbinden müssen. Zum Zusammennähen resecirter Bruchstücke empfiehlt sich ganz besonders der von WITTENBURG in Hamburg gelieferte Draht. In vielen Fällen hat sich (auch mir) die Methode bewährt, das eine Bruchende in das andere einzubohren und einzukeilen; dieselbe passt besonders bei Pseudarthrosen in der unteren Hälfte des Femur.

IX. Bei der **Behandlung deform geheilter Frakturen** (Dysmorphostoses) ist zu unterscheiden, ob die durch solche bedingten Störungen von dem Druck, welchen gewucherte, namentlich zackige Callusmassen auf die benachbarten Weichtheile (besonders Nerven) ausüben. oder von der durch schiefes Zusammenheilen der Bruchstücke bewirkten Missgestalt eines ganzen Knochens abhängen. Im ersten Falle müssen zackige Osteophyten abgetragen oder die eingeklemmten Nerven aus den sie umschliessenden Callusmassen herausgemeisselt werden. Im zweiten Falle handelt es sich darum, den verkrümmten Knochen wieder gerade zu machen. Unter den zu diesem Behufe anzuwendenden Eingriffen hat die Osteotomie, durch die antiseptische Methode ihrer Gefährlichkeit entkleidet und durch die jetzt allgemein gebräuchlich gewordene Anwendung des Meissels erleichtert, immer mehr Boden gewonnen. Für das **gewaltsame Zerbrechen** des Callus bedarf man keines »Dysmorphosteopalinklastes«, durch welchen ohnehin die Weichtheile in der Umgebung der ehemaligen Bruchstelle, sobald eine etwas grössere Gewalt erforderlich ist, bedenklich gequetscht werden. Oft kann man den scheinbar sehr festen Callus doch noch mit den Händen zerbrechen. Für die Fälle, in denen dies nicht gelingt, habe ich schon vor nahezu 30 Jahren [29]) den Rath gegeben und mit bestem Erfolge sowohl bei schief geheilten Frakturen, als auch bei anderen Verkrümmungen der Knochen zur Anwendung gebracht, durch Angypsen von Latten die Hebelarme, an denen man beim Zerbrechen mit den Händen wirkt, nach Bedürfniss künstlich zu verlängern, wodurch man die Gewalt ungemein erhöht, ohne die Weichtheile durch stärkeren Druck zu gefährden. Von grösster Bedeutung ist dies Hilfsmittel, wenn das eine Bruchende sehr kurz war, z. B. bei einer Fraktur des Unterschenkels nahe oberhalb des Fussgelenks. Das obere Ende einer starken, 60—80 Cm. langen Holzlatte wird mittels eines starken wohlgepolsterten Gypsverbandes an dem untersten Theile des Unterschenkels und dem Fuss befestigt, wobei das Fussgelenk zugleich unbeweglich gemacht wird; die ehemalige Bruchstelle bleibt frei. Nach **völliger** Erhärtung des Gypsverbandes ergreift der Arzt, während ein Gehilfe den Unterschenkel gegen ein untergeschobenes derbes Polster fest andrückt, das freie Ende der Latte und vermag nun (mit einer Hand) den Callus unter krachendem Geräusch zu zerbrechen und dem Unterschenkel seine normale Gestalt zu geben. Glaubt man, sich auf die Hände des Gehilfen nicht verlassen zu können, so empfiehlt es sich, auch oberhalb des zu zerbrechenden Callus einen analogen Gypsverband anzulegen. Es kann sogar — namentlich am Oberschenkel, wenn der Bruch oberhalb der Mitte sass, — rathsam sein, eine lange Holzschiene mit einzugypsen, an welcher das obere Bruchstück dann leicht festgehalten werden kann. Die Heilung erfolgt nach einer solchen »Dysmorphosteopalinklasie« unter einem sofort anzulegenden Verbande, wie nach einer frischen Fraktur durch indirecte Gewalt. Quetschung der Weichtheile an der Bruchstelle wird bei diesem Verfahren gänzlich vermieden.

Literatur: [1]) Für einen grossen Theil dieses Artikels ist die Fassung, welche E. Gurlt demselben in der 1. Auflage dieses Werkes gegeben hatte, als Grundlage beibehalten worden. In Betreff aller Literaturangaben, welche in den folgenden Noten vermisst werden sollten, verweisen wir auf das classische Werk von Paul Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen (Allgemeiner Theil), Lieferung 27 der Deutschen Chirurgie, 1. Hälfte 1882, 2. Hälfte 1886. — [2]) Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris 1847, I. — [3]) A. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1880, 8. Aufl., II, pag. 325. — [4]) A. Middeldorpf, »Akidopeirastik«. Günsburg's Zeitschrift. 1856, pag. 121 und Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen. Breslau 1853. — [5]) Vergl. Kroell, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888, XXXVIII, pag. 1 u. f. und pag. 495. Diese sorgfältige, mit zahlreichen Holzschnitten ausgestattete Abhandlung giebt auch über die ältere Literatur, aus welcher namentlich die Untersuchungen von Wilhelm Koch (1873) als grundlegende hervorzuheben sind, hinlänglich Aufschluss. — [6]) Vergl. Paul Bruns, l. c. pag. 250 u. f. — [7]) Vergl. Scriba, Untersuchungen über die Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII, pag. 118 u. f.; Finotti,

Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, pag. 508. — [8]) JULIUS WOLFF, Das Gesetz der Transformation der inneren Architektur der Knochen bei pathologischen Veränderungen der äusseren Knochenform. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1884. — [9]) PAUL BRUNS, Ueber den plastischen Filz zu Contentivverbänden. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 29 und Ueber einen plastischen Schienenstoff, die plastische Pappe. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1881, pag. 93. — [10]) BEELY, Der Gyps-Hanf-Schienenverband. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 14 und Arch. f. klin. Chir. XIX, pag. 112; vergl. Charité-Annalen. Berlin 1893, XVIII, pag. 461. — [11]) FR. DIEFFENBACH, Die Durchschneidung der Muskeln und Sehnen. Berlin 1841, pag. 90. — [12]) MOJSISOWICZ, Darstellung der Aequilibrialmethode zur sicheren Heilung der Oberschenkelbrüche ohne Verkürzung. Wien 1840 und 1851. — [13]) A. A. MIDDELDORPF in GÜNSBURG's Archiv. 1852 und Beiträge etc. Breslau 1853, pag. 114 u. f. — [14]) BARDENHEUER, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Lief. 63 *a)* u. *b)* der Deutschen Chirurgie. 1886 u. 1888; BARDENHEUER, Die permanente Extensionsbehandlung. 1889. — [15]) SEUTIN, Du bandage amidonné. Bruxelles 1840; Traité de la Méthodes amovo-inamovible. Mémoires de l'Acad. de méd. belg. II, Fasc. I. — [16]) Vergl. KASIMIR SMIGRODSKI, Die Grenzen der Anwendung der Ruhe und der Nutzen der Bewegungen bei der Heilung von Knochenbrüchen. Referat im Centralbl. f. Chir. 1891, Nr. 8. — [17]) Vergl. v. JÜRGENSEN, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 48. — [18]) GARRÉ, Ueber die BRUNS'sche Gehschiene. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 21. — [19]) W. LIERMANN, Ueber die Behandlung von Knochenbrüchen etc. der unteren Extremität im Umhergehen vermittels einer Extensionsschiene. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 32; W. LIERMANN, Die ambulatorische Verbandmethode bei schweren Verletzungen der unteren Extremität und ihre Verwendung in der Kriegschirurgie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894, Nr. 1. — [20]) LEO KRAUSE, Beitrag zur Behandlung der Knochenbrüche der unteren Gliedmassen im Umhergehen. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 13. — [21]) Charité-Annalen. 1892, XVII, pag. 439; Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1893, pag. 137; Arch. f. klin. Chir. 1894, pag. 282. — [22]) Arch. f. klin. Chir. 1894, pag. 287. — [23]) Ebenda, pag. 275. — [24]) Vergl. ALBERS, Ueber eine Modification der WALTUCH'schen Holzverbände (Gypsleimverband). Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — [25]) Vergl. ALBERS, Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 10. — [26]) v. ESMARCH, Handbuch der kriegschirurgischen Technik. Hannover 1877, pag. 95. — [27]) EDWARD v. MEYER, Ueber permanente antiseptische Irrigation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXI, pag. 407. — [28]) HELFERICH, Ueber künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887, XVI; Arch. f. klin. Chir. XXXVI, pag. 873. — [29]) Lehrbuch der Chirurgie etc. Berlin 1867, 5. Aufl., II, pag. 375.

A. v. Bardeleben.

Framboesie, s. Yaws, und Endemische Krankheiten, VI, pag. 649.

Frangula (Cortex Frangulae [Ph. Germ.]), Faulbaumrinde von Rhamnus frangula, Rhamneae, einheimisch.

Zusammengerollte, circa 1 Mm. dicke, aussen rothbräunliche oder graue Rinde, mit kleinen, weissen, quergezogenen Warzen (Korknarben) besetzt, mit sehr dünner, dunkelrother Korkschicht, auf der Innenfläche glänzend braungelb, auf dem Bruch faserig, citronengelb. Im Frühjahre von dem jüngeren Stamme und den dickeren Aesten gesammelt. — Von bitterem Geschmacke, färbt den Speichel gelb; enthält einen gelben, als Rhamnoxanthin (Frangulin, Avornin) bezeichneten Farbstoff, ein Glykosid von der Zusammensetzung $C_{20}H_{21}O_9$, und ein wahrscheinlich als Derivat desselben zu betrachtendes, der Cathartinsäure ähnliches, abführendes Akre (Frangulasäure). Der Farbstoff geht gleich dem von Senna und Rheum in den Harn über, welcher gelb gefärbt wird.

Cortex Frangulae war früher ein, namentlich bei habitueller Verstopfung, Hämorrhoidalleiden u. s. w. beliebtes Purgans, — jetzt weniger gebräuchlich. Man giebt es meist im Decoct (15—25 : 200) esslöffelweise oder als Extractum Frangulae fluidum zu 20—40 Tropfen innerlich; auch wohl äusserlich zu Klystieren. Es wurde als Bestandtheil mancher abführender (»blutreinigender«) Kräutermittel, Kräuterthees u. s. w., zeitweise auch des Hoff'schen Malzextractes erwiesen.

Frankenhausen, Saline im Fürstenthum Schwarzburg-Rudolstadt, 130 Meter hoch gelegen, am südlichen Abhange des Kyffhäuser, zwei Stunden von der Station Sondershausen, ist ein stilles Soolbad in anmuthiger Lage. Es sind Soolen von 2—27% Salzgehalt, in deren Mischung gebadet wird; die Mutterlauge hat 30% Salze und ist auch bromhältig. Zwei Badehäuser besitzen moderne Einrichtungen für Vollbäder, Douchen, Dampf- und Wellenbad, dann Inhalationssäle für zerstäubte Soole.

Die Elisabethquelle ist ein 2%iges, chlorlithiumhaltiges Kochsalzwasser, das, mit Kohlensäure imprägnirt, zum Trinken benutzt wird. *Kisch.*

Franklinisation, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 416.

Franklinotherapie, s. Elektrotherapie, VI, pag. 538.

Franzensbad in Böhmen, eine Stunde von der alten Stadt Eger entfernt, Eisenbahnstation, liegt 450 Meter ü. M. auf einem hügeligen Plateau zwischen den Ausläufern des Fichtelgebirges, des Böhmerwaldes und des böhmisch-sächsischen Erzgebirges. Das Klima ist ein gemässigtes Gebirgsklima; gegen den scharfen Nordwind schützt das sächsische Erzgebirge, vorwiegend ist der Südwest- und Nordwestwind. Die Heilquellen bestehen in den an Gehalt an festen Bestandtheilen und Eisengehalt verschiedenartigen, alkalisch-salinischen Mineralwässern und dem an schwefelsaurem Eisenoxydul und freier Schwefelsäure reichen Mineralmoor. Während bei einigen der Quellen die Salze der Menge und Wirkung nach so sehr vorwiegen, dass sie als Glaubersalzwässer, und zwar milder, leicht verdaulicher Art, bezeichnet werden müssen (Wiesenquelle, alle anderen Franzensbader Quellen an Salzgehalt übertreffend. Salzquelle, kalter Sprudel, sämmtliche drei zum Trinken benützt), tritt bei anderen der Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul verhältnissmässig so in den Vordergrund, dass sie als alkalisch-salinische Eisensäuerlinge betrachtet werden (Franzensquelle, am meisten getrunken, Louisenquelle, sehr ergiebig, zum Baden verwendet, Neuquelle, als Trink- und Badequelle benützt). Nur eine einzige Quelle, die »Stahlquelle« (Trink- und Badequelle), kann die Bezeichnung als reines Eisenwasser erhalten. Ausser den genannten sind nachfolgende Quellen theils zum Trinken, theils zum Baden in Gebrauch: Die Loimannsquelle, der Mineralsäuerling, die Nataliequelle, Stefaniequelle und Herkulesquelle. Von den zahlreichen Gasquellen, die im Bereiche der Moorlager Franzensbads auftreten, sind nur zwei gefasst und benützt. Die eine derselben wird bei Füllung der zur Versendung bestimmten Mineralwasserflaschen verwendet; eine andere ist der »Polterbrunnen«, über welchem die Gasbadeanstalt errichtet ist. In der Umgebung Franzensbads giebt es eine grosse Menge noch unbenützter alkalischer und Eisensäuerlinge. Es giebt Strecken, wo jedes Dorf seinen eigenen Säuerling hat.

Die Franzensbader Quellen entströmen zwar zunächst dem Moorboden, aber ihr Entstehungsherd ist weit tiefer im Schosse des schon in grösster Nähe Franzensbads zu Tage tretenden Glimmerschiefers gelegen.

Von den Quellen enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Franzensquelle	Salzquelle	Wiesenquelle	kalter Sprudel	Louisenquelle	Neuquelle
Schwefelsaures Natrium	3.190	2.802	3,340	3,506	2,788	3.048
Schwefelsaures Kalium	—	—	—	—	—	0,009
Chlornatrium	1,202	1.140	1,214	1,120	0.880	1.192
Kohlensaures Natrium	0.675	0,677	1,169	*0,934*	*0,715*	0,744
Kohlensaures Lithium	0,004	0.003	0,003	—	—	0,005
Kohlensaures Magnesium	0,087	0.103	0,081	0,002	—	0.067
Kohlensauren Kalk	0.234	0.183	0,178	*0,300*	*0,300*	0,211
Kohlensaures Eisenoxydul	0.030	0.009	0.017	0.026	0,041	0,029
Kohlensaures Manganoxydul	0.004	0.001	0,003	—	—	0.005
Quellsaures Eisenoxydul	—	—	0.006	—	—	—
Phosphorsauren Kalk	0.003	0,003	0.003	0,003	—	0,003
Phosphorsaure Thonerde	0.001	—	—	—	—	0,001
Kieselsäure	0,061	0.064	0.061	0.007	0,028	0.068
Summe der festen Bestandtheile	5.491	4.985	6.075	5.898	4,752	5.382
Summe der Natriumsalze	5.067	4.619	5.723	5.560	4.383	4.984
Kohlensäure (Cubikcentimeter)	1462	831	1202	1576	1289	1873
Temperatur (Celsius)	10.5°	10.12°	10.94°	11.44°	10.87°	10.19°

	Loimannsquelle	Stahlquelle	Mineralsäuerling	Stefaniequelle	Herkulesquelle	Nataliequelle
Schwefelsaures Natrium	2,143	1,614	1,420	0,835	0,932	0,907
Schwefelsaures Kalium	—	—	0,114	0,036	0,049	0,031
Chlornatrium	0,797	0,613	0,580	0,328	0,367	0,352
Kohlensaures Natrium	*0,679*	*0,547*	*0,525*	*0,292*	*0,186*	*0,261*
Kohlensaures Lithium	—	—	—	*0,003*	*0,003*	*0,010*
Kohlensaures Magnesium	0,088	*0,054*	*0,044*	*0,046*	*0,068*	*0,061*
Kohlensauren Kalk	0,184	*0,199*	*0,077*	*0,146*	*0,157*	*0,140*
Kohlensaures Eisenoxydul	0,053	*0,079*	*0,030*	*0,039*	*0,045*	*0,037*
Kohlensaures Manganoxydul	—	—	—	*0,003*	*0,004*	*0,003*
Quellsaures Eisenoxydul	—	—	—	—	—	—
Phosphorsauren Kalk	—	—	—	—	—	—
Phosphorsaure Thonerde	—	—	0,010	0,007	0,011	0,003
Kieselsäure	0,054	0,083	0,040	0,074	0.079	0,075
Summe der festen Bestandtheile	3,998	3,189	2,847	1,809	1,901	1,880
Summe der Natriumsalze	3,619	2,774	2,529	1,455	1,485	1,520
Kohlensäure (Cubikcentimeter)	999	1528	1135	1509	1272	1296
Temperatur (Celsius)	10,35°	12,5°	12,5°	10,5°	10,5°	10,5°

Anmerkung: Die mit schrägen Lettern gedruckten Zahlen beziehen sich auf das doppeltkohlensaure Salz.

In jüngster Zeit sind unweit Franzensbad zwei als »westliche« und »östliche« bezeichnete Quellen gefasst und analysirt worden, welche sich als alkalisch-salinische Eisensäuerlinge charakterisiren. Es enthält die westliche Quelle: Doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0,0390, doppeltkohlensaures Manganoxydul 0,0033; die östliche Quelle: Doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0,0547, doppeltkohlensaures Manganoxydul 0,0046 bei grossem Reichthume an freier Kohlensäure und geringer Menge sonstiger Bestandtheile.

Das Franzensbader Moorlager ist von grosser Mächtigkeit und von zahlreichen Mineralwasser- und Gasquellen durchströmt. Die oberen Flächen dieser Moorstrecken sind bei trockener Witterung mit einem weissen Salzanfluge bedeckt, welcher von Auswitterung des Glaubersalzes, kohlensaurem Natron, Chlornatrium und Eisenoxydulsulfat herrührt. Im Moore selbst sind Ablagerungen von Raseneisenstein, Platten von Schwefeleisen, Partien von erdigem Eisenblau, Gypskrystalle, Nester von Kieselguhr häufig zu finden. Der frisch gegrabene Moor ist gelbgrau oder hellgrau, wird aber in der Luft bald schwarz. Er besteht aus einem dicht verfilzten, erweichten und zersetzten Stengel- und Wurzelgewirre und riecht stark nach Schwefelwasserstoff. Im Herbste jeden Jahres wird er ausgestochen und auf die Halden gebracht, woselbst durch Zutritt der atmosphärischen Luft eine chemische Umwandlung der organischen und mineralischen Bestandtheile desselben eintritt, so dass der Moor in wenigen Monaten eine mehr oder weniger homogene, fein und schlüpfrig anzufühlende Masse darstellt, deren Geschmack stark salzig, scharf tintenartig und deren Geruch säuerlich, schwach bituminös ist. Die Schwefelmetalle des frischen Moors, durch Wechselwirkung der Eisensäuerlinge mit der Pflanzenfaser entstanden, werden auf der Halde zu Sulfaten oxydirt; es bildet sich schwefelsaures Natron, schwefelsaurer Kalk, schwefelsaure Thonerde, schwefelsaures Eisenoxydul und freie Schwefelsäure. Der Franzensbader Moor ist einer der kräftigsten, an schwefelsauren Eisenoxydul und freier Schwefelsäure reichsten salinischen Eisenmineralmoore. Er enthält, von der Halde genommen, in 1000 Theilen folgende Bestandtheile:

1. In Wasser löslich.

Schwefelsaures Kali	0,1958	Schwefelsaures Manganoxydul	0,5693
Schwefelsaures Natron	11,4600	Schwefelsäure der Bisulfate	47,9590
Schwefelsaure Magnesia	1,2411	Kieselsäure	0.5894
Schwefelsaurer Kalk	26,8954	Quellsäure	28,1803
Schwefelsaure Thonerde	7,9358	Andere Humusstoffe	29,4407
Schwefelsaures Manganoxydul	97.7803	Halbhydratwasser	0,1859
			252.4390

2. In Wasser nicht löslich.

Phosphorsaures Eisenoxyd	1,8463	Strontianerde	0,3956
Doppeltschwefeleisen	28,4522	Kieselsäure	2,3036
Einfachschwefeleisen	5,4533	Humussäure	421,0572
Natron	7,1348	Wachsartige Substanz	18,4166
Bittererde	1,3743	Moorharze	25,9999
Thonerde	2,8485	Unaufgeschlossene Bestandtheile	79,7352
Kalkerde	1,2239	Pflanzenüberreste	153,7296
			1000,0000

Aus dem Franzensbader Moore wird das Moorsalz bereitet, das zu Bädern Verwerthung findet. Es enthält alle im Wege der Auslaugung und Abdampfung darstellbaren chemischen Bestandtheile der Moorerde im krystallinischen Zustande. Man benützt ein Kilo Moorsalz in heissem Wasser aufgelöst als Zusatz zu einem gewöhnlichen Bade. Für ein Localbad, Hand-, Fuss-, Sitzbad, genügt der Zusatz von 1/4 Kgrm. dieses Moorsalzes.

Von den Franzensbader Quellen eignen sich die Salzquelle und Wiesenquelle und der kalte Sprudel:

1. Für chronische Katarrhe der Schleimhäute, besonders chronischen Magenkatarrh, habituelle Stuhlträgheit, atonischen Blasenkatarrh.

2. Hyperämien und leichtere Hypertrophien der Leber und Milz, wenn diese Leiden sensible, schwächliche Individuen betreffen.

3. Störungen im weiblichen Genitale: Chronische Metritis und Endometritis mannigfache Menstruationsanomalien, Katarrh der Genitalschleimhaut, chronische Oophoritis und Perimetritis.

4. Scrophulose torpider Individuen.

5. Gicht in Verbindung mit Abdominalstasen und ebenso Rheumatismus unter denselben Verhältnissen.

6. Als Nachcur nach den eingreifenderen Quellen von Carlsbad oder Marienbad.

Hingegen ist die Franzensquelle von trefflicher Wirkung:

1. Bei Anämie nach Blutverlusten, rasch wiederholten Schwangerschaften und Aborten, angreifenden Krankheiten, bei scrophulöser, rachitischer und scorbutischer Disposition.

2. Bei Krankheiten der Verdauungsorgane mit Anämie, bei Vergrösserungen der Leber und Milz nach Intermittens, Malaria.

3. Bei Krankheiten der Sexualapparate, bei langsamer Pubertätsentwicklung, Chlorose, chronischen Uterin- und Vaginalkatarrhen, Störungen der Menstruation, Neigung zu Abortus.

4. Bei Nervenkrankheiten in Form von Hyperästhesien, Anästhesien, Hysterie und Hypochondrie, insoferne sie auf Anämie beruhen.

Dieselben Indicationen hat die Stahlquelle. Die trefflich eingerichteten Badeanstalten bieten Stahlbäder, Säuerlingsbäder, Moorbäder und Gasbäder. Es sind gegenwärtig vier öffentliche Badehäuser vorhanden: das grosse Stadt Egerer Badehaus (von einem Consortium Franzensbader Aerzte gepachtet), die Loimann'schen Badeanstalten, das Chartellierische Badehaus und das neue Badeetablissement »Kaiserbad«, in welchem auch römisch-irische und russische Dampfbäder vorhanden sind. Die Erwärmung des Mineralwassers erfolgt nach der Schwarz'schen und Pfriem'schen Methode; die Badezimmer sind geräumig, luftig und elegant eingerichtet. Die Gasbadeanstalt enthält Cabinete für Separatbäder von kohlensaurem Gase, die in Wannen genommen werden, und Gesellschaftsbäder, weite bassinartige Vertiefungen, in welche man einige Stufen hinabsteigt.

Die Franzensbader Moorbäder werden mit Vortheil angewendet:

1. Bei Anämie und Chlorose.

2. Bei chronischem Muskel- und Gelenkrheumatismus, um die Reste der Exsudationsprocesse zur Resorption zu bringen; ebenso bei Gicht anämischer Individuen, bei Scrophulosis und Rachitis.

3. Bei Neurosen der mannigfachsten Art. Hervorragend ist die Wirkung dieser Moorbäder bei Lähmungen, insbesondere Paraplegien nach Typhus, Puerperalkrankheiten, Beckenabscessen, schweren Entbindungen, nach heftigen Erkältungen der unteren Extremitäten, bei schwerer Hysterie, bei Lähmungen nach traumatischen Verletzungen, nach Erschütterung des Rückenmarks, sowie bei beginnender progressiver Muskelatrophie.

4. Sexualerkrankungen: Störungen der Menses, Blennorrhoen, Neigung zu Abortus, Prolapsus uteri, perimetritische und pelveoperitonitische Exsudatreste, nervöse männliche Impotenz, sowie weibliche Sterilität.

5. Infiltration im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, in den Synovialsäcken und ligamentösen Apparaten, sowie in den Drüsen.

Die Cureinrichtungen in Franzensbad stehen in jeder Beziehung auf der Höhe der Zeit. Das Curhaus bietet grosse Räumlichkeiten für Unterhaltung und Restauration. Die Natur hat allerdings den Ort weniger freundlich bedacht, als die übrigen böhmischen Curorte, doch fehlt es nicht an hübschen Ausflügen.

Literatur: Die eingehende Festschrift anlässlich des hundertjährigen Jubiläums von Franzensbad als Curort 1893. *Kisch.*

Fraserburgh, Nordseebad an der Ostküste Schottlands (Aberdeenshire), 28 engl. Meilen von Aberdeen, mit sandigem Badestrande und Stahlwasser. *Edm. Fr.*

Fratta, Ort der Legation Forli, mit einem Bitterwasser (16°), das nach SGARZI (1846) die Elemente zu folgenden Combinationen enthält: Chlornatrium 61.7, Natron-Sulfat 13, Magnesia-Sulfat 39,8, Kalk-Sulfat 20,8, Kalk-Carbonat 5,2, ausserdem Kieselsäure etc. 1,7, Summe 142. Die abführende Wirkung nach dem Genusse von 700—1400 Grm. soll gewöhnlich ohne Leibschmerzen eintreten. *B. M. L.*

Fraxinus, Esche. Cortex und Folia Fraxini, Rinde und Blätter von Fraxinus excelsior, Oleaceae; enthalten Gerbstoff und einen Bitterstoff »Fraxin« oder Paviin (Glykosid). Innerlich als Adstringens und Antipyreticum, im Infus auch das Fraxin als Chininsurrogat bei Intermittens empfohlen. — Von Fraxinus Ornus stammt unser Manna (vergl. d. A.).

Freienwalde a. O. in Preussen, Eisenbahnstation, 2 Stunden von Berlin, hat schwache, erdige, an Kohlensäure arme Eisenquellen. Zum Trinken werden die Königsquelle und Trinkquelle, zum Baden drei andere Quellen, ausserdem künstliche kohlensäurehaltige Soolbäder benützt. Es existirt ein städtisches und Privat-Badehaus, in denen auch Moorbäder, Fichtennadelbäder und irisch-römische Bäder eingerichtet sind. Molken werden curmässig gebraucht.

Literatur: LASSEVIS, Deutsche Curorte. Berlin 1890. *Kisch.*

Frémissement, Schwirren. F. cataire, Katzenschnurren, F. hydatique, Hydatidenschwirren.

French Lick Springs, 5 Meilen südlich von Mitchell, Amerika. Vielbesuchte kalkhaltige Schwefelquellen inmitten einer schönen angebauten Gegend, deren Gebrauch bei Anschoppung der Leber und Congestionen des Darmes empfohlen wird.

Literatur: WALTON, Min. Springs of the U. S. A. und Canadia, 1892. *Beissel.*

Frenulum (Diminutiv von frenum, Zügel); F. clitoridis, linguae, praeputii, vergl. Vulva, Zunge, Präputium.

Freshwater, Canal-Seebad im Südwesten der Insel Wight unweit der Westspitze der Insel (die Needles) in schöner klippen- und buchtenreicher Küstengegend; steiniger Strand. *Edm. Fr.*

Freyersbach im Renchthale, im badischen Schwarzwald, eines der durch ihre liebliche Lage ausgezeichneten, sogenannten Kniebisbäder, 382 Meter ü. M., besitzt sieben, theils zum Trinken, theils zum Baden benützte Mineralquellen: die Alfreds-, Friedrichs-, Lithion-, Stahl-, Gas-, Schwefel- und Salzquelle, die durch hervorragenden Reichthum an freier Kohlensäure, mittleren Gehalt an Eisen und geringe Mengen von kohlensaurem Natron und Kalk, sowie die drei erstgenannten Quellen durch Gehalt an Chlorlithium charakterisirt sind. Die Badeeinrichtungen sind gut.

Literatur: Beerwald, Freyersbach in A. Frey: Der Schwarzwald und seine Curorte. Baden-Baden 1891. *Kisch.*

Friction, s. Mechanotherapie.

Friedreich'sche Krankheit. Hereditäre Ataxie, familiäre Ataxie. Unter Friedreich'scher Krankheit versteht man eine familiär auftretende Krankheitsform, die wegen der Aehnlichkeit, welche einige ihrer Symptome mit der Tabes bieten, lange Zeit nur als eine abnorme Art jener Krankheit angesehen worden ist. Es hat aber die Abtrennung, welche Friedreich schon 1861, zwei Jahre nachdem Duchenne das Bild der echten Tabes scharf gezeichnet hatte, vornahm, mehr und mehr Anerkennung gefunden. Genauere Krankenbeobachtung und gute Sectionsbefunde, zu ansehnlichem Theile in späteren Jahren schon von Friedreich selbst beigebracht, dann aber auch die bessere Kenntniss einer Anzahl von Krankheiten, welche nahezustehen schienen, die allmälig erfolgte Mittheilung einer reichen Casuistik — circa 160—180 Fälle bisher — haben scharfe Umgrenzung ermöglicht. Diese Umgrenzung ist aber noch immer im Flusse und erst in den letzten Jahren wieder gelang es, eine Anzahl von Fällen als »Hérédo-ataxie cerebelleuse« (Marie) abzutrennen. Noch Leyden in der 2. Auflage dieser Encyclopädie erkennt in der Friedreich'schen Krankheit nur eine Varietät der Tabes; von der multiplen Sklerose ist sie schon früher, nicht ganz ohne Widerspruch von hervorragender Seite, abgetrennt worden.

Den Namen »Friedreich'sche Krankheit« hat zuerst Brousse 1882 angewendet.

Die Krankheit befällt fast immer mehrere Geschwister der gleichen Familie und tritt bei den einzelnen meist im gleichen Alter auf. Doch kommt es vor (Ladame), dass nur ein Kind befallen wird, und die Geschwister gesund bleiben. Die Familiendisposition scheint sich durch ganze Stämme hindurch vererben zu können. Rütimeyer's 8 Fälle entstammen vier verschiedenen Zweigen einer einzigen Familie. Die Urgrossväter aller dieser Patienten waren Brüder und sie, die im Anfange unseres Jahrhunderts lebten, entstammten einem Manne, dessen Beiname »Stulzli« darauf hinweist, dass auch er eine Gangabnormität hatte. Wenn grosser Kinderreichthum vorhanden ist, kann die Zahl der ataktischen Individuen unter ihnen recht beträchtlich sein. Gowers zeigte der Clinical Society 1880 drei solche Patienten, die einer neungliedrigen Familie entstammten, von der fünf Geschwister ataktisch waren.

Schon Friedreich hat darauf aufmerksam gemacht, dass vielleicht für die hereditäre Disposition der Alkoholismus eine Rolle spielen möge. Seine ersten 6 Fälle kamen aus nur zwei Familien. In jeder war der Vater ein Trunkenbold.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Krankheit, oder besser das Deutlichwerden ihrer Symptome, wird ganz allgemein in die ersten 10 Lebensjahre verlegt. Sie kann schon in den allerersten Jahren dadurch sich kenntlich machen, dass die Kinder nicht ordentlich wie andere gehen lernen. Später, wenn die Kranken gehen, fällt mehr und mehr eine zunehmende Unsicherheit des Ganges, bald auch eine solche im Stehen auf.

Nicht selten zeigt sich das Leiden nicht in der ersten Lebenszeit, sondern es wird erst bemerkt, wenn irgend eine intercurrente erschöpfende Krankheit die Disposition dazu noch gesteigert hat. Auch Schreck, Fall, Verletzungen, ja frühe Onanie, dann Chorea werden als solche Schädigungen geschildert, nach denen die ersten Symptome der Krankheit deutlich wurden. Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus, Blattern sind vermerkt. FRIEDREICH meinte, dass die Krankheit sich vorwiegend in der Pubertätszeit entwickle. Aber eine Zusammenstellung von SOCA zeigt, dass von 76 Fällen zwei Drittel vor dem 14. Jahre erkrankten.

Was an diesen Kranken zunächst auffällt, ist der merkwürdig unsichere Gang und das schwankende, immer neue Stützpunkte suchende Stehen. Rumpf und Kopf sind dabei in ständig balanzirend ausgleichender Bewegung. Unsicher taumelnd und mit gespreizten Beinen schreiten sie, ihren Kopf schüttelnd, einher. Sitzen sie, so fällt noch besser auf, dass sie mit den Extremitäten und auch oft mit den Gesichtsmuskeln eine Menge choreiformer Bewegungen machen, deren Analyse noch dadurch erschwert wird, dass zweifellos die intendirte Bewegung sie verstärkt. Das gleicht dann dem typischen Intentionsschütteln auf ein Haar. Ja in seltenen Fällen kommen daneben noch athetoide Bewegungen (A. CHAUFFARD) vor.

Untersucht man die Kranken nun genauer, so findet man oft wenig oder gar keine Sensibilitätsstörungen. Die tactile Sensibilität ist fast immer normal, der Schmerzsinn ebenso und der Muskelsinn war es wohl in den meisten bisher untersuchten Fällen. Das Schwanken steigert sich bei Lidschluss nicht wie bei den Tabischen. Die Sehnenreflexe fehlen oder sind doch sehr abgeschwächt. Abnormitäten der Hautreflexe sind nicht sicher und jedenfalls nicht constant. Viele Kranke klagen über ständigen Schwindel, andere über Schwindelanfälle.

Im Gegensatz zur Tabes kommen keine Sehnerven- und keine Pupillenstörungen vor. Am Auge fast aller Patienten aber, die schon einige Zeit an der Krankheit leiden, beobachtet man starken Nystagmus. Augenmuskellähmungen sind nur ganz selten beobachtet worden.

Auffallend sind die früh eintretenden, meist auf Muskelschwund beruhenden Gestaltänderungen am Fusse. Neben dem schwankenden Gange ist nichts so regelmässig und charakteristisch als die Hyperextension der Zehen bei eigenthümlicher Spitzfussstellung des ganzen Fusses. Eine der von RÜTIMEYER geschilderten Familien gab jedesmal, wenn bei einem Kinde das Vorspringen der Halluxsehne beobachtet wurde, früh schon alle Hoffnung auf, dass es vor der Krankheit bewahrt bleibe. Ich vermuthe, dass es sich um eine durch Bettdeckendruck bei Abschwächung der Muskelkraft am Unterschenkel bedingte Erscheinung handelt. Muskelatrophien kommen auch im Bereiche der Hände und des Rückens vor. Namentlich entwickelt sich in den meisten Fällen eine Kyphose der Brustwirbelsäule.

Diese Kinder entwickeln sich geistig nicht normal. Sie machen zunächst schon durch die ständige Unstetigkeit einen auffallenden Eindruck, aber eine längere Unterhaltung lässt dann auch erkennen, dass sie langsam, schwerfällig im Denken sind und mehr und mehr hinter ihre Altersgenossen zurück gerathen. Auffallend an ihnen ist auch die merkwürdige Sprache, deren abnorme Langsamkeit durch plötzliches explosives Sprechen einzelner Worte unterbrochen wird. Einzelne Buchstaben sollen (SOCA) besonders schwer fallen, so L, K, V, J.

Zu Blasenstörungen kommt es nur selten. Die Entwicklung der geschlechtlichen Fähigkeiten soll (SOCA) sich nur verzögern, aber nicht ausbleiben.

Das ist im Wesentlichen der Symptomencomplex, den man als FRIEDREICH'sche Ataxie bezeichnet. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass sich in der Literatur unter gleichem Namen noch relativ abweichende

Krankheitsbilder beschrieben finden und dass die Frage, ob und wie weit solche zu dem Typus zu rechnen seien, immer noch sub judice ist. Namentlich kommen einzelne Fälle vor, in denen die trophischen Störungen sehr hervortreten, andere, in denen die Ataxie nicht so hochgradig wie in der Mehrzahl ist, und schliesslich ist es noch eine offene Frage, wie weit die Sensibilitätsstörungen eventuell gehen können. MARIE und Andere sind z. B. geneigt, Fälle, wo diese sehr hochgradig waren, als mit Hysterie complicirt anzusehen. Andererseits spricht der ziemlich häufige Fund von atrophischen Hinterwurzeln bei der Section doch dafür, dass Sensibilitätsstörungen zum Bilde gehören.

Anatomisch sind im Ganzen bis jetzt circa 15 Fälle untersucht. Bei der Beurtheilung der Befunde ist zu beachten, dass eine Anzahl derselben mit ungenügenden Methoden erhoben sind. Die betreffenden Präparate haben jedenfalls in den erkrankt befundenen Theilen, möglicherweise aber auch in anderen Gebieten Veränderungen gehabt.

Eine Erkrankung der Hinterstränge ist schon von FRIEDREICH gefunden worden. SCHULTZE hat dann 1877 den Nachweis erbracht, dass auch die Hinterseitenstränge, die CLARKE'schen Säulen und die Kleinhirnbahn erkrankt sein können. 1878 haben KAHLER und PICK, dem Einflusse der damals von FLECHSIG eben veröffentlichten Untersuchungen über die combinirte Strangsklerose folgend, den anatomischen Befund in einem Falle als combinirte Sklerose bezeichnet.

SCHULTZE hat auch zuerst auf die merkwürdige Kleinheit von Rückenmark und Oblongata in den secirten Fällen aufmerksam gemacht und in dieser Entwicklungshemmung die mögliche Ursache des ganzen Krankheitsbildes erkennen wollen. In einer späteren Arbeit meint er, dass die Atrophie des Rückenmarkes die Folge früh eingetretener Inactivität sei; entschieden ein Rückschritt gegen seine erste richtigere Auffassung. Neben den SCHULTZE-schen und den KAHLER-PICK'schen anatomischen Untersuchungen seien noch als besonders wichtig diejenigen von PITT, von RÜTIMEYER und von DÉJÉRINE und LÉTULLE hervorgehoben.

Wenn man die verschiedenen Befunde zusammenfasst, kann man etwa das Folgende constatiren: Rückenmark und zuweilen auch Oblongata werden relativ oft als abnorm klein, dünn bezeichnet. Da wir nicht viele Masse vom Normalen besitzen, so handelt es sich hier immer um bedeutende, sofort in die Augen fallende Abweichungen.

Immer und ausnahmslos sind die Hinterstränge als der Sitz einer Sklerose befunden worden, welche jedesmal die inneren, aus den Unterextremitätennerven stammenden Fasern umfasste, in den meisten Fällen aber auch die in den BURDACH'schen Strängen enthaltenen, dem Rumpfe und den Armen entstammenden Bahnen als pathologisch erkennen liess. Die Wurzeln sind meist miterkrankt.

Ausserdem aber wurden in mehr als der Hälfte der Fälle noch ein oder beide Seitenstränge, etwa im Gebiete der Pyramidenbahn oder etwas über diese hinaus, einseitig oder doppelseitig sklerotisch befunden. Nicht immer war die ganze Länge der Pyramidenbahn erkrankt, zuweilen waren nur die im Lendenmark gelegenen Theile betroffen. DÉJÉRINE und LÉTULLE, die mit guten modernen Methoden arbeiteten, fanden in ihrem Falle die Pyramidenseitenstrangbahnen sehr viel weniger entartet als die Hinterstränge, von denen wieder nur die medialen absolut degenerirt waren. Ganz wie bei der echten Tabes wird gewöhnlich auch eine Degeneration der CLARKE'schen Säulen, eine ebensolche in den Hinterwurzeln und manchmal eine Atrophie im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahn gefunden. Die Randzone des Hinterhornes, welche bei Tabes regelmässig erkrankt, wurde wiederholt intact gefunden.

Déjérine und Létulle heben hervor, dass in dem von ihnen untersuchten Falle die Gliawucherung eine auffallend reine und nicht durch Gefässveränderungen complicirte war. Sie glauben deshalb die Friedreich'sche Krankheit als angeborene primäre Neurogliawucherung in Gegensatz zu den erworbenen Formen, Tabes etc. bringen zu dürfen. Höchst wahrscheinlich wird dies Verhalten der Gefässe aber durch den Umstand bedingt, dass die Sklerose bei der Friedreich'schen Krankheit zu einer anderen Zeit, in früher Jugend, einsetzt, als die bei den typischen Strangsklerosen auftretende Veränderung.

Theorie der Krankheit. Die combinirte Strangsklerose wird von den meisten Autoren als die wirkliche Grundlage der Krankheit angesehen. Senator, dem übrigens Schultze sehr energisch widerspricht, neigt zu der Ansicht, dass die Rückenmarksveränderungen nicht das Wesentliche seien, dass vielmehr der ganze Symptomencomplex auf das Kleinhirn hinweise. Er stützt sich dabei auf drei Fälle, in denen in der That eine Atrophie dieses Organes nachgewiesen worden ist. Man wird unten sehen, dass eben diese Fälle Marie Veranlassung gaben, eine besondere hereditäre, auf Kleinhirnkrankheit beruhende Krankheitsform von der echten, wesentlich spinalen, Friedreich'schen Form abzutrennen.

1894 habe ich unter dem Titel: »Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten«, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 106, eine Arbeit veröffentlicht, deren wesentliches Resultat sich in folgendem Satze aussprechen lässt: Viele Nervenkrankheiten entstehen dadurch, dass für die normale Function ungenügender Ersatz innerhalb der Ganglienzelle eintritt. Die Function erzeugt das Symptomenbild. Die Ersatzstörung ermöglicht dies.

Diese Theorie geht von folgenden Gesichtspunkten aus: Alle Zellen im Körper stehen untereinander in völligem Gleichgewichte. Es kann keine einzige zu Grunde gehen, ohne dass sich nicht eine andere oder Theile des umgebenden Gewebes an die leer werdende Stelle setzen. Dieses Gleichgewicht muss auch gestört werden, wenn eine Zelle gegenüber ihrer Nachbarschaft nur schwächer wird. Auch dann muss die Umgebung, im Verhältniss zu jener Schwächung und so lange bis jene sistirt hat, das Uebergewicht bekommen. Das ist die Lehre vom Gleichgewicht der Theile im Organismus, die Roux und Weigert begründet haben.

Bei jeder Function werden Gewebstheile verbraucht. Diese bedürfen eines Ersatzes. Tritt dieser, wie immer unter normalen Verhältnissen, ein, so kann die Zelle weiter existiren. Tritt er nicht ein, so geht sie zu Grunde, weil sie geschwächt, weniger widerstandsfähig, der Umgebung, die auf bestimmte Wachsthumsspannung eingestellt ist, nicht widerstehen kann. So kommt es, dass eine Function, die grösser ist, als der normale Ersatz, immer zu Untergang der Nervenfaser führt, der entweder durch völligen Untergang oder durch schwere Schädigung der centralen Zelle bedingt ist. Beispiel: die peripheren Neuritiden durch Ueberanstrengung. So kommt es ferner, dass bei Stoffwechselstörungen und schweren Anämien auch die normale Function zu Nervenuntergang führt, Neuritis der Anämischen, Tuberkulösen, Diabetischen, posttyphöse Lähmungen etc.

Ist die Möglichkeit eines Ersatzes für die Function gestört, so muss auch im Centralorgan, in Zellen und Fasern, Schwund vorkommen. Angezogen wurden hier die Rückenmarksveränderungen der Anämischen, die Strangstörungen nach Ergotin und die nach mechanisch veränderter Blutzufuhr, wie sie durch Drehung der Thiere (Fürstner) entstehen. Wenn man sich auf den Boden dieser Ersatztheorie stellt, gelingt es, die meisten Symptome der Tabes zu erklären. Ja dieselbe fordert geradezu, vorausgesetzt, dass bei der Tabes eine Ersatzstörung besteht, das allmälige Untergehen der meist gebrauchten Bahnen. So zunächst derjenigen für den

Lichtreflex der Pupille, dann der für die Accommodation, für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, für einzelne sensible Leistungen. Sie fordert, dass gelegentlich bei vielgebrauchten Muskeln — Augenmuskeln zum Beispiel — Lähmungen vorkommen, und dass Muskelatrophien sich einstellen. Da bei allen Bewegungen unserer Beine ständig Sehnenreflexe mitarbeiten, so fordert sie den frühen Untergang der für jene bestimmten Bahnen. Aus der Ersatztheorie lassen sich auch die Beziehungen der Tabes zur Paralyse ableiten. All das wäre in der Originalarbeit einzusehen. Für die Tabes wird angenommen, dass die Noxe, welche ihr zu Grunde liegt, eine allgemeine sei, wahrscheinlich eine chemische. Die Noxe führt nur zur Ersatzstörung. Warum und wie sie das thut, das bleibt unbekannt. Für die Theorie spricht bei Tabes nur, dass sie eben besser als irgend eine andere Theorie die Symptome erklären lässt. Anders liegt die Sache bei der Friedreich-schen Krankheit. Mehrere Sectionen haben uns schon gelehrt, dass in der That hier ein Rückenmark oder ein Kleinhirn vorliegt, das durch abnorme angeborene Kleinheit ausgezeichnet ist. Die Ansprüche, welche vom normalen Leben an ein solches Centralorgan gestellt werden, sind sicher relativ zu hohe. Wenn ein so minderwerthiges Individuum — es bleibt dahingestellt, welche hereditären Einflüsse die abnorm schwache Veranlagung des nervösen Centralorganes bedingten — zu gehen oder zu stehen beginnt, so müssen geradezu die Erscheinungen auftreten, welche wir von der Friedreich'schen Krankheit kennen: rasches Aufbrauchen der dem Gleichgewicht dienenden Theile, der Hinterstränge und der ihnen zugeordneten Bahnen, dann auch in vielen Fällen allmälig sich zugesellend Aufbrauchen anderer motorischer und sensibler Bahnen im Rückenmarke. Die ständig in Anspruch genommenen Bahnen für die Sehnenreflexe, auch die Willensbahn können entarten. So kommen allmälig die Bilder zu Stande, welche die Klinik beschreibt. Da es sich nur um Bildungshemmung im Rückenmarke und Hinterhirn handelt — mehr ist bisher nicht nachgewiesen — so hat das Ausbleiben der Opticus- und der Pupillenerschöpfung — im Gegensatz zur Tabes — nichts Auffallendes. Die trophischen Störungen müssen, weil es sich um eine in früher Jugend auftretende Krankheit handelt, etwas andere Charaktere zeigen, als bei der echten Tabes, der typischen Krankheit des Mannesalters.

Mit der Theorie von der Schädigung und dem mangelhaften Ersatz stimmt es auch sehr gut überein, dass nicht so selten gerade die Friedreich'sche Krankheit bei den disponirten Individuen ausbricht, wenn zu der Rückenmarksschwäche noch ein begünstigendes Moment, namentlich eine erschöpfende Krankheit, kommt.

Die Ersatztheorie erklärt also befriedigend alle diejenigen Erscheinungen, welche auf anatomischen Störungen beruhen, die wir bereits kennen. Sie ist aber nicht im Stande, für den Nystagmus und die Krämpfe, für das Intentionszittern und die Sprachstörung Grundlagen zu bringen. Das ist aber noch kein Grund, sie als unzutreffend hier zu verwerfen. Denn es sind uns überhaupt bisher die anatomischen Unterlagen dieser Störungen noch völlig unbekannt. Wir wissen noch nicht, wie und wo sie sich localisiren. So ist es nicht unmöglich, dass eine Auffassung, die so viel mehr erklärt als die bisherigen, auch einst zutreffen wird für das, was bisher überhaupt in seiner Entstehungsweise noch unbekannt blieb.

Die Prognose ist immer sehr ernst. Bisher ist kein Fall geheilt und wahrscheinlich keiner wesentlich gebessert worden. Das Leiden war immer progressiv und hat die Patienten jedesmal zur Bettlage gebracht. Der Tod ist an intercurrenten Krankheiten erfolgt. Manche Patienten sind bis zu 40 Jahr alt geworden.

Eine Therapie der FRIEDREICH'schen Krankheit ist nicht bekannt. Man wird sich darauf beschränken müssen, die Function möglichst in engen Schranken zu halten und namentlich jede Ueberanstrengung bei den Kranken zu verhüten. Geschwister solcher Kranken sind besonders vorsichtig in dieser Hinsicht zu bewahren. Nach acuten Krankheiten wird man ihnen länger als anderen Individuen Bettruhe verordnen. Gegen den Spitzfuss wird es sich wahrscheinlich als nützlich erweisen, wenn man die Füsse nur von einer Reifenbahre bedeckt im Bette unterbringt.

Anhang: Hérédoataxie cerebelleuse.

PIERRE MARIE hat darauf hingewiesen, dass eine ganze Gruppe von Fällen, die zunächst der FRIEDREICH'schen Krankheit nahe zu stehen scheinen, von ihr abgeschieden werden sollten. Er fasst sie unter dem Namen: Hérédoataxie cerebelleuse zusammen. Die Krankheit soll familiär sein, aber häufiger als die hereditäre Ataxie in mehreren Generationen der gleichen Familie auftreten. Sie soll sich auch später, erst nach dem 20. oder 30. Jahre, zeigen. Die Kranken gehen wie Betrunkene und sind stetig übermüdet. Auch das Stehen ist schwankend. Die Oberextremitäten werden erst spät ataktisch. ROMBERG'sches Zeichen ist nicht oder nur spurweise vorhanden. Nicht selten wird Intentionstremor beobachtet, aber noch häufiger sieht man choreiforme Bewegungen in Ruhe und bei Bewegung. Die übertriebene Mimik fällt auch auf. Die meist langsame Sprache wird gelegentlich explosiv. Nur in einigen Fällen ist Schwindel vorhanden. Der Muskelsinn wurde »normal« gefunden. In den allermeisten Fällen — und das unterscheidet die Krankheit von der FRIEDREICH'schen Tabes — wurden die Sehnenreflexe gesteigert, in den übrigen mindestens normal gefunden. Objectiv nachweisbare Gefühlstörungen kommen nach LONDE, dem wir eine gute monographische Bearbeitung verdanken, nicht vor, subjective in mannigfacher Weise. In einigen früheren Fällen waren Gefühlstörungen gefunden worden, aber LONDE, der die gleichen Kranken untersuchen konnte, möchte diese Störungen als hysterische, begleitende ansehen. In einem Falle sind lancinirende Schmerzen beschrieben worden.

Trophische Störungen, wie der merkwürdige Spitzfuss oder die Skoliose, der an FRIEDREICH'scher Krankheit Leidenden wurden nicht beobachtet.

Unter 25 von LONDE analysirten Fällen fehlen Sehstörungen nur dreimal. Relativ häufig sind mässige Opticusatrophien, Sehschwäche, Einengung des Farbengesichtsfeldes. Der Lichtreflex an den meist gleichen Pupillen wird abgeschwächt oder geht ganz verloren. An den äusseren Augenmuskeln kommt Nystagmus und kommen vereinzelte Lähmungen vor. In den grundlegenden Beobachtungen von FRASER und von NONNE wurde eine ganz erhebliche Verkleinerung des Cerebellum bei völliger Intactheit des Rückenmarkes gefunden.

Erst weitere Studien, besonders solche anatomischer Natur, an denen es noch sehr fehlt, werden feststellen können, wie weit diese Formen von der FRIEDREICH'schen Tabes wirklich zu trennen sind. Ich neige dazu, LONDE'S Meinung zu acceptiren, nach der man besser beide Krankheiten zusammenhält unter dem Namen der hereditären Ataxie, wo denn die eine Form, die speciell FRIEDREICH'sche Krankheit, dann diagnosticirt werden sollte, wenn das Leiden mit spinalen Symptomen beginnt, während der anderen jene Fälle vorzubehalten wären, welche mit cerebellaren Störungen einsetzen. LONDE zeigt sehr schön, wie der MARIE'sche Typus sich mit spinalen, der FRIEDREICH'sche mit cerebellaren Symptomen allmälig vergesellschaftet. Uebrigens sind auch Fälle beobachtet, wo das ganze Nervensystem gleichzeitig erkrankte. SCHULTZE kam zu ähnlichen Schlüssen, wie

es scheint. Auf dem Boden der Ersatztheorie stehend, bin ich der Meinung, dass je nach der verschieden localisirten angeborenen Schwäche die Function verschiedene Bilder schaffen wird.

Von diesem Gesichtspunkte aus würden dann unter die hereditären hier unterzubringenden Krankheiten auch solche fallen, welche auf abnormer Kleinheit der Oblongata oder des Grosshirnes beruhen. Diese angeborenen Veränderungen schaffen immer nur die Disposition, die Ingebrauchnahme erst erzeugt, wie gerade der Verlauf der hereditären Ataxie gut zeigt, das Krankheitsbild, den Ausfall und die secundär dadurch bedingten Störungen.

Literatur: Die ganze bis 1888 erwachsene Literatur in SOCA: Étude clinique de la maladie de FRIEDREICH. Thèse de Paris 1888 und bei I. F. C. GRIFFITH in Amer. Journ. of the med. sciences. Oct. 1888. Eine besonders gute historisch-kritische Uebersicht bei LADAME, Brain, 1890. Von da ab findet man in jedem Bande des Neurologischen Centralblattes von MENDEL eine Fülle casuistischer Aufsätze. Die Literatur ist schon sehr angewachsen. Einzelne besonders wichtige Arbeiten: FRIEDREICH, Beilage zum Tagblatt der 36. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Speyer 1861. — Derselbe, VIRCHOW's Archiv. 1863, XXVI und XXVII; 1876, LXVIII, und 1877, LXX (Grundlegend). — LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II. — ERB, Krankheiten des Rückenmarkes. 1878. — F. SCHULTZE, VIRCHOW's Archiv. 1888, LXXIX. — G. NEWTON PITT, Guys Hospital Reports. 1887, XLIV. — DÉJÉRINE et LÉTULLE, La médecine moderne. 1890. — L. RÜTIMEYER, VIRCHOW's Archiv. 1883, XCI und CX. — J. M. CHARCOT, Progrès médical. 1884 und 1887. — P. MARIE, Malad. intrinseques de la moelle. Traité de médecine publié sous la direction de MM. CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. Paris 1894, VI. — A. FRIEDENREICH, Hospitals Tidende. 1891, Ref. im Neurol. Centralbl. 1892. Augenstörungen: ROUFFINET, Thèse de Paris. 1891. Zusammenstellung. — Die ganze Literatur der Hérédoataxie cerebelleuse s. bei LONDE: Hérédoataxie cerebelleuse. Paris 1895. Der grundlegende Aufsatz von MARIE steht in Semaine méd. 1893. Ausserdem zu vergleichen: SCHULTZE, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, V. — SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 1893 und 1894.

Edinger.

Friedrichshall in Sachsen-Meiningen, frühere Saline, bietet das bekannte »Friedrichshaller Bitterwasser«, eine Mischung der alten, schwächeren Quelle. Das Wasser ist eines der kräftigsten, rasch wirkenden, aber auch (namentlich durch den Kohlensäuregehalt) leicht verdaulichsten Bitterwässer und besitzt in seinem Gehalte als Chlornatrium zugleich ein Mittel, das neben dem abführenden Effecte die Verdauung günstig zu beeinflussen vermag.

Es enthält in 100 Theilen:

Schwefelsaure Magnesia	5,150
Schwefelsaures Natron	6,056
Schwefelsaures Kali	0,198
Schwefelsauren Kalk	1,364
Chlornatrium	7,956
Chlormagnesium	3,939
Brommagnesium	0,114
Kohlensaure Magnesia	0,519
Kohlensauren Kalk	0,014
Summe der festen Bestandtheile	25,294
Freie Kohlensäure in Ccm.	166,375

Die Darmausleerungen werden bei einem Verbrauche von 150 Grm. Friedrichshaller Bitterwasser nicht, bei Gebrauch von 250 Grm. schon merklich vermehrt und bei 500 Grm. Bitterwasser, nach dem Frühstücke genommen, steigerte sich, nach MOSLER's Versuchen, das normale Mittel der Auslleerungen von 205 auf 282 Grm., vor dem Frühstück genommen hingegen steigerte sich das Mittel der normalen Ausleerungen von 196 auf 646 Grm. Die durch das Bitterwasser vermehrten Ausleerungen hatten eine dunklere Farbe, liessen somit eine stärkere Gallenausscheidung vermuthen.

Von den Indicationen des Friedrichshaller Bitterwassers sind speciell hervorzuheben: chronische Herzkrankheiten mit oder ohne Klappenfehler, wobei durch die mässige Anwendung des Bitterwassers merkliche Erleichterung der Stauungserscheinungen bewirkt wird. Ebenso werden beim

Lungenemphysem durch das Friedrichshaller Wasser der Bronchialkatarrh gemässigt und besonders die Stauungen in der Vena cava ascendens gemindert. Bei manchen Fällen von chronischem Morbus Brightii, die ohne Fieber und nicht stürmisch verliefen, hat Mosler durch dieses Bitterwasser Besserung erzielt. Von allen Bitterwässern eignet sich das Friedrichshaller Bitterwasser am besten zum längeren, curmässigen Gebrauche in kleinen Gaben (200—250 Grm.). *Kisch.*

Friedrich-Wilhelmsbad, Ostseebad auf der Insel Rügen, s. Putbus. *Edm. Fr.*

Friesel. Ziemlich verschiedenartige Affectionen wurden früher mit diesem Namen bezeichnet, die als gemeinschaftliches Charakteristikum nur das acute Auftreten eines bläschenförmigen Exanthems (Miliaria) darboten. Gegenwärtig bezeichnen wir als Friesel hauptsächlich noch die epidemisch auftretende, mit Miliariaexanthem verbundene, idiopathische Allgemeinerkrankung (Schweissfriesel); zum Theil aber auch eine papulös-vesiculöse Form des Scarlatinaexanthems, wie sie in manchen Scharlachepidemien besonders häufig und fast regulär vorkommt (Scharlachfriesel, Scarlatina miliaris). Vergl. die Specialartikel Miliaria, Scharlach, Schweissfriesel und Endemische Krankheiten, VI, pag. 658.

Frohnleiten im Murthale, zwischen Bruck und Graz, 1400′ ü. M., Kaltwasserheilanstalt. *B. M. L.*

Frostbeulen, Frostschäden, s. Erfrierung.

Frucht, Fruchthäute etc., s. Ei, Embryo, Placenta.

Fruchtlage, s. Kindslage.

Frühgeburt ist die Unterbrechung der Schwangerschaft vor deren normalem Ende, jedoch nach bereits erlangter Lebensfähigkeit der Frucht. Im Allgemeinen bezeichnet man die Ausstossung des Eies zwischen der 28. und 38. Woche der Schwangerschaft mit dem Namen Frühgeburt. Es kann dabei die Frühgeburt durch innere oder äussere wirkende Ursachen, dabei aber unbeabsichtigt zu Stande kommen, und dann bezeichnet man sie als spontan eingetretene; oder die Schwangerschaft wird absichtlich von ärztlicher Seite unterbrochen und man spricht dann von künstlicher Einleitung der Frühgeburt.

Spontan eintretende Frühgeburt.

Der Begriff Frühgeburt steht im innigsten Zusammenhange mit dem der Lebensfähigkeit des Kindes. Nun tritt aber die Lebensfähigkeit nicht plötzlich ein, sondern entwickelt sich allmälig in dem Masse, als die Gesammtentwicklung des Organismus vorschreitet, wobei wieder das eine Individuum jenen Grad der Entwicklung, der nothwendig ist, ausser dem Zusammenhange mit der Mutter selbständig weiter leben zu können, früher erreicht, das andere wieder diesen Grad erst später erlangt. Früchte von 28 Wochen intrauteriner Entwicklungsdauer werden wohl als lebensfähig angesehen, jedoch ist die Wahrscheinlichkeit für die Fortdauer des Lebens im einzelnen Falle eine sehr geringe. Ausnahmsweise werden Kinder aus der 27.—29. Woche am Leben erhalten, die Lebensfähigkeit in dem Sinne der Wahrscheinlichkeit des Weiterlebens beginnt jedoch erst mit der 30. bis 31. Woche der Schwangerschaft. Theoretisch könnte man wohl annehmen, dass jede Frucht, die lebend geboren wird und keine Missbildung oder kein organisches Leiden trägt, auch im Stande sein könne, ihr Leben extrauterin fortzusetzen; doch entspricht dieser theoretischen Voraussetzung

die Erfahrung nicht. Immerhin sind wir im Stande, durch eine ganz besonders sorgfältige Pflege auch Kinder, deren Gewicht unter das Durchschnittsgewicht der als lebensfähig betrachteten fällt, ausnahmsweise doch am Leben zu erhalten.

Es ist wohl anzunehmen, dass die genaue Kenntniss der Physiologie des Frühgeborenen uns mit der Zeit therapeutische Behelfe an die Hand geben wird, um die Lebensfähigkeit immer mehr zu erhöhen, wie sich das beispielsweise schon jetzt bei der von CREDÉ eingeführten Behandlung mit der Wärmewanne, die wir weiter unten noch zu besprechen haben, in eclatanter Weise documentirt. Daraus ergiebt sich, dass der Begriff der Lebensfähigkeit kein absoluter ist, sondern ein relativer genannt werden muss, in Rücksicht auf die verschiedenen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Individuen, sowie auf den momentanen Stand unserer Kenntnisse und therapeutischen Erfahrungen.

Ursachen. Die Ursachen der spontanen Frühgeburt lassen sich in letzter Linie zurückführen entweder auf Tod der Frucht oder directe Erregung der Wehen in Folge von Erkrankung etc. und endlich auf Anomalien des Eies im Allgemeinen. Die entfernteren Ursachen fallen mit den bei Abortus wirkenden zusammen (siehe letzteren Artikel). Als für Frühgeburt ganz besonders in Betracht kommende Ursachen wären zu nennen: zunächst übermässige Ausdehnung des Uterus durch Fruchtwasser oder Zwillinge. Bezüglich der letzteren Ursache lehrt die Statistik, dass bei den Frühgeburten die Zwillingsgeburten 15%, bei den Zeitigen hingegen nur 0,5% aller Geburten ausmachen.[1])

Weiterhin wären zu nennen als nicht seltene Veranlassungen vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft in den letzten drei Monaten: Placenta praevia, vorzeitige Placentalösung, Morbus Brightii, Eklampsie. Unter 341, bei Eklampsie der Mutter geborenen Früchten waren 282 (82,6%) reif, 59 (17,4%) frühgeboren.[2]) Eine der häufigsten Ursachen für Frühgeburt dürfte Syphilis der Mutter oder des Vaters oder auch beider bilden. Dass acute Infectionskrankheiten die Schwangerschaft vorzeitig zu unterbrechen im Stande sind, ist längst bekannt, und besonders gross scheint die Gefahr für die Fortdauer der Schwangerschaft bei Pocken und Cholera zu sein (RUNGE[3]).

Endlich wollen wir erwähnen Herzfehler und Lungenkrankheiten, sowie das Carcinoma uteri. Das letztere muss nicht nothwendigerweise die Schwangerschaft stören. Ist nur eine Lippe des Cervix von der Erkrankung betroffen oder reicht die Degeneration nicht hoch hinauf, so geht die Schwangerschaft meist an's Ende. Bei Erkrankung jedoch auch des inneren Muttermundes oder darüber hinaus erfolgt Frühgeburt wahrscheinlich deshalb, weil die Dehnung des unteren Uterinsegmentes durch die carcinomatöse Infiltration behindert wird (GUSSEROW[4]).

Frequenz. Die Zahl der Frühgeburten, vom 4. Lunarmonate an gerechnet, beträgt (BRAUN, CHIARI, SPÄTH. Klinik 1885) 5% der Gesammtzahl der Geburten. Nach Berichten der Wiener Gebäranstalt betrug die Frequenz der Frühgeburten in dem von uns oben definirten engeren Sinne 8,7%, während ein Bericht der Petersburger Anstalt 9,2% aufweist. Nach diesen Berichten kann man also die Frequenz der Frühgeburten im Allgemeinen mit circa 9% annehmen.

Die Symptome der Frühgeburt sind dieselben wie die der Geburt am normalen Ende und bestehen also in Wehen, Erweiterung und Verkürzung des Cervix, sowie in Abgang von Blut. Das letztere Symptom wird in verschiedener Intensität auftreten, je nach der Zeit des Beginnes der Frühgeburt. Im Allgemeinen ist jedoch der Blutabgang ein unbedeutender und ist nicht intensiver als der am normalen Ende.

Die **Diagnose** der Frühgeburt ergiebt sich aus der Combination der Schwangerschaftsdiagnose, der Diagnose der Zeit der Gravidität in Verbindung mit dem Nachweise, dass die Geburt im Gange sei. Als bevorstehend wird die Frühgeburt dann angesehen werden müssen, wenn Veränderungen im unteren Uterinsegment und am Cervix vorhanden sind, die der Zeit der Schwangerschaft nicht entsprechen, ihr vielmehr vorauseilen. Eröffnetsein des Cervix bei Erstgebärenden vor Ende des 9., bei Mehrgebärenden vor Ablauf des 8. Lunarmonates mit Verkürzung des Cervix erlaubt mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf drohende Frühgeburt zu stellen. Die bereits im Gange befindliche Frühgeburt wird aus denselben Symptomen erkannt wie am normalen Schwangerschaftsende. Endlich kann die Frühgeburt auch nach ihrem Ablaufe, aus der Entwicklung der geborenen Frucht, ihrer Länge, ihres Schädeldurchmessers, ihrem Gewichte und ihrem Kopfumfange diagnosticirt werden.[5])

Verlauf. Frühgeburten verlaufen sehr häufig zögernd; selbst nach dem Blasensprunge vergehen nicht selten Wochen[1]) bis zur Ausstossung der Frucht. Im Uebrigen unterscheidet sich der Verlauf nicht wesentlich von dem am normalen Schwangerschaftsende, und zwar umsoweniger, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Der Unterschied im Verlaufe der Frühgeburt gegenüber dem der normalen Geburt ergiebt sich einerseits aus dem geringen Umfange des Geburtsobjectes, dann aber auch aus der weniger vorgeschrittenen Auflockerung des unteren Uterinsegmentes und der geringeren Entwicklung des Uterus. Da sich aber die Frühgeburt nicht selten wochenlang vorbereitet, so finden wir eine, der normalen fast gleichkommende Auflockerung und Erweiterung des Cervix auch bei Frühgeburt nicht selten schon im Beginne der eigentlichen Geburtsthätigkeit.

Prognose. Abnorme Lagen kommen bei Frühgeburten dreimal häufiger als am normalen Ende vor. Während beispielsweise Querlagen am normalen Schwangerschaftsende in 0,4% angetroffen werden, werden sie bei Frühgeburt in 5% beobachtet. Beckenendlagen kommen bei rechtzeitiger Geburt in 1,7%, bei Frühgeburt in 17% zur Beobachtung.[1]) Im Uebrigen ist die Prognose für die Mutter bei Frühgeburt nicht wesentlich schlechter als am normalen Ende. Für die Frucht freilich wird sie um so ungünstiger, je früher die Schwangerschaft unterbrochen wurde, je länger die Geburt selbst gedauert hat. Durch die Untersuchungen von Sommer[6]) ist nachgewiesen, dass reife und gut entwickelte Früchte eine höhere Eigenwärme besitzen als Frühgeborene und dass gut entwickelte Kinder eine geringere Abkühlung nach der Geburt erfahren als schwache. Der Grund hierfür liegt nach Preyer[7]) nicht allein in der durch die relativ grössere Oberfläche des frühgeborenen Kindes bedingten stärkeren Wärmeabgabe, sondern zum Theil auch in geringerer Oxydation.

Therapie. Die Therapie der spontan eintretenden Frühgeburt trennt sich naturgemäss in die Prophylaxe und eigentliche Behandlung.

Die **Prophylaxe** wird sich zu befassen haben mit der Fernhaltung aller jener Schädlichkeiten, welche bekanntermassen Frühgeburt erzeugen. Selbst bei vorhandener Schädlichkeit ist die Therapie nicht immer machtlos. Das gilt besonders von der Syphilis[8]) und von vielen Infectionskrankheiten[5]) (siehe auch hier Artikel Abortus). Die eigentliche Therapie kann, falls erst einzelne Symptome der Frühgeburt vorhanden sind, darauf gerichtet sein, diese Symptome rückgängig zu machen. Absolute Bettruhe und Opiate sind in dieser Hinsicht nicht selten von gutem Erfolge, wenn die Contractionen noch schwach sind und kein stärkerer Blutabgang besteht (letzterer ist ja in den letzten Monaten überhaupt nur bei Degeneration des Cervix, Placenta praevia oder vorzeitiger Placentalösung der Fall). Die Erweiterung und Durchgängigkeit des Cervix, bei deren Bestehen

in den ersten Monaten der Abortus kaum je mehr aufzuhalten ist, beweist in den letzten drei Monaten durchaus nicht, dass die Frühgeburt unaufhaltsam sei, da man nicht selten eine Eröffnung des Cervix bis zu dessen voller Durchgängigkeit wochenlang vor Eintritt der Geburt beobachtet, in einzelnen Fällen sogar der bereits eröffnete Cervix sich wieder schliesst (wie ich selbst beobachtete). Ja selbst bei verstrichenem Cervix können Wochen vergehen bis zur Geburt. Letzterer Fall (einen solchen kenne ich ebenfalls aus eigener Beobachtung) dürfte jedoch zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Die Behandlung der bereits im Gange befindlichen Geburt unterscheidet sich wenig von der am normalen Schwangerschaftsende. Zu berücksichtigen wäre, dass abnorme Lage häufiger zur Behandlung kommt als am Ende der normalen Schwangerschaft. Lebt dabei das Kind, so wird man die Geburt genau nach denselben Grundsätzen zu behandeln haben wie am rechtmässigen Ende. Nur bei todter oder macerirter Frucht bedarf es auch bei Querlage in der Regel keiner Hilfe, da die kleine Frucht durch Selbstentwicklung oder duplicato corpore geboren werden kann. Ausgenommen sind natürlich die Fälle von Beckenenge oder die von sehr starker Entwicklung der Frucht, in denen trotz Frühgeburt Hindernisse bei Längslage wie Querlage eintreten können.

Die Nachbehandlung hat sich bezüglich der Mutter auf die Diätetik des Wochenbettes zu beschränken. Eine eigentliche Nachbehandlung aber können wir den frühgeborenen Kindern zu Theil werden lassen, in der Absicht, die sehr bedeutende Sterblichkeit solcher Früchte zu vermindern. Da, wie oben erwähnt, die Oxydationsprocesse im Körper frühgeborener Kinder und damit ihre Wärmeproduction hinter der reifer Kinder zurückbleibt, dabei andererseits der Wärmeverlust wegen der relativ grossen Körperoberfläche ein bedeutender ist, so liegt es nahe, diesen Wärmeverlust dadurch zu vermindern, dass man die Frucht in eine, der Temperatur des Uterusinneren nahezu gleiche Temperatur bringt. Nach diesem Grundsatze hat Credé eine Wärmewanne construirt und wendet selbe seit 20 Jahren bei frühgeborenen Kindern in der Leipziger Entbindungsanstalt an. Diese Wanne [9]), von der Grösse und Form einer gewöhnlichen Kinderbadewanne, ist aus Kupfer verfertigt und besitzt doppelte Wände und doppelten Boden. Zwischen die Wände wird durch eine passende Eingussöffnung Wasser von 50° C. eingegossen und die Füllung nach Ablassen des Wassers durch einen in der Nähe des Bodens befindlichen Hahn alle 4 Stunden erneuert. In der Wanne liegt das Kind in Wolle oder weichen Flanell gehüllt und gut bedeckt und wird möglichst selten herausgenommen. Die Resultate dieser Behandlung sind sehr günstige zu nennen. Während die Mortalität frühgeborener, nicht in Wärmegeräthen gehaltener Kinder nach Auvard [10]) 65—66% betrug, fiel selbe auf 38% bei Kindern bis zu 2000 Grm. Gewicht, während sie bei Kindern von 1000—2500 Grm. in der Leipziger Anstalt auf 18% herabging. Dabei gelang es, selbst Kinder von 1020—1230 Grm. durchzubringen; also Kinder, denen man gewöhnlich nach ihrem Gewichte die Lebensfähigkeit abzusprechen geneigt sein müsste. Diese Versuche versprechen also nicht nur in Anstalten, sondern besonders auch in der Privatpraxis sehr schöne Erfolge für die Erhaltung frühgeborener Kinder.

Künstliche Einleitung der Frühgeburt.

Durch Mittel der ärztlichen Kunst wird die Frühgeburt eingeleitet, um Mutter und Kind vor Gefahren, die denselben am normalen Ende bevorstehen, zu bewahren, oder um das Kind allein, oder endlich auch, um ohne Rücksichtnahme auf das Kind die Mutter zu retten. In jedem Falle handelt es sich also darum, Gefahren, die bei weiterem Verlaufe der Schwanger-

schaft für Mutter oder Kind oder für beide eintreten können, vorzubeugen, oder solche, die bereits bestehen, zu beseitigen.

Historisches. Die künstliche Frühgeburt wurde auf Vorschlag von DENMAN [11]) in England (geb. 1733, † 1815) zuerst von MACAULAY [12]) 1756 ausgeführt. DENMAN legt ausdrücklich Gewicht, nicht nur, wie seine Vorgänger, auf die Erhaltung der Mutter, sondern auch auf die Rettung des Kindes. DENMAN hat bis zu seinem Tode mehr als 20mal künstlich die Frühgeburt eingeleitet, theils einleiten lassen. [12]) Als Indicationen stellte DENMAN auf: Beckenenge, habituelles Absterben der Frucht, Krankheiten der Schwangeren, besonders das unstillbare Erbrechen. Als Methode empfiehlt DENMAN den Eihautstich mit einem an der Spitze geschärften Instrumente. In Frankreich wurde der Operation, trotzdem ihr einige Autoren geneigt schienen, durch BAUDELOCQUE's Anathem 1781 [13]) der Boden entzogen. In Deutschland gab 1799 FRANZ ANTON MAI [14]) in Heidelberg zuerst den Rath, bei engem Becken die Frühgeburt einzuleiten, gleichzeitig mit PAUL SCHEEL [15]), der in Dänemark zu demselben Zwecke den Eihautstich empfahl. Ausgeführt wurde die Operation im Jahre 1804 von CARL WENZEL [16]) in Frankfurt a. M. Nach dieser ersten Operation auf deutschem Boden fand die künstliche Frühgeburt, wenigstens in Deutschland, in kurzer Zeit allgemeine Verbreitung. Auf dem Umwege über Deutschland und unter dem Einflusse der daselbst erzielten Erfolge fand endlich die Operation durch J. A. STOLTZ [17]) in Strassburg auch Eingang in Frankreich 1831. Obwohl also die Operation in Deutschland sich bald eingebürgert hatte und hervorragende Geburtshelfer, wie KRAUSE, SIEBOLD, MENDE, BUSCH, KLUGE, zu ihren Freunden und Vertheidigern zählte, fehlte es ihr doch auch nicht an Gegnern, welche übrigens nicht im Stande waren, die Operation zu verdrängen, und immer in der Minderzahl geblieben sind — OSIANDER, STEIN d. J., JÖRG.

Einen sehr heftigen Angriff erfuhr die Operation der künstlichen Frühgeburt in neuerer Zeit durch SPIEGELBERG [18]), der 1869 auf Grund der Statistik den Nachweis zu liefern suchte, dass der spontane Geburtseintritt bei engem Becken bessere Resultate für Mutter und Kind ergebe als die künstliche Einleitung der Frühgeburt, und zwar sowohl bei hohen als bei niederen Graden der Beckenverengerung. Er verwarf also die künstliche Frühgeburt bei Conjugata über 8 Cm. vollständig und wollte sie beschränkt wissen auf jene Fälle von Beckenenge unter 8 Cm., in denen frühere Geburten harte Schädel, ungünstige Einstellung und starke Quetschung der Beckenorgane ergeben hätten. Später modificirte SPIEGELBERG diese seine Ansicht durch die Publication seines Schülers WIENER [19]) dahin, dass die künstliche Frühgeburt innerhalb gewisser Grenzen der Raumbeschränkung mehr als die rechtzeitige Geburt das mütterliche Leben, ebenso auch das kindliche Leben schütze, doch sei für letzteres der Vortheil nur ein scheinbarer wegen der hohen Mortalität der frühgeborenen Kinder. Gegen SPIEGELBERG wandte sich LITZMANN [20]) insoferne, als er die künstliche Frühgeburt als ein Mittel zur Erhaltung des mütterlichen Lebens erkannte, die Erhaltung des Kindes aber als mindestens zweifelhaft hinstellte. Gegen SPIEGELBERG und zum Theil auch gegen LITZMANN trat zunächst DOHRN [21]) auf, indem er nachwies, dass ein Vergleich zwischen rechtzeitiger Geburt und künstlicher Frühgeburt verschiedener Individuen nicht zulässig erscheine. Seine Erfahrung über Frauen, die vorher rechtzeitig geboren hatten und bei denen man später künstlich die Frühgeburt eingeleitet hatte, sprachen entschieden zu Gunsten der Operation, sowohl im Interesse der Mutter, als auch in dem des Kindes. In demselben Sinne äusserte sich auch später LANDAU [22]), der die bisherigen Statistiken über künstliche Frühgeburt einer scharfen Kritik unterzog und für künftig Zusammenstellung möglichst gleichartiger Verhältnisse auf Grund genauer Messungen und einheitlicher Behandlung forderte.

Indicationen. Die künstliche Frühgeburt kann nothwendig werden im beiderseitigen Interesse der Mutter und des Kindes bei gewissen Graden von Beckenenge oder im Interesse der Mutter bei drohender Gefahr für dieselbe wegen vorhandener, aber heilbarer Erkrankung, oder allein im Interesse der Frucht bei dem sogenannten habituellen Absterben, oder bei unheilbarer, das Leben unmittelbar bedrohender Erkrankung der Mutter.

Wenden wir uns den Details dieser Indicationen zu, so finden wir als Hauptindication für die künstliche Einleitung der Frühgeburt von allen Autoren hingestellt: Beckenenge mittleren Grades.

Die Idee, nach welcher die Operation hier ausgeführt wird, ist vollkommen klar. Man sucht der am normalen Ende voraussichtlich nothwendig werdenden Craniotomie aus dem Wege zu gehen und das Kind zu retten, anderseits aber auch das Geburtstrauma für die Mutter durch die Durchleitung des noch kleinen, weichen Schädels des frühgeborenen Kindes zu vermindern. Die Frage, welche Grade von Beckenenge sich ganz besonders für die künstliche Einleitung der Frühgeburt eignen dürften, hat eine sehr verschiedene Beantwortung und Beurtheilung erfahren. Ohne auf alle die verschiedenen Ansichten hier einzugehen, wollen wir gleich eingangs die Indication für die Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken dahin präcisiren, sie sei geboten bei einfach plattem Becken von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Cm. Conjugata und bei allgemein verengtem Becken von 8—9 Cm. kürzesten Durchmessers.

Die Motivirung für diese Art der Indicationsstellung möge folgende Betrachtung ergeben. Will man bei Beckenverengerung unter den genannten Massen die Frühgeburt künstlich einleiten, so ist man gezwungen, die Schwangerschaft bald nach der 30. Woche oder noch früher zu unterbrechen. Die Lebensfähigkeit der Früchte ist aber zu dieser Zeit noch so gering, dass sie nicht im Stande sind, die bei der Geburt auf sie einwirkenden, immer noch bedeutenden Schädlichkeiten zu überwinden. Deshalb halte ich es für zweckmässiger, in Fällen von Conjugata unter $7^1/_2$ Cm. bei plattem Becken, unter 8 Cm. bei allgemein verengtem Becken, die Einleitung der Frühgeburt zu unterlassen und am normalen Schwangerschaftsende nach spontan eingetretener Geburt die Perforation oder die Sectio caesarea möglichst bald auszuführen; schiebt man die operative Entbindung nicht zu lange hinaus, dann hat auch das Geburtstrauma für die Frau keine Bedeutung, da wir wissen, dass ein sehr starker, aber kurz dauernder Druck bei der Geburt ohne Schaden ertragen wird, während gefährliche Quetschungen der Weichtheile nur beobachtet werden bei lang dauerndem Drucke, selbst dann, wenn derselbe ein schwacher war. Daraus ergiebt sich wohl, dass die Gefahr für die mütterlichen Weichtheile bei frühzeitig ausgeführter Perforation am normalen Schwangerschaftsende nicht grösser ist als bei Einleitung der Frühgeburt bei einer Conjugata unter den genannten Massen. Wollte man aber andererseits die Gefahr, welche der Frucht aus der wenig vorgeschrittenen Entwicklung droht, dadurch beseitigen, dass man einen höheren Grad von intrauteriner Entwicklung der Frucht abwartet, demgemäss die Frühgeburt etwas später einleitet, so würde immer noch, vorausgesetzt eine Beckenverengerung unter $7^1/_2$ Cm., respective 8 Cm., der Schädel des Kindes wohl in der Regel ein derartiges Hinderniss beim Durchtritte erfahren, dass er entweder nur nach sehr starker Compression oder auch wieder nur nach Perforation durchgeleitet werden könnte, wobei in jedem Falle der Gewinn für das Kind trotz Frühgeburt illusorisch geworden wäre. Man hat sich auch ehemals viel zu sanguinischen Vorstellungen über das Verhalten der Schädelmasse in früher Zeit der Schwangerschaft hingegeben; SCHRÖDER [23]) und AHLFELD [24]) haben jedoch durch zahlreiche und sorgfältige Messungen nachgewiesen, dass der biparietale Schädeldurchmesser (und auf

den kommt es ja bekanntlich bei engem Becken an) in der 32.—36. Woche der Schwangerschaft 8,4 Cm. bis 8,6 Cm. beträgt, und auch in der 28. bis 32. Woche durchschnittlich bereits 8,1 Cm. misst. Vergleicht man diese Masse mit den oben angegebenen unteren Grenzen zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt, so wird man zugeben müssen, dass die Grenzen gewiss nicht zu eng gesteckt sind. Der Fehler, der meistens bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt gemacht wird, ist der, dass man bei zu hohem Grade von Beckenenge und in Folge dessen auch zu früh die Schwangerschaft unterbricht. Die Aussichten für das Kind sind dann ganz ausserordentlich schlecht, weil das lebensschwache Kind die Schädlichkeiten der noch immer sehr schweren Geburt nicht zu überstehen im Stande ist; andererseits wird, wenn man bei diesem hohen Grade von Beckenenge die Frühgeburt einleitet, auch das Geburtstrauma für die Mutter ein verhältnissmässig grosses, da, wie wir eben gesehen, die Schädeldurchmesser frühgeborener Kinder durchaus nicht in dem Masse abnehmen, als es für diesen hohen Grad von Beckenverengerung nothwendig wäre. Leitet man aber die Frühgeburt ein innerhalb der engen, oben angegebenen Grenzen, und zwar zwischen der 30.—36. Woche der Schwangerschaft, dann ist das Missverhältniss geringer, das Geburtstrauma gleichgiltig, die Früchte andererseits sind sicher lebensfähig und überstehen die Gefahr der protrahirten Geburt verhältnissmässig leichter als in den früheren Wochen der Schwangerschaft.

So leicht nun verhältnissmässig diese Indication zur Einleitung der Frühgeburt theoretisch zu stellen ist, ebenso bedeutende Schwierigkeiten stellen sich ihr im gegebenen Falle in der Praxis entgegen. Die Indication basirt nämlich auf der genauen Präcisirung zweier Factoren. Der eine dieser Factoren ist die Kenntniss von der Grösse und Form des Beckens, der andere die Kenntniss von der Dauer der Schwangerschaft, der Grössenentwicklung der Frucht, besonders des Schädels, im gegebenen Falle. Die Schwierigkeiten bezüglich des ersten dieser beiden Factoren lassen sich nun insofern sehr bedeutend vermindern, als wir heute bereits recht brauchbare Methoden zur Messung des Beckens und zur Beurtheilung seiner Gestalt besitzen, doch kommen immerhin auch bei der grössten Genauigkeit mitunter nicht unbedeutende Irrungen diesbezüglich vor.

Bei weitem schwieriger ist der zweite Factor, die Grösse der Frucht, zu beurtheilen. Wir sind hier auf Schätzung des Umfanges des Uterus, sowie auf die nur zu sehr unverlässlichen subjectiven Angaben der Schwangeren angewiesen. Einige Anhaltspunkte bietet uns zur Beurtheilung der Entwicklung der Frucht und der Dauer der Schwangerschaft wohl auch die Methode von AHLFELD [24]), nach welcher die Länge der Frucht gleich ist der doppelten Entfernung der beiden Körperpole des im Uterus befindlichen Kindes, und nach welcher die Länge der Frucht in einem ganz bestimmten Verhältnisse zum biparietalen Durchmesser derselben steht; doch beruhen auch diese Angaben auf Durchschnittsberechnungen aus grösseren Zahlen und verlieren dadurch wesentlich an Werth für den einzelnen Fall. Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass Schädel von Früchten desselben intrauterinen Alters und derselben Länge oft sehr bedeutende Differenzen bezüglich ihrer Härte und besonders bezüglich der Form aufweisen. Einige Anhaltspunkte in dieser Beziehung geben jedoch genaue Beobachtungen wiederholter Geburten bei einer und derselben Schwangeren, die nicht selten, wenn die Kinder vom selben Vater herrühren, bei engem Becken in ganz derselben Weise verlaufen und Früchte von sehr grosser Aehnlichkeit bezüglich der Entwicklung, Grösse, Form und Härte des Schädels zeigen.

Um sich über das Verhältniss des Kopfes zum Becken bei Beckenenge Kenntniss zu verschaffen, prüft P. MÜLLER [25]) wiederholt während der Schwangerschaft das Verhältniss zwischen kindlichem Kopf und Becken in

der Weise, dass er von aussen her den Kopf, hauptsächlich vom Hinterhaupte aus, in der Richtung der Beckenachse in den Beckencanal hineindrückt, ihn dann fixiren lässt und von der Vagina aus controlirt, ob der Kopf überhaupt tiefer getreten, wie tief er steht u. s. w. Die Frühgeburt wird dann einzuleiten sein, wenn der Kopf sich eben noch in das Becken hineindrücken lässt. Dagegen machte SCHATZ[25]) mit Recht geltend, dass man auf diese Weise wohl die Frühgeburt zu oft, und wie ich glaube, auch zu früh einleiten wird. Immerhin verdient im gegebenen Falle die vergleichende Palpation zwischen Schädelvolumen und Beckenraum einige Aufmerksamkeit für Beurtheilung des räumlichen Verhältnisses.

Ich habe vorhin als oberste Grenze für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt eine Conjugata von $8^1/_2$ Cm., respective 9 Cm. angegeben. Selten wird man wohl in die Lage kommen, die Schwangerschaft künstlich bei einer Conjugata von mehr als $8^1/_2$ Cm. oder 9 Cm. zu unterbrechen; es müsste denn sein, dass der Verlauf vorausgegangener Geburten gelehrt hätte, es könnten bei der betreffenden Frau besondere Schwierigkeiten durch abnorme Grösse, Form des Schädels zu erwarten sein, vorausgesetzt, dass alle Kinder, also auch das noch zu gebärende, von demselben Vater abstammen.

Als zweite Indication für die Einleitung der Frühgeburt wird das sogenannte habituelle Absterben der Frucht angeführt. Man versteht darunter den intrauterinen Tod der Frucht, wenn derselbe in mehreren aufeinander folgenden Schwangerschaften jedes Mal zu demselben Zeitpunkte eingetreten ist.

Gegen diese Indication lässt sich vom theoretischen Standpunkte aus nichts einwenden, es ist ganz klar, dass man bestrebt sein wird, durch Unterbrechung der Schwangerschaft vor dem voraussichtlichen Momente des Absterbens das Leben des Kindes zu erhalten, natürlich vorausgesetzt, das Absterben der Frucht sei jedesmal zu einer Zeit erfolgt, in der dieselbe schon als lebensfähig hätte angesehen werden müssen. So klar nun diese Indication auch vom theoretischen Standpunkte ist, so schwierig ist es, ihr in praxi gerecht zu werden. Als die häufige Ursache für das Absterben der Kinder in wiederholt aufeinander folgenden Schwangerschaften muss nämlich Syphilis der Eltern angesehen werden. Ist nun aber Syphilis die Ursache, dann erfolgt in der Regel nicht habituelles Absterben der Frucht in dem von uns eben definirten engeren Sinne, indem die Erfahrung lehrt, dass in der Regel das Absterben der Frucht bei jeder folgenden Schwangerschaft um etwas später erfolgt, so zwar, dass erst Abortivfrüchte, dann unzeitige macerirte, dann frühgeborene macerirte, endlich reife kranke und noch später reife gesunde Kinder in aufeinander folgenden Schwangerschaften zur Welt kommen. Es handelt sich hier also in der Regel bei genauer Beobachtung nicht wirklich um ein habituelles Absterben, da dasselbe nicht jedesmal zur selben Zeit, sondern zu immer späteren Terminen eintritt. Es kann aber trotz alledem nicht geleugnet werden, dass auch bei Syphilis in dem mehrfach erwähnten engbegrenzten Sinne habituelles Absterben vorkommen könne.

Eine Reihe von angesehenen Namen — SIMPSON[26]), PORTER[27]), MARTIN[28]), SPIEGELBERG[29]), HENNIG[30]) — legen uns durch ihre Beobachtungen dafür Zeugniss ab. Trotz alledem würden wir aber auch in solchen Fällen von wirklichem habituellen Absterben, wenn Syphilis die Ursache dafür darstellt, gar nichts gewinnen, wenn wir die Schwangerschaft vor dem Termine des zu erwartenden habituellen Absterbens unterbrechen würden, denn das Kind muss auch zu dieser Zeit schon als krank angesehen werden und wäre als verloren zu betrachten.

Als weitere Ursachen des habituellen Absterbens der Frucht sind bekannt: hochgradige Anämie der Schwangeren — SCANZONI[31]), DÖBNER[32]),

GUSSEROW[33]), P. MÜLLER[34]), LEOPOLD[35]) —, chronische Gebärmuttererkrankungen — ABARBANELL[36]) —, Erkrankungen der Placenta — d'OUTREPONT[37]), SIMPSON[26]) —, der Nabelschnur, besonders Stenose der Nabelvene — WINCKEL[38]), BIRCH-HIRSCHFELD[39]), LEOPOLD[40]) —, endlich die sogenannte ererbte Disposition — FUHRHANNS[41]) — und erhöhte Reizbarkeit des Uterus — HOHL[42]), LEOPOLD[43]), SCHRÖDER[44]). — Die letztere stellt man sich vor, zu Stande gebracht durch Schwächung des Uterus in Folge wiederholter, schnell aufeinanderfolgender Schwangerschaften, ferner durch zu häufigen Coitus oder auch durch wiederholt vorhergegangene künstliche Erregung der Geburt — JOHN BARLOW[45]). — In jüngster Zeit hat FEHLING[46]) auf Nierenerkrankung der Mutter als eine Ursache des habituellen Absterbens der Frucht hingewiesen. Sollte in einem solchen Falle das Absterben habituell eintreten zur Zeit der bereits erreichten Lebensfähigkeit der Frucht, so wäre wohl die Indication der Frühgeburt gerechtfertigt.

Die Frage, ob man bei Bestehen einer der oben angeführten Ursachen des habituellen Absterbens künstlich die Frühgeburt einleiten solle, hat eine verschiedene Beantwortung seitens der Autoren erfahren. Eine nicht geringe Anzahl — REISINGER[45]), MARTIN und BONNEKAMP[28]), SPIEGELBERG[18]), LITZMANN[20]) — spricht sich ganz entschieden gegen diese Indication aus, während eine andere nicht kleinere Zahl für die Frühgeburt bei habituellem Absterben eintritt — DENMAN[11]), SIMPSON[26]), BARNES[47]), KELSCH[48]), SCHIPPAN[49]), FUHRHANNS[41]), HOFMAN[50]), KRAUSE[51]), SCHRÖDER[52]), LEOPOLD[53]). — Es muss wohl zugegeben werden, dass in einigen Fällen auch bei Anämie der Schwangeren, chronischen Gebärmuttererkrankungen, Erkrankungen der Nabelschnur und der Placenta die eigentliche Grundursache doch erwiesenermassen Lues ist und in diesen Fällen müssen wir den Gegnern der Frühgeburt nach dieser Indication unbedingt Recht geben. Zahlreiche Erfahrungen weisen aber darauf hin, dass habituelles Absterben bei den letztgenannten Erkrankungen auch ohne Syphilis vorkommen könne, und dass zahlreiche Kinder in solchen Fällen nach Einleitung der Frühgeburt nicht nur lebend geboren wurden, sondern auch am Leben erhalten werden könnten. Wir werden also in Fällen, in denen zu wiederholten Malen in aufeinanderfolgenden Schwangerschaften nahe dem normalen Ende Absterben der Frucht aus einer der genannten Ursachen habituell eingetreten ist und Syphilis sich ausschliessen lässt, gewiss berechtigt sein, vor dem Termine des habituellen Absterbens die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen, und zwar umsomehr, je näher der habituelle Fruchttod an das Ende der Schwangerschaft fällt — (LEOPOLD[53]).

Eine dritte Indication für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bilden schwere, für das mütterliche Leben gefährliche Erkrankungen, welche auf eine andere Weise nicht zu beseitigen sind, deren Besserung oder Heilung man aber mit Beendung der Schwangerschaft mit Sicherheit erwarten kann. Zu diesen schweren, für das mütterliche Leben gefährlichen Erkrankungen, welche mit Aufhören der Schwangerschaft gebessert oder auch geheilt werden können, gehört in erster Linie die Nephritis. Man leitet hier die Geburt bei Eintreten schwerer Symptome ein, doch nicht zu lang nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Nach HOFMEIER[54]) also nach etwa vierwöchentlichem Bestande der Krankheit. Diese Indication wurde von LORING[55]) dahin erweitert, dass auch schwere Augenerkrankungen, welche den Verlust der Sehfähigkeit voraussetzen lassen, wenn selbe mit Nephritis in ursächlichem Zusammenhange stehen, Frühgeburt nothwendig werden lassen.

Im Uebrigen wird man wohl nur selten in die Lage kommen, aus dieser Indication die Frühgeburt einzuleiten. Von den zahlreichen Erkrankungen, die früher in dieser Hinsicht genannt wurden, konnten mit der

Zeit die meisten aus der Reihe der künstlichen Frühgeburt indicirenden ausgeschieden werden, da sie mit dem Vorschreiten der Heilkunde einer directen Behandlung zugänglich werden, wie z. B. Uterus- und Ovarialtumoren bei Schwangeren. Bei anderen wieder erkannte man, dass die künstliche Frühgeburt das Leiden nicht nur nicht günstiger gestalte, sondern geradezu lebensgefährlich mache. Das gilt besonders von Herz- und Lungenkrankheiten, bei denen vor Einleitung der Frühgeburt nachdrücklichst zu warnen ist. Nur wenn in solchen Fällen voraussichtlich ein besonders leichter Geburtsverlauf zu erwarten wäre, könnte eine Ausnahme von dieser Regel gestattet werden.

Aus allen diesen Gründen wird, wie erwähnt, nach dieser Indication wohl sehr selten operirt. Tritt eine derartige lebensgefährliche Erkrankung bald nach der 28. Woche ein, so ist man wohl gezwungen, die Frühgeburt einzuleiten, aber die Hoffnung auf die Erhaltung des Kindes ist dann so gering, dass die Operation als einzig im Interesse der Mutter ausgeführt sich darstellt. Andererseits aber wird es, wenn eine solche lebensgefährliche Erkrankung in der letzten Zeit der Schwangerschaft besonders nach der 36. Woche eintritt, wohl häufig gelingen, auf einem anderen Wege der Erkrankung soweit Herr zu werden, um die Schwangerschaft bis an's Ende fortzuführen. Endlich muss auch bemerkt werden, dass bei allen hier in Frage kommenden Erkrankungen nicht selten Frühgeburt auch spontan eintritt.

Endlich viertens wird eine Indication zur Einleitung der Frühgeburt gegeben durch lebensgefährliche, aber unheilbare Erkrankungen der Mutter, die voraussichtlich noch vor Ablauf der Schwangerschaft den Tod herbeiführen. Hier wird die Frühgeburt zu dem Zwecke eingeleitet, um bei lebendem Kinde die Sectio caesarea post mortem oder in agone zu umgehen. Dabei dürfte jedoch die lebensgefährliche und unheilbare Erkrankung der Mutter nicht derartig sein, dass man etwa fürchten müsste, die Einleitung der Frühgeburt könnte eine derartig rasche und ungünstige Wendung zum Schlimmeren herbeiführen, dass der Tod voraussichtlich früher einträte als das Ende der Geburt. Diese Gefahr liegt besonders vor bei weit vorgeschrittenen Herz- und Lungenerkrankungen. Andererseits darf, da ja die Operation ausschliesslich im Interesse des Kindes ausgeführt wird, der Zeitpunkt der Einleitung der Frühgeburt nicht zu weit vom normalen Schwangerschaftsende entfernt sein und muss das Leben des Kindes sicher constatirt sein. Diese Indication wurde von Stehberger[56]) aufgestellt, der auch in zwei Fällen nach derselben die Frühgeburt mit Erfolg einleitete. Ebenso hat Leopold[57]) in einem Falle nach dieser Indication operirt und das Kind gerettet. Pfannkuch[58]) geht sogar so weit, dass er die Frühgeburt bei inoperablem Carcinoma uteri einleitet, wenn der Tod der Schwangeren noch vor dem normalen Ende zu erwarten wäre, selbst wenn die Beendigung auch der Frühgeburt nur durch den Kaiserschnitt erzielt werden könnte.

Bedingungen. Als Bedingungen der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wurden gefordert Kopflage und Leben der Frucht. Kopflage braucht aber durchaus nicht nothwendig vorhanden zu sein, da bei engem Becken auch Beckenendlage günstig, ja bei plattem Becken noch günstiger ist als Kopflage, Querlage sich aber leicht corrigiren lässt. Nur für eine bestimmte Methode der künstlichen Einleitung der Frühgeburt, nämlich die des Blasenstiches, müsste vor deren Anwendung Längslage gefordert werden. Das gilt wohl auch für die Methode des Katheterismus, weil durch ihn der Blasenstich nicht selten unabsichtlich herbeigeführt wird. Das Leben des Kindes wird Bedingung der künstlichen Frühgeburt nur bei der ersten, zweiten und vierten Gruppe der Indicationen sein. Bei der dritten, aus

der man die Schwangerschaft unterbricht, in erster Linie im Interesse der Mutter, kann auch der bereits eingetretene Kindestod begreiflicherweise die Operation nicht contraindiciren.

Prognose. Für die Mutter ist die Prognose von der Methode zur Einleitung der Frühgeburt besonders von der Handhabung der Antisepsis, ferner auch von der Indication abhängig, aus welcher die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Bei künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Beckenenge, ebenso wie bei habituellem Absterben der Frucht ist die Prognose für die Mutter gut; bei den Indicationen der dritten Gruppe zweifelhaft, bei denen der vierten schlecht. Bezüglich der Frucht hängt die Prognose ab zunächst von der Zeit, in der die Schwangerschaft unterbrochen wird, von den Schwierigkeiten, die bei der Geburt zu überwinden sind. Schlecht ist die Prognose für das Kind nur bei denjenigen Fällen, in welchen wegen schwerer, aber heilbarer Erkrankung der Mutter die Schwangerschaft so früh unterbrochen werden muss, dass die Lebensfähigkeit zweifelhaft ist. Gut ist jedoch die Prognose für das Kind auch bei der vierten Gruppe von Indicationen, da man nur bei zweifellosem Leben und zweifelloser Lebensfähigkeit die Schwangerschaft künstlich unterbrechen wird. Endlich hängt die Prognose für das Kind auch ab von der Pflege und der Art der Ernährung nach der Geburt. Frühgeborene Kinder sollten ausnahmsweise an der Brust ernährt werden. Sehr zu berücksichtigen wäre auch die Temperatur, in der ein frühgeborenes gehalten werden soll. Ich verweise diesbezüglich auf das oben über CREDÉ'S Wärmewanne Angeführte.

Statistisches. SPIEGELBERG'S[18]) Zusammenstellung ergab seiner Zeit, wie schon erwähnt, sehr ungünstige Resultate bezüglich der Operation der künstlichen Frühgeburt. Er wies aus den Beobachtungen der verschiedensten Autoren nach, dass selbst bei den höheren Graden von Beckenenge der spontane Geburtseintritt ein besseres Resultat ergäbe als die Unterbrechung der Schwangerschaft, ohne Unterschied der Grade der Beckenenge, da in den ersteren Fällen die Mortalität der Mutter 14%, die der Kinder 58½%, in letzterer die der Mutter 15%, die der Kinder 66,9% betrage. LITZMANN[20]) fand bei Conjugata von 7½—8 Cm. eine Mortalität der Mutter von 18,7% bei rechtzeitiger, von 7,4% bei künstlich eingeleiteter Frühgeburt. Also wesentlich günstigere Zahlen als SPIEGELBERG.

Auch bezüglich der Kinder stellt sich, wenn man nur dieselben Grade der Beckenenge mit einander vergleicht, der Procentsatz wesentlich günstiger für die künstliche Frühgeburt, als nach den Zahlen von SPIEGELBERG. LITZMANN fand nach rechtzeitiger Geburt 20,0%, nach künstlicher Frühgeburt aber 48,1% lebend geborener Kinder, welch' günstige Verhältnisse durch Todesfälle in den ersten Lebenswochen allerdings so sehr alterirt wurden, dass nur um 0,9% mehr Kinder nach Frühgeburt übrig blieben als bei spontanen Geburten bei denselben Graden von Beckenenge. Durch diese Erwägung kam LITZMANN zu seiner oben angegebenen theilweise ablehnenden Haltung gegenüber der künstlichen Frühgeburt. DOHRN, der, wie oben erwähnt, den richtigen Grundsatz[21]) aufstellte, man dürfe nur rechtzeitige Geburten mit Frühgeburten derselben Frauen miteinander vergleichen, förderte die Sache der künstlichen Frühgeburt ganz wesentlich, indem er auch die bis dahin noch angefochtene Thatsache der Nützlichkeit der künstlichen Frühgeburt für die Früchte überzeugend nachwies. Nach ihm verhält sich die Zahl der lebend geborenen und auch am Leben erhaltenen Kinder bei rechtzeitiger Geburt zu der, der durch Frühgeburt erhaltenen Kinder bei denselben Frauen wie 9,7% zu 60%. Nach einer späteren Zusammenstellung nach denselben Grundsätzen aus DOHRN'S Klinik[59]) stellte sich dieses Verhältniss wie 18,5% zu 66%. An der CARL BRAUN-schen Klinik wurden in 44 Fällen von künstlicher Frühgeburt 60% lebende

Kinder erzielt.[60]) Nach diesen Resultaten kann wohl Niemand mehr an dem Werthe und der Berechtigung der künstlichen Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken zweifeln. Bezüglich der übrigen drei Indicationen sind bis jetzt die Erfahrungen noch zu spärlich, um statistisch verwerthet werden zu können.

Methoden zur Einleitung der Frühgeburt. Zur übersichtlichen Darstellung wollen wir die überaus zahlreichen Methoden zu dieser Operation in drei Hauptgruppen trennen. In die, welche auf medicamentösem Wege den Uterus zur Wehenthätigkeit anregen sollen, 2. in die Methoden, durch welche dieser Zweck durch Anwendung äusserlicher Mittel erreicht werden soll, endlich in die, welche die Einleitung der Frühgeburt durch innere, mechanisch von Seite der Scheide oder des Uterus einwirkende Reize anstreben.

1. Methoden zur Einleitung der Frühgeburt durch Medicamente.

a) Durch Mutterkorn — Bongiovanni 1827, Ramsbotham 1851.

Das Secale, zuerst von Bongiovanni[61]) 1827 angewendet, wurde von Ramsbotham[62]) 1851 neuerdings als wehenerregendes Mittel empfohlen. Dass grosse Dosen von Secale Wehen erregen können, ist bekannt, doch erzeugt Secale in den Fällen, in denen es überhaupt wirkt, tetanische Contractionen — Benicke[63]), Gueniot[64]), Dick[65]) —, bei denen also die für den Gaswechsel der Frucht so nothwendigen Pausen fehlen. Freilich haben in jüngster Zeit Säxinger[66]) und Schatz[67]) die Anwendung des Secale sub partu wieder befürwortet; es erzeuge bei passender Anwendung keinen Tetanus. Zur Erregung von Wehen wird es jedoch wohl kaum wieder in Gebrauch kommen, da trotz aller Vorsicht die Resultate für die Kinder zu ungünstig sind. Von 39 frühgeborenen Kindern, die Ramsbotham unter dem Einflusse von Secale zu Tage gefördert, überlebten nur 12 die ersten 36 Stunden.[68])

b) Pilocarpin — Massmann, Schauta. Nachdem Massmann[69]) im Jahre 1878 zwei Fälle, in welchen er unabsichtlich durch Pilocarpin die Schwangerschaft unterbrochen hatte, veröffentlichte, wurde dasselbe zunächst im selben Jahre zur Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken von Schauta[70]) mit Erfolg angewendet. Ihm folgten mit günstigen Fällen Schabel[71]), Kleinwächter[72]), Schlossberger[73]), Pasquali[74]), Heylen[75]), Wilmast[76]), Sandberg[77]), Keller.[78]) Diesen 15, nach möglichster Sichtung der zweifelhaften Fälle ausgeschiedenen positiven, stehen jedoch eine weit grössere Zahl von Fällen gegenüber, in denen Pilocarpin ohne Erfolg für den beabsichtigten Zweck der künstlichen Einleitung der Frühgeburt in Anwendung gezogen worden war — Welponer[79]), Felsenreich[80]), Hyernaux[81]), Sänger[82]), Parisi[83]), Bergesio[84]), Nicolini[85]), Cuzzi[86]), Pasquali[74]), Kroner[87]), Dobiowolsky[88]), Köster[89]), Guttmann[90]), Brennecke[91]), P. Müller[92]), Nowitzky.[93]) Durch die von den letztgenannten Autoren beobachteten, zusammen 33 Fälle, wurde das Vertrauen auf dieses Mittel zur Einleitung der Frühgeburt beträchtlich erschüttert.

Es hat sich nun meiner Ansicht nach bei Pilocarpin dasselbe gezeigt, was bei allen anderen Mitteln zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt schon erwiesen war und sich bei jedem neuen Mittel neuerdings erweist, nämlich die Richtigkeit des Erfahrungssatzes, dass der Uterus eine individuell ausserordentlich verschiedene Reizbarkeit besitzt und in Folge dessen auch das Pilocarpin in dem einen Falle genügende Wehenthätigkeit auslöst, im anderen nicht. Das allein hätte nun die Aerzte von weiteren Versuchen nicht abgehalten, denn Pilocarpin, wenn es Erfolg hat, ist ein wahrhaft ideales Mittel zur Erregung von Wehen, da dabei innere Manipulationen und damit die Gefahr der Infection vollkommen ausgeschlossen sind.

Nun hat aber PETŘINA auf die Gefahren hingewiesen, welche durch Pilocarpin bei Krankheiten der Circulationsorgane in Folge von Arhythmie des Herzens und Collaps eintreten. Ich habe bis jetzt in mehr als vierzig Fällen Pilocarpin zur Verstärkung der Wehenthätigkeit angewendet, und zwar nicht nur in 2%-, sondern auch in 3%- und 4%igen Lösungen. Die Wirkung des Mittels wurde auch manometrisch gemessen und die Ueberzeugung gewonnen, dass der Einfluss des Pilocarpins auf den Uterus ein sehr bedeutender, allerdings individuell verschiedener sei. (Dasselbe haben auch Thierversuche erwiesen, welche VAN DER MEY[94]) 1881 an trächtigen Kaninchen mit positiven Resultaten gemacht hat.) Gefahrdrohende Erscheinungen wurden bei keinem dieser Fälle beobachtet, jedoch muss erwähnt werden, dass das Mittel immer nur bei gesunden Schwangeren oder Gebärenden angewendet wurde. Ich habe auch die Ueberzeugung gewonnen, dass die oben angedeuteten Gefahren, immer vorausgesetzt den vollkommenen Gesundheitszustand der Circulationsorgane, gewiss überschätzt wurden. Das scheint mir auch der höchst interessante Fall von Vergiftung mit Pilocarpin zu beweisen, den SZIKLAI[95]) 1881 veröffentlicht hat. Es wurde einem Patienten durch Versehen des Apothekers statt 4%iger 40%ige Solution von Pilocarpinum muriaticum subcutan injicirt. Unmittelbar nach der Einspritzung traten Ptyalismus und Diaphorese, Harndrang, Erbrechen, Abführen, drückende Schmerzen in den Bulbis und Contraction der Pupillen ad minimum ein, hielten mehrere Stunden lang an und verschwanden dann wieder ohne weiteren Schaden für den Patienten.

Diese Erfahrungen lehren doch zweifellos, dass einerseits Pilocarpin Wehen erregt und dass andererseits die Befürchtung über gefährliche Nebenwirkungen, die Anfangs von mehreren Seiten ausgesprochen wurden, doch etwas übertrieben sind. Das Eine freilich müssen wir eingestehen, zu den sicher wehenerregenden Mitteln gehört das Pilocarpin nicht; doch besitzen wir denn überhaupt solche Mittel, die sicher in jedem Falle ausnahmslos Wehen in der Stärke anregen, wie sie zur Unterbrechung der Schwangerschaft nothwendig sind? Wir werden im Folgenden sehen, dass mit Ausnahme des Blasenstiches, des Katheterismus und der intrauterinen Injection kein einziges Verfahren den Anspruch eines sicher wehenerregenden Mittels erheben könne; und trotzdem wird die Uterusdouche, ja sogar die Tamponade der Scheide, endlich in neuester Zeit der galvanische und faradische Strom auf Grund günstiger Fälle von vielen Seiten befürwortet. So sicher als die letztgenannten Mittel wirkt nun Pilocarpin wohl auch und hat dabei den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass es gänzlich ungefährlich ist. Deshalb halte ich Pilocarpin als ersten Versuch zur Einleitung der Frühgeburt immerhin für indicirt. Bei dem Fehlschlagen der Methode kann man ja nach einigen Tagen zu anderen, als sicherer, aber wohl auch als weniger gleichgiltig bekannten Mitteln greifen. Ich wende das Pilocarpin in Form subcutaner Injection in 2—4%iger Lösung bei gesunden Schwangeren in der Weise an, dass ich am ersten Tage bis zu drei Spritzen einer 2%-, am zweiten Tage, wenn bis dahin keine Wirkung eingetreten, bis zu zwei Injectionen einer 3%- und endlich am dritten Tage 1—2 Einspritzungen einer 4%igen Lösung von Pilocarpinum muriaticum in Anwendung bringe.

Erst jüngst ist es mir wieder gelungen, durch drei Injectionen die Frühgeburt prompt mit günstigem Erfolge für Mutter und Kind mit diesem Mittel einzuleiten.

2. Methoden durch äusserliche Mittel.

a) Bäder — GARDIEN[96]), 1807.

Die Methode, durch heisse Bäder die Frühgeburt einzuleiten, wurde als unverlässlich, ja sogar als gefährlich wieder verlassen.

b) Elektricität als Galvanismus — SCHREIBER 1843, als Inductionselektricität — HENNIG 1857. Die Elektricität wurde behufs Unterbrechung der Schwangerschaft in der Form des galvanischen, sowie in der des faradischen Stromes angewendet.

BUMM[97]) fand nach Thierexperimenten und Versuchen an Schwangeren keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Wirkung des galvanischen und der des faradischen Stromes. Nach seinen Versuchen an Schwangeren und Gebärenden ist die Wirkung weder bei Application von den Bauchdecken, noch bei der Application von der Vagina oder Rectum aus so kräftig, als dies zur Einleitung der Frühgeburt erforderlich wäre. Diesen Versuchen entsprechen auch so ziemlich die Erfolge, die man mit der Elektricität bis in die neueste Zeit erzielt hat.

Mit dem Galvanismus, den SCHREIBER[98]) vorgeschlagen, wurden die Versuche in jüngster Zeit wieder aufgenommen. SCHREIBER applicirte den positiven Pol an den Muttermund, den negativen mittels breiter Elektrode an die Gegend der Lendenwirbelsäule. Zunächst berichtete BAYER[99]) über acht günstige Fälle von Frühgeburt mit dem galvanischen Strome. Auf der Naturforscherversammlung in Strassburg[25]) berichtete BAYER über weitere vier Fälle, von denen zwei von Erfolg waren. Zwei, welche Contractionen, aber keine Geburtswehen auslösten. P. MÜLLER berichtete über einen positiven und fünf negative Fälle.[25]) Endlich hat FLEISCHMANN[100]) einen negativen und einen positiven Fall von Einleitung der Frühgeburt mit dem galvanischen Strome bekannt gemacht. In diesem Falle erzielte er prompte Wirkung durch Application der Anode auf die Lendenwirbelsäule, der Kathode in das hintere Scheidengewölbe, wobei wahrscheinlich der Strom direct auf die von FRANKENHÄUSER[101]) beschriebenen grossen Nervengeflechte des Uterus einwirken konnte. Es wäre also wohl möglich, dass letztere Methode und Applicationsweise Erfolg verspräche, jedoch hat ein von mir in jüngster Zeit genau nach FLEISCHMANN's Vorschlag gemachter Versuch mit dem galvanischen Strome nicht zum gewünschten und erwarteten Erfolge geführt. Ausserdem ist die Application des constanten Stromes sehr belästigend und schmerzhaft für die Schwangere, und wie auch andere Autoren übereinstimmend melden, wegen der durch die Polarisationswirkung der in der Scheide liegenden Elektrode erzeugten Schorfbildung und durchaus nicht gleichgiltig. Ich glaube also auch nach diesen neuesten Versuchen nicht, dass die Methode irgend welche Zukunft haben wird.

Die Inductionselektricität zum Zwecke der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wurde von HENNIG[102]) vorgeschlagen, doch gerieth die Methode wegen ihrer geringen Erfolge bald wieder in Vergessenheit. In neuerer Zeit publicirte GRÜNWALDT[103]) zwei günstige Fälle von Frühgeburt mittels Inductionselektricität, doch lässt sich gegen einen dieser beiden Fälle im vorhinein einwenden, dass er kein reiner war, indem gleichzeitig auch heisse Douchen applicirt wurden. Kurz darauf berichtete auch WELPONER[104]) über sechs negative Fälle mit dem inducirten Strome, und auch ich kann nur über drei vollkommen negative Fälle berichten.

c) Saugen an den Brustwarzen — SCANZONI[105]) 1853. Diese Methode basirt auf dem bekannten Consensus zwischen Brust und Uterus, wurde jedoch als sehr unverlässlich und belästigend für die Schwangere bald wieder aufgegeben.

d) Reiben des Uterusgrundes — D'OUTREPONT[106]) 1822 —, eine ebenfalls unbrauchbare und belästigende Methode.

3. Mittel zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt, die direct von Scheide oder Uterus aus einwirken.

a) Tamponade der Scheide — SCHÖLLER 1841, HÜTER 1843, BRAUN 1851. SCHÖLLER[107]) empfahl die Tamponade der Scheide behufs Ein-

leitung der künstlichen Frühgeburt mit Charpie; HÜTER[108]) mittels einer Thierblase, endlich BRAUN[109]) mit dem Colpeurynter. Auch diese Methode ist unsicher, belästigend, ja sogar gefährlich. Bei längerer Anwendung der Tamponade bei Schwangeren kommen nicht selten Erkrankungen durch Secretstauungen vor, da gleichzeitig mit den Tampons unvermeidlich Luft eingeführt wird, welche mittels der in ihr enthaltenen Keime in dem gestauten Secrete des Uterus Zersetzungsvorgänge anregt. Die Tamponade wird heute nur mehr angewendet bei sehr heftigen Blutungen und vollkommen unvorbereitetem Cervix. Wie schon erwähnt, gehört auch sie durchaus nicht zu den sicher wirkenden Methoden.

b) Heisse Douche — KIWISCH 1846. Behufs Anwendung der Uterusdouche hat KIWISCH[110]) ein grösseres Blechreservoir in der Form des Irrigators angegeben, aus welchem aus einer Höhe von $1^1/_2$ Klaftern Wasser von 34° R. durch einen Schlauch und mittels eines Mutterrohres in die Scheide injicirt werden soll. Man macht zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt derartige Injectionen in der Dauer von 15 Minuten 2—3mal täglich, je nach der Wirkung. Diese Methode wirkt nur bei sehr lang andauernder Anwendung und reizt dann, ganz abgesehen von ihrer Unbequemlichkeit für den Arzt und die Schwangere, das untere Uterinsegment leicht zu sehr. Besonders muss vor Einführung der Olive des Mutterrohres in den Cervix gewarnt werden; deshalb darf auch der Arzt nicht, wie das vielfach geschehen ist, die Application der Douche einer Hebamme oder Wärterin überlassen. Schon vor KIWISCH hatte HARTING[111]) auf Grund einiger Fälle empfohlen, durch Injection von Wasser mittels einer Spritze gegen den Muttermund die Frühgeburt einzuleiten. Derselbe Vorschlag, statt des ununterbrochenen Wasserstromes die Douche mit ununterbrochenem Strom in Anwendung zu bringen, hat in jüngster Zeit RABORG[112]) erneuert, indem er empfahl, mittels einer Spritze oder Clysopompe 2—3mal täglich $4^1/_2$ Liter Wasser von 100° F. ruckweise zu injiciren. Von den Autoren, welche mittels der heissen Douche in neuerer Zeit die Frühgeburt eingeleitet haben, seien WÄCHTER[113]) und KELLER[78]) mit zusammen vier günstigen Fällen erwähnt.

Die Anwendung der Pumpe nach MAYER oder BRAUN zu dem gedachten Zwecke hat sich als sehr gefährlich erwiesen. Es sind wiederholt Todesfälle durch Eindringen von Luft durch die Uterusvenen bei dieser Methode beobachtet worden. Die Gefahr des Lufteindringens besteht wohl auch bei der KIWISCH'schen Douche, doch nur dann, wenn man die Vorsicht verabsäumt, vor dem Einführen des Mutterrohres eine gewisse Menge Wassers abfliessen zu lassen, um so alle Luft aus dem Rohre zu vertreiben. Bei Anwendung von Pumpen ist die Gefahr aber dadurch bedeutend vergrössert, dass auch die bestgearbeitete Pumpe nie vollkommen luftdicht schliesst. Um diesen Fehler der Pumpapparate unschädlich zu machen, empfiehlt LITZMANN[20]), die MAYER'sche oder BRAUN'sche Pumpe unter Wasser aufzustellen.

c) Kohlensäuregasdouche — SCANZONI[114]) 1856. Die Einleitung von Kohlensäure in die Vagina behufs Anregung von Uterusthätigkeit musste auch von SCANZONI wieder verlassen werden, nachdem bereits im zweiten Falle ihrer Anwendung die Schwangere in Folge von Eintritt von Kohlensäure in die Uterusvenen gestorben war.[115])

d) Dilatation des Uterus — BUSCH, BRÜNINGHAUSEN, KLUGE, BARNES. Die Methode der instrumentellen Erweiterung des Cervix nach BUSCH[116]) wurde als unbrauchbar erkannt. Dafür steht die Anwendung des Pressschwammes, welche BRÜNINGHAUSEN[117]) vorgeschlagen, KLUGE[118]) etwas modificirt und praktisch ausgeführt, ferner auch die Anwendung der Laminaria nach BRAUN noch heute theilweise in Gebrauch. Es wäre gegen diese Methode nur einzuwenden, dass sie in den meisten Fällen nur den Werth

einer Vorbereitung des Cervix besitzt, und man später doch gezwungen ist, energischer wirkende Methoden in Anwendung zu bringen. Auch ist zu bemerken, dass sowohl der Pressschwamm, als auch die Laminaria durchaus nicht ungefährlich sind, da sie Uterussecrete ansaugen, zurückhalten und zur Zersetzung bringen. Mehrere Todesfälle nach Anwendung der ebengenannten Quellmittel haben, wenn auch nicht zur vollkommenen Verwerfung derselben, so doch zur Anwendung der äussersten Vorsicht bezüglich der Desinfection geführt. Dass der Pressschwamm unter Umständen in der That ein brauchbares Mittel zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt darstellt, lehren die der Privatpraxis entnommenen Fälle von WINCKEL[119]) in Mühlheim, der in 25 Fällen auf diese Weise, ohne einen einzigen Todesfall, Frühgeburt eingeleitet hat.

Zur Dilatation des Cervix hat ferner TARNIER[120]) 1862 die Einführung eines Kautschukkatheters bis über das innere Orificium empfohlen. Dieser Katheter ist derartig construirt, dass seine Wand gegen die Spitze hin sich bedeutend verdünnt und bei Injection von Wasser in den Katheter sich kugelförmig ausdehnt; TARNIER'S Apparat wird mittels eines Conductors eingeführt. Dieser besteht aus einem sondenartigen Instrumente, das an der Concavität mit einer Rinne zur Aufnahme des Katheters und an der Spitze mit einem kleinen Loche zur Befestigung der Katheterspitze mittels eines Fadens versehen ist. Ist der Katheter mittels dieses Conductors bis über das innere Orificium eingeschoben, dann wird er mit Wasser gefüllt und zurückgezogen. Diese Methode ist ziemlich unsicher, indem einerseits die Wehenthätigkeit nach der Application des Instrumentes gewöhnlich lange Zeit auf sich warten lässt, andererseits die gedehnte, sehr dünnwandige Blase sehr leicht platzt und endlich der Katheter selbst als Kautschukpräparat nach einigen Monaten verdirbt und seine Elasticität verliert. Uebrigens berichten auch aus neuerer Zeit WINKLER[121]), STEHBERGER[56]) und R. BRAUNE[122]) über günstige Fälle mit dieser Methode.

Wie die meisten Methoden zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt, so hat auch die Methode nach TARNIER ihren Vorläufer in der Methode von SCHNAKENBERG[123]), der 1831 ein dem TARNIER'schen sehr ähnliches Instrument, Sphenosiphon genannt, zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt angegeben hat.

Endlich wäre an dieser Stelle auch noch der geigenförmige Tampon von BARNES[124]) zu erwähnen. Derselbe besteht aus zwei, etwa eigrossen Kautschukblasen, die mit einander durch ein hohles Mittelstück verbunden sind. Der eine der beiden Tampons läuft in einen Kautschukschlauch aus; die Application dieser Tampons geschieht in der Weise, dass man mittels einer Sonde, die in eine an der Aussenfläche des oberen Tampons befindliche kleine, nach unten geöffnete Tasche eingeschoben wird, das Instrument im leeren Zustande so weit einschiebt, dass der obere Tampon über dem inneren Orificium, der untere Tampon vor dem äusseren, und das Verbindungsstück im Cervicalcanale liegt. Hierauf werden die beiden Tampons durch eingespritztes Wasser mässig ausgedehnt. Auch diese Art der Tamponade ist unsicher und kann, wie die von TARNIER, gefährlich werden, indem bei längerem Liegen der Tampons die mit demselben eingeführte Luft Zersetzung der gestauten Secrete veranlassen kann.

Auch nach der Methode von BARNES weist die neuere Literatur 12 von CONRADI[125]) mit günstigem Erfolge eingeleitete Fälle von Frühgeburt auf.

e) Die Ablösung der Eihäute vom unteren Uterinsegmente — HAMILTON 1836 und RIECKE. HAMILTON[126]) empfahl die Ablösung der Eihäute mit dem Finger, RIECKE mit einem weiblichen Katheter im Umfange des unteren Uterinsegmentes. Jedoch ist diese Methode ebenfalls als ganz unsicher und nicht ungefährlich wieder verlassen worden.

f) Katheterisation des Uterus — LEHMANN 1838, KRAUSE 1855. LEHMANN [127]) schob zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt eine Wachsbougie zwischen Uterus und Eihäute ein, ohne sie jedoch liegen zu lassen, während KRAUSE [128]) zu demselben Zwecke einen elastischen Katheter einführte und ihn bis zum Eintreten kräftiger Wehenthätigkeit liegen liess. BRAUN [129]) legte statt der elastischen Bougie Darmsaiten ein und rühmte dieser Methode nach, dass durch sie selten die Eihäute unabsichtlich verletzt würden. Statt des Katheters legt man, um die Gefahr des Einführens septischer Stoffe mit dem Katheter zu vermeiden, zweckmässiger eine solide, nicht gefensterte, elastische Bougie ein. Diese Methode bewährt sich als ein sehr kräftiges Wehen erregendes Mittel. Der Gefahr der Infection sucht man dabei in der Weise aus dem Wege zu gehen, dass man vorher die Bougie auf das sorgfältigste desinficirt, so auch die Scheide mit antiseptischer Flüssigkeit gut ausspült, dann die Bougie unter der Leitung des Fingers zunächst durch den Muttermund und dann nach der Richtung des geringsten Widerstandes so weit in die Uterushöhle einschiebt, dass der Knopf der Bougie an der hinteren Vaginalwand seine Stütze findet. Bei dieser Application ist jedoch das Eindringen von kleinen Luftblasen nicht vollkommen unvermeidlich, und da ausserdem in der Vagina, auch wenn sie noch so sorgfältig ausgespült ist, dennoch Infectionsträger sich finden können, so halte ich es für zweckmässiger, den Katheter in folgender Weise einzuschieben. [130]) Man reinigt zunächst die Vagina durch eine desinficirende Ausspritzung, schiebt dann ein weites Röhrenspeculum zur Einstellung der Portio vaginalis ein, reinigt letztere abermals mittels einer desinficirenden Ausspritzung mit einer 2—3%igen Carbollösung oder mit einer solchen von 1 pro Mille Sublimat, giesst dann neuerdings von der Desinfectionsflüssigkeit in das Speculum, damit die Portio vaginalis vollkommen unter Wasser gesetzt ist und führt endlich durch vollkommen durchsichtige Flüssigkeit hindurch die vorher sorgfältig desinficirte Bougie in den Muttermund ein, und sorgfältig sondirend nach der Richtung des geringsten Widerstandes so weit vor, dass der Knopf an der Portio vaginalis steht. Nach Entfernung des Speculums drückt man den Knopf gegen die hintere Vaginalwand, welche ihm genügende Fixation bietet. Von der Ausführbarkeit dieser Methode habe ich mich wiederholt gelegentlich der Einleitung künstlicher Frühgeburt überzeugt.

Es ist bekannt, dass bei dem Einführen der Bougie nicht selten unwillkürlich die Blase gesprengt wurde; ferner ist zu bemerken, dass bei dem Einschieben der Bougie zwischen Eihäute und Uteruswand gewiss nicht selten die Placenta in geringem Umfange von ihrem Sitze losgelöst werden dürfte, doch scheint dieses Ereigniss ohne weitere Bedeutung zu sein, da die hierbei eröffneten Uteroplacentargefässe alsbald wieder durch den intrauterinen Druck geschlossen werden. [131]) Nur bei tiefem Sitze der Placenta findet das um die Bougie herum ergossene Blut seinen Ausweg durch den nahegelegenen Muttermund, und entstehen dann Blutungen, welche indess durch Tamponade der Scheide leicht gestillt werden können. [132]) Aus neuester Zeit liegen günstige Berichte über die Anwendung der KRAUSE-schen Methode, von MARCHAL [133]) und VALENTA [134]) vor.

g) Methode der intrauterinen Injection — COHEN 1846. Diese Methode stellt gewissermassen eine Erweiterung der intrauterinen Katheterisation dar. COHEN [135]) suchte nämlich die durch den eingeführten Katheter bewirkte Ablösung der Eihäute dadurch zu einer ausgebreiteten zu machen, dass er mittels des Katheters Flüssigkeit zwischen Uterusinnenfläche und Eihäute injicirte. Er verwendete zu diesem Zwecke Theerwasser. LITZMANN [20]) spritzte später warmes Wasser von etwa 40° C. einmal täglich in einer Quantität von durchschnittlich 500 Grm. mittels einer gut schliessenden

Spritze ein. Nachdem jedoch acht Fälle publicirt worden waren[136], in welchen nach dieser Methode Tod in Folge von Lufteintritt in die Uterusvenen eingetreten war, hat man die Methode fast vollständig verlassen. Nur einige Wenige leiten auch heute noch die Frühgeburt mittels der intrauterinen Injection ein und suchen dabei die oben erwähnte Gefahr durch eigenartige Modificationen zu vermeiden. So verbindet KLEINWÄCHTER[137] den Katheter mit einem mehrere Fuss langen Kautschukrohre, füllt beide mittels eines Trichters mit Wasser und ersetzt dann erst den Trichter durch eine gefüllte Spritze. BREISKY[138] wendet eine ähnliche Methode an: er spritzte Kalium hypermanganicum ein und spricht sich sehr günstig über diese Methode aus, doch giebt er zu, dass sie sehr umständlich sei, viel Geschick erfordere und dass die einfache Katheterisation dieselbe Sicherheit zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung biete.

h) Der Eihautstich — SCHEEL[139] 1799, HOPKINS[140] 1814, MEISSNER[141] 1840. — Ueber die Geschichte dieser Methode siehe den Artikel Eihautstich.

Von allen den bis jetzt bekannten Methoden zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt ist der Eihautstich die sicherste. Der einzige Vorwurf, der ihr gemacht werden kann, ist der, dass dabei das Fruchtwasser vorzeitig zum Abschlusse gebracht wird, und man hat wohl mehr theoretisch aus diesem Nachtheile der Methode weitere Nachtheile für Mutter und Kind deducirt. Nachdem jedoch C. BRAUN[60] in 44 Fällen mittels Eihautstich die Schwangerschaft unterbrochen und die Methode sowohl für die Mutter als für das Kind ganz ungefährlich befunden hat, findet sie allgemeinere Anwendung. BRAUN übt jetzt den Blasenstich mittels einer zugespitzten Gänsefeder, die unter Leitung einer Uterussonde eingeführt wird, doch genügt zum Blasenstich wohl auch die Sonde allein, und wurde die Methode auf der Klinik SPÄTH seit Jahren in dieser Weise ausgeführt. Verfasser dieses hat sich in zehn von ihm beobachteten Fällen von der Sicherheit der Wirkung und der Ungefährlichkeit des Blasenstiches überzeugt. Die Wehen traten gewöhnlich ganz kurz nach dem Blasenstiche ein und die Geburt war in den beobachteten Fällen in 7—22 Stunden nach der Eröffnung der Blase beendet. Nur in drei Fällen verzögerte sich der Eintritt der Wehenthätigkeit bis zum zweiten, in einem Falle bis zum dritten Tage nach der Operation.

Werfen wir nun einen Blick auf die zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt ersonnenen Methoden, so fällt uns zunächst deren grosse Zahl auf. Das hat nun hier, wie überhaupt in der Medicin seinen Grund darin. dass kein einziges von allen den bis jetzt bekannten Mitteln zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt allen Anforderungen entspricht, welche man an ein solches Mittel theoretisch zu stellen berechtigt ist.

Diese Anforderungen sind erstens sichere Wirkung, und zweitens vollkommene Gefahrlosigkeit für Mutter und Kind.

Die Gefahren, welche den einzelnen Mitteln anhaften, sind die der Infection, des Lufteintrittes in die Venen des Uterus, der Intoxication oder der Verzögerung der Geburt.

Wir haben bereits bei der Besprechung der einzelnen Mittel erörtert, inwiefern dieselben den hier gestellten beiden Bedingungen entsprechen. Wir wollen deshalb noch einmal darauf hinweisen, dass von allen den erwähnten Mitteln die relativ sichersten und ungefährlichsten die Katheterisation des Uterus und der Eihautstich sind.

Ob dem Pilocarpin in der Reihe der Mittel zur Einleitung der Frühgeburt künftighin eine Rolle zufallen wird, können wir heute noch nicht mit Bestimmtheit behaupten. Immerhin halte ich, wie schon oben erwähnt, weitere Versuche noch für nothwendig, da das Pilocarpin, wie auch von anderen Autoren zugegeben wird, ein ganz vorzügliches Mittel zur künst-

lichen Einleitung der Frühgeburt wäre und in dem Falle, als es gelänge, eine sichere Art seiner Anwendung zu finden, gewiss alle anderen bisherigen Mittel aus dem Felde schlagen würde.

Die von Einigen noch heute in Gebrauch gezogene heisse Douche findet wegen ihrer Unsicherheit und theilweisen Gefährlichkeit wenig Anhänger mehr und ebenso ist auch die Dilatation des Cervix mittels Pressschwamm, Laminaria oder Tupelo mit Rücksicht auf die in der Gynäkologie und Geburtshilfe gemachten unangenehmen Erfahrungen nicht mehr zu empfehlen. Dass die in jüngster Zeit wieder von einzelnen Seiten so warm empfohlene Elektricität in der Form des galvanischen Stromes künftighin ein beliebtes Mittel zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt werden sollte, erlaube ich mir schon heute zu verneinen, aus Gründen, die oben angedeutet wurden.

Literatur: [1]) Braun, Chiari, Späth, Klinik. 1855, pag. 20. — [2]) Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. XVIII, Heft 2. — [3]) Runge, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 174. — [4]) Gusserow, Neubildungen der Gebärmutter. Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth. — [5]) Toldt, Ueber Altersbestimmung menschlicher Embryonen. Prager med. Wochenschr. 1879, pag. 121. Ahlfeld, Arch. f. Gyn. II, pag. 361. Fehling, Die Stirnfontanellen und der Horizontalumfang des Schädels etc. Arch. f. Gyn. VII. Hecker, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1874, pag. 22. — [6]) Karl Sommer, Körpertemperatur der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 43—45. — [7]) Preyer, Physiologie des Embryo. 1885, pag. 373. — [8]) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1875. — [9]) Credé, Ueber Erwärmungsgeräthe für frühgeborene und schwächliche kleine Kinder. Arch. f. Gyn. XXIV, Heft 1. — [10]) Auvard, De la couveuse pour enfants. Arch. de Tocologie. October 1883. — [11]) Denman, An Introduction on the Practice of Midwifery. 12. Capitel, 10. Sect.: »On the propriety on bringing on premature labour and the advantages to be derived from it.« London 1788. — [12]) C. J. Siebold, Geschichte der Geburtshilfe. II, pag. 385. — [13]) Baudelocque, L'art des Accouchem. Paris 1781, II, pag. 221. — [14]) Fr. Ant. Mai, Progr. de necessita partus etc. promovendi. Heidelberg 1799, 4. — [15]) P. Scheel, Comment. de liqu. amnii asperae arteriae foetuum humanorum natura etc. Hafn. 1799, 8, pag. 75. — [16]) C. Wenzel, Allgemeine geburtshilfliche Betrachtungen und über die künstliche Frühgeburt. Mainz 1818, 4. — [17]) J. A. Stoltz, Revue méd. October 1833, pag. 142. — [18]) Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. XXXIV, November 1869, pag. 375; Arch. f. Gyn. I, pag. 1. R. Gierich, Inaug.-Dissert. Breslau 1868. — [19]) Wiener, Arch. f. Gyn. XIII, pag. 80. — [20]) Litzmann, Ueber den Werth der künstlich eingeleiteten Frühgeburt bei Beckenenge etc. Arch. f. Gyn. II, pag. 169. — [21]) Dohrn, Arch. f. Gyn. VI, pag. 328; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 49; Arch. f. Gyn. XII, pag. 70. — [22]) Landau, Ueber Indication und Werth der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken. Arch. f. Gyn. XI, pag. 1. — [23]) Schroeder, Lehrbuch, 1880, pag. 251. — [24]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. II, pag. 353. — [25]) Bericht über die Verhandlungen der 38. Versammlung etc. Centralbl. f. Gyn. 1885, Nr. 42. — [26]) Simpson, The works of Sir Y. Simpson. Obstetr. I, pag. 102, 140; Schmidt's Jahrbücher. 47, 64. — [27]) Porter, Dubliner Quat. Journ. 1857, Nr. 46, pag. 267. — [28]) Martin, Monatsschr. f. Geburtsk. 1862, XIX, pag. 85. — [29]) Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. XXXIV, pag. 376. — [30]) Hennig, Arch. f. Gyn. XI, pag. 403. — [31]) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe. Wien 1867, II, pag. 16. — [32]) Döbner, Würzburger med. Zeitschrift. VI, pag. 37. — [33]) Gusserow, Arch. f. Gyn. II, pag. 218. — [34]) P. Müller, Würzburger med. Zeitschr. VI, pag. 160. — [35]) Leopold, Arch. f. Gyn. VIII, pag. 221. — [36]) Abarbanell, Monatsschr. f. Geburtsk. XIX, pag. 106. — [37]) d'Outrepont, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. VI. Beobachtungen und Erfahrungen. — [38]) Winckel, Berichte und Studien etc. Leipzig 1874. — [39]) Birch-Hirschfeld, Allg. med. Central-Ztg. 1875, Nr. 26. — [40]) Leopold, Arch. f. Gyn. X, pag. 191; VIII, pag. 221. — [41]) Fuhrhans, De morte foetus justo graviditatis tempore nondum finito. Inaug.-Dissert. Marburg 1831. — [42]) Hohl, Die Geburten missgestalteter kranker und todter Kinder. Halle 1850. — [43]) Leopold, Arch. f. Gyn. VIII, pag. 236, 254, 255. — [44]) Schroeder, Lehrbuch, pag. 419. — [45]) Reisinger, Die künstliche Frühgeburt. 1820, pag. 151. — [46]) Bericht über die Verhandlungen der gynäkologischen Section der 58. Versammlung etc. Centralbl. f. Gyn. 1885, Nr. 41; Arch. f. Gyn. XXVII, pag. 300. — [47]) Hayes, Lancet. 1874, II, Nr. 5. — [48]) Kelsch, De partu arte praematuro. Inaug.-Dissert. Berlin 1824. — [49]) Schippan, Ueber die künstliche Frühgeburt. Würzburg 1831. — [50]) Hofmann, Ueber künstliche Frühgeburt. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. XIV, pag. 367. — [51]) Krause, Die künstliche Frühgeburt, pag. 14. — [52]) Schroeder, Lehrbuch. 4. Aufl., pag. 235. — [53]) Leopold, Arch. f. Gyn. VIII, pag. 276. — [54]) Hofmeier, Die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. III, pag. 276. — [55]) Loring, Lyon méd. 1883, Nr. 43; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 15. — [56]) Stehberger, Lex regia und künstliche Frühgeburt. Arch. f. Gyn. I, pag. 465. — [57]) Leopold, Arch. f. Gyn. XIV, pag. 299. — [58]) Pfannkuch, Arch. f. Gyn. VII, pag. 175. — [59]) Rumpe, Arch. f. Gyn. XXI, pag. 95. — [60]) C. Braun, Allg. Wiener med. Ztg. 1882, Nr. 3. K. Rokitansky,

Wiener med. Presse. 1871. Hegetschweiler, Inaug.-Dissert. Erlangen 1879. — [61]) Bongiovanni, Omodei annali univers. di med. Mai 1827. — [62]) Ramsbotham, Principles and practice of obstetr. Med. and Surgery. London 1851, 3. ed., pag. 319. — [63]) Benicke, Zeitschr. f. Geburtskunde u. Gyn. III, Heft 1. — [64]) Guéniot, Progr. méd. 1878, Nr. 20. — [65]) R. Dick, Inaug.-Dissert. Bern 1878. — [66]) Mauk, Inaug.-Dissert. praes. Saxinger. Tübingen. 1884. — [67]) Schatz, Versammlung deutscher Naturforscher etc. Magdeburg. Arch. f. Gyn. XXV, pag. 118; Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 48. — [68]) Zweifel, Operative Geburtshilfe. 1881, pag. 90. — [69]) Massmann, Centralbl f. Gyn. 1878, Nr. 9. — [70]) Schauta, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 19. — [71]) Schabel, Inaug.-Dissert. Tübingen 1879. — [72]) Kleinwächter, Arch. f. Gyn. XIII, pag. 280 u. 446. — [73]) Schlossberger, Inaug.-Dissert. Tübingen 1879; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 14. — [74]) Pasquali, Monographia. Rom 1879; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [75]) Heylen, La Presse méd. belg. 1879, Nr. 33; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 25. — [76]) Wilmast, La Presse méd. belg. 1880, Nr. 7. — [77]) Sandberg, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 7. — [78]) G. Keller, Inaug.-Dissert. Tübingen 1881; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1882, Nr. 23. — [79]) Welponer, Centralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 15; Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 44. — [80]) Felsenreich, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 29. — [81]) Hyernaux, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Bruxelles. Nr. 7. — [82]) Sänger, Arch. f. Gyn. XIV, pag. 43. — [83]) Parisi, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [84]) Bergesio, Annali di Ostetr. Februar 1879; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [85]) Nicolini, Annali di Ostetr. Februar 1879; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [86]) Cuzzi, Annali di Ostetr. Januar 1879; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [87]) Kroner, Arch. f. Gyn. XV, pag. 93. — [88]) Dobiowolsky, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 17. — [89]) Köster, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 46. — [90]) Guttmann, Wiener med. Blätter. 1879, Nr. 49 u. 50. — [91]) Brennecke, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 9. — [92]) P. Müller, Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. XIV, Heft 1 und 2; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 11. — [93]) Nowitzky, Petersburger med. Wochenschr. 1880, Nr. 24; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 25. — [94]) Van der Mey, Journ. de méd. de Bruxelles. August 1881, pag. 118. Virchow, Jahresbericht. 1881, I, pag. 455. — [95]) Sziklai, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 35, pag. 996. — [96]) Gardien, Traité d'accouchement etc. Paris 1807, III, Nr. 19. — [97]) Bumm, Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit des Uterus. Arch. f. Gyn. XXIV, pag. 44. — [98]) Schreiber, Ueber Galvanismus als Mittel zur Erregung der künstlichen Frühgeburt. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1843, XIV, pag. 57; 1846, XIX, pag. 395. — [99]) Bayer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. XI, Heft 1; Centralbl. f. Gyn. 1885, Nr. 2. — [100]) Fleischmann, Arch. f. Gyn. XXVII, Heft 1. — [101]) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867. — [102]) Hennig, Monatsschr. f. Geburtsk. IX, 1857, pag. 75. — [103]) Grünewaldt, Arch. f. Gyn. VIII, pag. 478. — [104]) Welponer, Wiener med. Presse. 1878, Nr. 16 und 18. — [105]) Scanzoni, Beiträge zur Geburtsk. u. Gyn. Würzburg 1853, Heft 1, pag. 15. — [106]) d'Outrepont, Abhandlungen und Beiträge geburtshilflichen Inhaltes. Bamberg und Würzburg 1882, I, pag. 13. — [107]) Schöller, Der Tampon, ein neues Verfahren zur Veranstaltung der künstlichen Frühgeburt. Berlin 1841. — [108]) Daniel, Inaug.-Dissert. Marburg 1843. Lichau, Inaug.-Dissert. Marburg 1855. — [109]) C. Braun, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Juli 1851, pag. 527; ferner Allg. med. Central-Ztg. XX. Jahrg., 71. St., 3. September. — [110]) Kiwisch, Beiträge zur Geburtsk. Würzburg 1846, 1. Abth., pag. 114; 1848, 2. Abth., pag. 1. — [111]) Harting, Monatsschr. f. Geburtsk. Berlin 1833, I, pag. 173. — [112]) S. A. Raborg, New York med. Journ. November 1876; Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 4. — [113]) Wächter, Württemberger med. Correspondenzbl. 1879, Nr. 11; Ref. Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 12. — [114]) Scanzoni, Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 11. — [115]) Scanzoni, Beiträge zur Geburtsk. u. Gyn. 1858, III, pag. 181. — [116]) Busch, Gem. Zeitschr. f. Geburtsk. VI, pag. 369 und Neue Zeitschr. f. Geburtsk. I, Heft 2, pag. 132. — [117]) Brünninghausen, Brief vom 9. März 1820. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. III, Heft 3, pag. 326. — [118]) Betschler, Beiträge zur Lehre über die künstliche Frühgeburt. Mende's Beobachtungen und Bemerkungen etc. 1826, III, pag. 26. — [119]) Winckel (Mühlheim a. R.), Centralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 9. — [120]) Tarnier, Gaz. des Hôp. 1862, Nr. 132. — [121]) Winkler, Arch. f. Gyn. I, pag. 463. — [122]) R. Braune, Inaug.-Dissert. Breslau 1868. — [123]) Schnackenberg, De partu praematura artificiali. Marburg 1831. — [124]) Barnes, Edinburgh med. Journ. Juli 1862, Nr. 1; Operations obstetr. traduit des Cordes. — [125]) Conradi, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 4. — [126]) Hamilton, Practical observations etc. Edinburgh 1836, pag. 179. — [127]) Lehmann, Casper's Wochenschr. 1838, Nr. 657; Beschouwingen over de door kunst verwekte baring. Amsterdam 1848. — [128]) Krause, Die künstliche Frühgeburt. Breslau 1855. — [129]) C. Braun, Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 46. — [130]) Schauta, Grundriss der operativen Geburtshilfe. Wien 1885, pag. 53. — [131]) Ahlfeld, Berichte und Arbeiten. II, pag. 107. — [132]) Haidlen, Correspondenzbl. d. württemb. ärztl. Vereines. 1884, pag. 11. — [133]) Marshal, Revue méd. de l'est. 1. April 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 5. — [134]) Valenta, Memorabilien. 1877, Heft 2; Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 6. — [135]) Cohen, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1846, XXI, pag. 116; 1856, II; Monatsschrift f. Geburtsk. November 1853. — [136]) R. Barnes, Obstetr. oper. London 1871, 2. ed., pag. 365. — [137]) Kleinwächter, Wiener med. Presse. 1882. — [138]) Breisky, Prager Vierteljahrschr. 1882. — [139]) Paul Scheel, Commentatio de liquore etiennii etc. usu et natura. Hafn. 1799. — [140]) Hopkins, Accouchers Vade-mecum. London 1814, 4. ed., pag. 114. — [141]) Meissner, Heidelberger med. Annalen. 1840, VI, Heft 4.

Schauta.

Frühgeburt (forensisch) kommt vor Gericht in Frage: 1. In civilrechtlichen Fällen, wenn nach geschlossener Ehe oder nach ausserehelichem Beischlaf ein Kind noch vor Ablauf von 10 Monaten geboren und die Vaterschaft unter Angabe, dass das Kind ein reifes oder wenigstens älteres, daher bereits früher erzeugtes sei, abgelehnt wird. (Oesterr. bürgerl. Gesetzbuch, §§ 156 und 157; Preuss. Landrecht, II., § 21 und Gesetz vom 24. April 1854, § 15.)

2. In strafrechtlichen Fällen bei Anschuldigungen wegen Geburtsverheimlichung oder Kindesmord, einestheils weil häufig die Angabe vorgebracht wird, dass die Entbindung allzu früh, also unerwartet eingetreten sei, andererseits, weil bei dem Umstande, als frühzeitig geborene Kinder nach der Entbindung desto leichter spontan sterben oder gewissen Schädlichkeiten desto leichter unterliegen können, je weiter dieselben noch vom normalen Ende der Schwangerschaft entfernt waren, aus dem Nachweise der Frühgeburt eine gewisse Präsumption für den natürlichen oder wenigstens ohne Verschulden der Mutter erfolgten Tod sich ergeben kann.

Behufs Diagnose, dass eine Frühgeburt vorliege, muss sowohl die betreffende Frucht als die betreffende Mutter untersucht werden.

Die Untersuchung der Frucht ist natürlich am wichtigsten und hat zunächst in der Richtung zu geschehen, ob dieselbe bereits eine solche Entwicklung besitzt, dass ihr überhaupt bereits die Fähigkeit zum extrauterinen Leben zugeschrieben werden kann, und ob dieselbe nicht etwa noch als eine abortirte Frucht angesehen werden muss.

Die österreichische Strafprocess Ordnung vom Jahre 1853 (§ 90) fordert bei Verdacht auf Kindesmord ausdrücklich die Erforschung der Lebensfähigkeit. Die neue enthält keine solche Bestimmung, dagegen verlangt der § 90 der deutschen Strafprocess-Ordnung, dass bei Oeffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes die Untersuchung insbesondere auch darauf gerichtet werde, ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben ausserhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Andererseits bemerkt der § 23 des preussischen Regulativs für die Vornahme der gerichtlichen Todtenbeschau: »dass, wenn sich aus der Beschaffenheit der Frucht ergiebt, dass dieselbe vor Vollendung der 30. Woche geboren ist, von der Obduction Abstand genommen werden kann, wenn dieselbe nicht von dem Richter ausdrücklich gefordert wird.« Es lässt sich daraus schliessen, dass eventuell auch bei zweifellos lebensunfähigen Früchten nach anderweitiger Todesursache geforscht und der absichtlich bewirkte Tod geahndet werden kann. Doch würde wohl die ärztlich bestätigte Lebensunfähigkeit in einem solchen Fall richterlicherseits als Milderungsumstand aufgefasst werden, ebenso wie bei Tödtung von Missgeburten.

Im Allgemeinen nimmt man an, dass erst von der 28.—30. Schwangerschaftswoche angefangen die Früchte im Stande sind, ihr Leben ausserhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Diese Annahme ist ausser einer grossen Masse einschlägiger Erfahrungen abstrahirt und kann als richtig acceptirt werden, unbeschadet durch die Thatsache, dass in ganz vereinzelten Fällen noch jüngere Früchte (im Falle D'OUTREPONT'S sogar eine aus der 25. Woche) am Leben erhalten worden sind. Früchte, die diese Schwangerschaftsperiode und damit die extrauterine Lebensfähigkeit eben erreicht haben, zeigen im Allgemeinen eine Länge von 35—40 Cm. und ein Gewicht von 1500 bis 2000 Grm. Die Länge der Nabelschnur beträgt durchschnittlich 46 Cm., das Gewicht der Placenta 450 Grm. Die Wollhaare, deren Durchbruch bereits Ende des 5. Monates begann, bedecken nun den ganzen Körper, auch die Extremitäten, und die Kopfhaare sind bereits 0,5 Cm. lang. Der Kopfumfang beträgt mehr als 30 Cm. (FEHLING). Die Nägel erreichen bereits die Fingerspitzen und fangen an härter zu werden. Der Fettpolster ist bereits

ziemlich entwickelt, die Körpertheile sind deshalb runder und voller als bei den Früchten aus früherer Periode, die bekanntlich durch ihre Magerkeit und die dünne, fast durchscheinende Beschaffenheit der Haut sich auszeichnen. In Folge der begonnenen Entwicklung des Fettpolsters vergrössern sich die grossen Labien und nähern sich einander bis zur vollständigen Berührung, so dass sie die Nymphen bedecken. Bei Knaben finden sich die Hoden bereits vor dem äusseren Leistenring. Die Pupillarmembran ist entweder vollkommen verschwunden oder nur in Resten vorhanden. Am Gehirn sind bereits die Hautfurchen und Windungen entwickelt, der Grund der Fossa Sylvii (Insula Reilii) jedoch ist noch glatt (Toldt). Zu Ende des 6. oder zu Anfang des 7. Monates tritt nach Toldt ein Knochenkern im Fersenbein auf; er wächst in diesem Monate bis zu etwa 3 Mm. Durchmesser heran, nimmt nun eine längliche Form an und misst in der sagittalen Richtung zu Ende des 8. Monats 4—7 Mm., zu Ende des 9. Monats 6—10 Mm. und zu Ende des 10.—12. Monats 9—12 Mm. Im Sprungbein beginnt die Ossification gegen Ende des 7. oder zu Anfang des 8. Monats; der Knochenkern gewinnt bald eine ellipsoide Gestalt und wächst bis zu Ende des 8. Monats auf 2—3 Mm., bis Ende des 9. Monats auf 5.—6. Mm. und bis Ende des 10. Monats auf 7—9 Mm. im längsten Durchmesser.

Ausgetragene, d. h. am Ende des 10. Monates geborene Früchte sind durchschnittlich 50 Cm. lang und besitzen ein durchschnittliches Gewicht von 3000 Grm. Die Haut ist mit Fett reichlich unterpolstert, das Gesicht und die Gliedmassen dadurch voll und gerundet. Das Kopfhaar ist dicht, 1,5—2 Cm. lang. Die häufig zu findende Angabe, dass gegen das Ende der normalen Schwangerschaft die Wollhaare an Rumpf und Extremitäten verschwinden, bestreitet Toldt, indem er bemerkt, dass, wenn es auch zweifellos sei, dass eine Anzahl von Wollhaaren während der letzten Entwicklungsperiode abgestossen wird, doch gerade die best entwickelten, mit allen Zeichen der völligen Reife ausgestatteten und geborenen Kinder allenthalben reichlich mit Lanugo versehen gefunden werden. Unseren eigenen Erfahrungen zufolge ist die Angabe, dass die Wollhaare verschwinden, unrichtig, dass aber gegen das Ende der Schwangerschaft ein reichliches Ausfallen dieser Gebilde stattfindet, ist nicht zu bezweifeln. Dafür spricht, dass die Wollhaare thatsächlich spärlicher sind als früher, insbesondere aber der Befund reichlicher Wollhaare in den Fruchtwässern und sogar im Meconium. Doch dürften in dieser Beziehung vielfache individuelle Unterschiede sich ergeben. Die Kopfdurchmesser betragen nach Casper's und Liman's zahlreichen Messungen durchschnittlich: bei Knaben der quere 8,3, der gerade 10,8, der diagonale 12,6; bei Mädchen der quere 8,3, der gerade 10,0 und der diagonale 12,0 Cm. Die Weite der Stirnfontanellen, d. h. den Abstand der parallelen Seiten derselben berechnet Fehling auf etwa 2 Cm., den Occipitofrontal-Kopfumfang auf 34—35 Cm. Die Knorpel der Nase und Ohrmuscheln sind fest und elastisch. Die Schulterbreite beträgt durchschnittlich 12,5 Cm., der Trochanterenabstand 8 Cm. Hoden im Hodensack. Schamspalte durch die vom Fett gewölbten grossen Labien geschlossen. — Die Nägel sind hornig und überreichen die Fingerspitzen, nicht aber die Spitzen der Zehen. Die unteren Epiphysen der Oberschenkelknochen enthalten in der Regel einen höchstens 9 Mm. breiten Kochenkern. Letzterer tritt nur ausnahmsweise schon am Ende des 8. Monats. häufiger im 9. und am häufigsten im 10. Schwangerschaftmonate auf, so dass sein Vorhandensein mit grosser Sicherheit den Schluss auf Reife des Kindes gestattet. Doch ist man nicht berechtigt, blos aus dem Fehlen dieses Ossificationskernes letztere zu leugnen, da derselbe auch bei vollständig reifen Kindern manchmal (in 5—10% der Fälle) fehlen kann. Häufig findet sich gegen Ende des 10. Monats auch in der oberen Epiphyse der Tibia ein Knochenkern, seltener ein solcher

im Capitulum ossis humeri, ganz gewöhnlich aber im Würfelbein, welcher nach TOLDT erst gegen Ende des 10. Monats entsteht, aber mitunter nur auf einer Seite vorhanden ist.

Mit grossem Fleiss hat KÖRBER aus den Berichten des St. Petersburger und Moskauer Findelhauses das Gewicht und die Maasse ausgetragener Neugeborener zusammengestellt, respective berechnet und die erhaltenen Zahlen für die Frage der Lebensfähigkeit dieser Kinder verwerthet. Für St. Petersburg ergab sich im Mittel ein Gewicht von 3056 Grm. (3300—2800), eine Länge von 48,6 Cm. (50—47), Umfang des Kopfes 33,9 (35—33), der Brust 31,5 (33—30), Ueberschuss der Brust über die halbe Länge 7,4 (8—7), des Kopfes über die Brust 2,1 (3—1); für Moskau: Gewicht 3150 (3700 bis 2600), Länge 48,5 (51—46), Umfang des Kopfes 34,0 (35—33), der Brust 33,6 (35—32), Ueberschuss der Brust über die halbe Länge 9,0 (10—8), des Kopfes über die Brust 0,2 (— 1 — + 1). Bezüglich der Mortalität lassen sich nach KÖRBER etwa folgende Sätze aufstellen: Jede Verminderung des Gewichtes um 600 Grm. (Petersburg), respective 200 Grm. (Moskau), der Körperlänge um 3, respective 1,5 Cm., des Kopfumfanges um 1,5 und des Brustumfanges um 1,5, respective 1 Cm. unter die Grenze der noch als typisch erkannten Maasse setzt die Vitalität eines Kindes so bedeutend herab (bis zu 50%), dass dasselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit zu den lebensunfähigen gezählt werden darf. Die absoluten Maasse, welchen dieselbe Herabsetzung der Vitalität bis zu 50% entspricht, sind für das Gewicht in St. Petersburg 2300 Grm., in Moskau 2500 Grm., für die Länge 44, respective 45,5, für den Kopfumfang 31, respective 31,5, für den Brustumfang 28,5, respective 31 Cm. Die Grenze der typischen Maasse muss für jede Gegend oder Nationalität besonders erst durch die Berücksichtigung der Mortalität gefunden werden.

SEVERI A. hat über den Werth der Länge des Verdauungstractus und seiner einzelnen Theile für Altersbestimmungen des Fötus Untersuchungen angestellt und kommt zum Schlusse, dass zwar die Länge des ganzen Nahrungscanales und die Länge des Dünndarmes auch beim Fötus sehr variirt, dass aber die Länge des Dickdarmes in den verschiedenen Perioden des Fötallebens eine ziemlich constante sei und daher für Altersbestimmungen verwerthet werden kann. Im 7. Monat ist die Länge des Fötus gleich der Länge des Dickdarmes, während erstere im 3.—6. Monate grösser, im 8. und 9. kleiner ist als letztere. Im 1. und 7. Jahre des extrauterinen Lebens bleibt der Dickdarm länger als der Körper, allmälig aber werden Dickdarm und Körper gleich lang. Das Verhältniss der Körperlänge zur Länge des Dickdarmes gestaltet sich im 3.—9. Monat und im 1. und 2. Jahre nach der Geburt, wie folgt: $^1/_2$: 1; 0,7 : 1; 0,9 : 1; 0,9 : 1; 1 : 1; 1 : 1; 1,1 : 1; 1,1 : 1 und 1,1 : 1.

Die Untersuchung der Mutter kann insofern Anhaltspunkte für oder gegen die Annahme einer Frühgeburt gewähren, als aus dem Grade der durch die Ausdehnung des Unterleibes und der Geburtswege bewirkten, vorübergehenden oder bleibenden Veränderungen Schlüsse auf die Grösse der betreffenden Frucht gestattet sind. Diese Befunde sind jedoch für sich allein nicht beweiskräftig und überhaupt nur mit Vorsicht zu verwerthen, weil bei dem Zustandekommen derselben, z. B. der Zahl und Entwicklung der Schwangerschaftsnarben, Bildung von Einrissen der hinteren Scheidencommissur oder des Dammes etc., ausser der Grösse der Frucht noch andere, namentlich individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen.

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medicin und Geburtshilfe folgende Specialarbeiten: HARTMANN, Beitrag zur Osteologie der Neugeborenen. Tübinger Dissert. 1869. — HECKER, Ueber das Gewicht des Fötus und seiner Anhänge in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft. Monatschr. f. Geburtsk. 1866, XXVII, pag. 286. — FEHLING, »Die Stirnfontanellen und der Horizontalumfang des Schädels.« Arch.

f. Gyn. 1875, VII, pag. 506. — Toldt, Ueber die Altersbestimmung menschlicher Embryonen Prager med. Wochenschr. 1879, pag. 121. — Hennig, Die Wachsthumsverhältnisse der Frucht und ihrer wichtigsten Organe in den verschiedenen Monaten der Tragzeit. Arch. f. Gyn. 1879, XIV, pag. 314. — Körber, Die Durchschnittsmaasse ausgetragener Neugeborener und ihre Lebensfähigkeit, berechnet aus den Jahresberichten der Findelhäuser in St. Petersburg und Moskau. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1884, XL, pag. 225. — A. Severi, Valutazione della lunghezza del tubo alimentario e delle sue diverse parti in rapporto alla ètà del feto. Lo Sperimentale. 1884, pag. 482. — Bouillet, Valeur rélative de différents moyens propres à détermines l'age de la vie intrauterine au moment de la naissance. Applications méd.-légales. Bull. de l'Acad. méd. 1888, Nr. 3. — J. Reese, De la naissance en vie dans ses relations médico-légales. Annal. d'hygiène publ. 1888, XIX, pag. 58. — Filomusi-Guelfi, Sul nucleo epifisario femorale. Rivista sper. 1889, XV, pag. 191. — Ortloff (Jurist), Kind oder Fötus. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1889, LI, pag. 115 und 123. — Ortloff, Physiologische Kennzeichen für Beginn und Ende der Rechtsfähigkeit. 1890, gr.-8. — L. W. Fagerlund, Ueber die Entwicklung der Knochenkerne der Gliedmassen. Wiener med. Presse. 1890, Nr. 5 und 6. — W. Hassenstein, Zur Reifebestimmung des Fötus aus dem Knochenkerne der Oberschenkelepiphyse. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1892, pag. 129. — A. Tamassia, Sul centro d'ossificazione dell' epifisi inferiore del femore, dell' astragalo e dei calcagno. Atti dell' Istituto Veneto di scienze. 1893, IV, Ser. 7. — Frank, Ueber den Werth der einzelnen Reifezeichen bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1894, XXVIII, pag. 163. *E. Hofmann.*

Frühjahrskatarrh, s. Conjunctivitis, V, pag. 153.

Fuchsin, s. Anilinfarben, I, pag. 625.

Fucus. *a)* Fucus amylaceus, Ceylonmoos, von Sphaerococcus lichenoides Ag., und verwandte, als Agar-Agar bezeichnete ostindische Algenarten, s. unter Carrageen, IV, pag. 319; *b)* Fucus crispus = Carrageen, ibid.; *c)* Fucus vesiculosus, Blasentang, Fucaceae; in den europäischen Meeren vorkommende Alge: bandförmiger, wiederholt gabeltheiliger Thallus, mit verdickter Mittelrippe, zu beiden Seiten derselben blasige Auftreibungen, die letzten Zweige keulenförmig verdickt, von brauner Farbe, reich an Pflanzenschleim; die jod- und bromhaltige Asche dieser, sowie verwandter Fucaceen (Fucus serratus und siliquosus) dient als »Kelp« oder »Varec« zur fabriksmässigen Jod- und Bromdarstellung. Des Jodgehalts wegen als Antiscrophulosum u. s. w. empfohlen, innerlich im Decoct (10—15 : 200), auch wohl als Zusatz zu Brod, Milch, Malzextract u. dergl. verabreicht.

Fühlsphäre, s. Gehirn (physiologisch).

Fuen-Caliente, frequentirter Badeort, nördlich an der Sierra Morena, 56 Km. südlich von Cuidad Real, in der span. Provinz La Mancha, mit 40° warmen Thermen, welche ziemlich viel Sulphate von Eisen, Thonerde und Kalk enthalten sollen und nur äusserlich angewendet werden. Piscinen.

B. M. L.

Fuen santa (Hervidores de), Neucastilien, im Gebiete von Villafranca, mit Quelle von 21° C. In 10000: 39 Salzgehalt (Kochsalz 19,5, kohlensaure Magnesia 14,3, kohlensaures Eisenoxydul 1,95?). Vorzügliche, sehr viel besuchte Badeanstalt. *B. M. L.*

Fuente, s. den näher bestimmenden Theil des Namens.

Füred, auch Balaton-Füred genannt, in Ungarn, liegt im Zalaer Comitate am nordwestlichen Ufer des Plattensees, 135 Meter ü. M. Günstig klimatisch situirt, besitzt der Ort in dem See, der kühle Bäder bietet, in gut zubereiteten Schafmolken und in den alkalisch-salinischen Säuerlingen combinirte Heilmittel. Der Plattensee, das ungarische Meer, wird sowohl wegen seines mächtigen Wellenschlages wie wegen seines starken Salzgehaltes zu Seebädern benützt. Zur Badeanstalt, die sich im See befindet, führt eine 360 Meter lange Brücke. Der Schlamm des Sees wird auch therapeutisch (zu Umschlägen) gebraucht. Von den Säuerlingen ist zumeist der

Franz Josef-Brunnen in Gebrauch, welcher ein schwaches, eisenhaltiges alkalisch-salinisches Mineralwasser darstellt. Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsaures Natron	0,785
Doppeltkohlensaures Natron	0,108
Chlornatrium	0,090
Doppeltkohlensauren Kalk	0,829
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,080
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,011
Summe aller festen Bestandtheile	2,266
Völlig freie Kohlensäure	1207,00 Cc.

Der Franz Josef-Brunnen findet Anwendung bei leichten Katarrhen der Digestions- und Respirationsorgane. Mit der Trinkcur wird auch eine Badecur verbunden, zu welcher Sitz- und Wannenbäder aus gewärmtem Seewasser, Säuerlingsbäder, Douchen und kalte Säuerlingsbassins aus der Franz Josef-Quelle, Temperatur + 11° C., zur Verfügung sind. Therapeutisch am wichtigsten sind die freien Plattenseebäder, denen Füred den Ruf eines Seebades verdankt. Die mittlere Wärme des Plattensees beträgt im Sommer + 20° C. Der Wellenschlag ist kein so starker wie an der Nordsee, doch mächtig genug, um bei Nervenleiden und Schwächezuständen, welche hier das Hauptcontingent stellen, anregend zu wirken. Zwei Eisenbahnen berühren den Curort, von der Station Siofok ist eine einstündige Fahrt mittels Dampfers und von der Station Veszprim eine zweistündige mittels Miethwagens nach Füred. Die Cureinrichtungen sind sehr gut; ausgedehnte Promenaden befinden sich in der Nähe des Curbrunnens und der Bäder; für Zerstreuung ist gesorgt; die Verpflegung ist zufriedenstellend. Im Herbste ist Gelegenheit zu Traubencuren geboten.

Literatur: H. Mangold, Der Curort Füred am Plattensee. Wien 1885. — J. Engel, Balaton-Füred. Oesterr.-ungar. Badezeitung. 1891. *Kisch.*

Fürstenhof, Steiermark, Wasserheilanstalt an der Verbindung des Mürzthales mit dem Thörlthale, Bahnstation Kapfenberg. *Beissel.*

Fugugift, s. Fischgift, VII, pag. 659.

Fulgen, kleines Ostseebad unweit Heiligendamm in Mecklenburg. *Edm. Fr.*

Fuligo. Fuligo splendens; Glanzruss; die im unteren Theile der Schornsteine abgesetzte, schwarze, blätterige oder pulverige Masse, aus empyreumatischen Producten, Creosot, Paraffin u. s. w. bestehend, in seiner Wirkung wohl wesentlich von dem Creosotgehalt abhängig. Man benutzte den Glanzruss früher innerlich als Antirheumaticum, Diureticum und Diaphoreticum, auch nach französischen Empfehlungen als Anthelminticum; äusserlich zu Waschungen und Einreibungen bei chronischen Exanthemen, zu antiblennorhoischen Injectionen und Augenwässern. Jetzt gänzlich obsolet. Als Fuligokali wurde eine dem Anthracokali ähnliche, eingedampfte Mischung von Glanzruss mit Aetzkali bezeichnet.

Fumades (Les), Frankreich, Dep. du Gard, besitzt eine kalkhaltige Schwefelquelle von 12—15°. Der Ort liegt in schöner Lage. Indicationen bilden Krankheiten der Haut und Athmungsorgane. *Beissel.*

Fumaria, Herba Fumariae, Erdrauchkrant, das (nicht mehr officinelle) blühende Kraut von Fumaria officinalis (Fumariaceae), einheimisch; einen als »Fumarin« bezeichneten Bitterstoff, sowie Fumarsäure und Salze enthaltend, von salzigbitterem Geschmack und widrigem Geruch. Obsolet; früher innerlich als »Amarum resolvens« benutzt, entweder der frisch ausgepresste Saft zu Kräutercuren, oder im Infus oder Decoct.

Fumigationes (von fumus, Rauch, s. Räucherungen).

Functionelle Anpassung. Unter dem Vermögen der functionellen Anpassung versteht man nach WILHELM ROUX die Fähigkeit der meisten Organe, durch verstärkte Ausübung ihrer Function sich in höherem Masse gestaltlich an dieselben anzupassen, wie umgekehrt auch durch längere Zeit hindurch dauernde geringe Ausübung der Function in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt zu werden. Ausser der Bethätigung dieses Vermögens werden auch die speciellen gestaltlichen Producte dieser Thätigkeit als functionelle Anpassungen bezeichnet.

Die functionelle Anpassung ist eine quantitative und eine qualitative. Die quantitative functionelle Anpassung vergrössert bei nicht zu rascher Steigerung der mittleren Functionsgrösse die Grösse des Organes so lange, bis durch »Activitätshypertrophie« ein »morphologisches Gleichgewicht« zwischen der neuen Functionsgrösse und der Grösse des Organes hergestellt ist. — Bei Organen, deren verschiedenen Dimensionen verschiedene Functionen zukommen, wird bei einer Verstärkung einer dieser Functionen blos diejenige Dimension des Organes vergrössert, welche die verstärkte Function leistet; so z. B. werden Muskeln, welche zur Production stärkerer Spannung verwendet werden, blos dicker, bei Verwendung zu grösserer Excursion der von ihnen bewegten Theile blos länger (Gesetz der »dimensionalen Activitätshypertrophie« ROUX).

Das Umgekehrte geschieht bei längere Zeit herabgesetzter mittlerer Functionsgrösse als sogenannte »Inactivitätsatrophie«, die gleichfalls eine der erwähnten Hypertrophie entsprechende dimensionale Beschränkung zeigt.

Bei den mehr als sechsmal so langen als dicken, den sogenannten »langen« Knochen findet aus statischen Gründen, in Folge der dabei stattfindenden Beanspruchung auf Biegung die Activitätshypertrophie durch Verdickung derselben vorzugsweise nach aussen hin statt, während die Inactivitätsatrophie aus gleichen Gründen fast ausschliesslich innen, d. h. unter Vergrösserung der Markhöhle und der Spongiosaräume, sich vollzieht. Auch die Länge der Skelettheile unterliegt, wie es scheint, einer functionellen Anpassung, indem bei häufigerem Wechsel der Beanspruchung (z. B. bei vielem Springen) die jugendlichen Scelettheile durch Anregung des Wachsthums der Epiphysenknorpel und »die ihm nachfolgende Ossification« länger werden, während umgekehrt (GURLT, JUL. WOLFF), sogar noch nach der knöchernen Vereinigung (Synostose) der Epiphysen mit den Diaphysen, in Folge von Gelenksresection, die distal davon gelegenen, also schwächer gebrauchten Füsse und Hände kürzer werden.

Die qualitative functionelle Anpassung besteht darin, dass bei sei es durch »functionelle Selbstregulation« oder direct durch den Willen gesteigerter mittlerer Functionsgrösse neben der quantitativen Zunahme auch die »specifische Leistungsfähigkeit« in gewissem, aber beschränktem Masse eine Steigerung erfährt. Ihr steht gegenüber eine oft sehr erhebliche Verminderung der specifischen Leistungsfähigkeit nach längerer Herabsetzung der mittleren Leistungsgrösse.

Beide Principien, das die Functionsfähigkeit steigernde und das vermindernde, wirken langsam; die Inactivitätsatrophie noch langsamer als die Activitätshypertrophie. Letzteres Verhalten hat den Vortheil, dass man sich rascher an eine gesteigerte Leistungsfähigkeit anpasst, als man durch Mangel an Thätigkeit die Fähigkeit zu derselben verliert, so dass man auch nach längerer Unthätigkeit noch leistungsfähig bleibt. Die steigende qualitative functionelle Anpassung vollzieht sich oft rascher als die qualitativ vermindernde; erstere bei den Ganglienzellen der Hirnrinde sogar momentan; beide sind natürlich »structurell« bedingt.

Uebrigens kann in gewissem Sinne auch die qualitative functionelle Anpassung als eine quantitative betrachtet werden, indem bei ihr durch den »Kampf der Theile« oder die »Theilauslese« im Organismus die Zahl

der leistungsfähigeren letzten lebensthätigen Elementarbestandtheile in den betreffenden Gebilden gegenüber den weniger leistungsfähigen Bestandtheilen zunimmt.

Da zur »Erhaltung« des bereits Gebildeten ein viel geringeres Mass von Thätigkeit ausreichend ist als zur »Bildung« durch die Function, so können manche früher, sei es durch selbstständige vererbte Bildungsprocesse oder durch Activitätshypertrophie producirte Organtheile oder ganze Organe auch an Stellen erhalten bleiben, wo nur noch gelegentlich und mehr zufälliger Weise functionelle Erregungen ihnen zu Theil werden, wie z. B. die Muskeln der Ohrmuschel oder, zeitweise, Knochensubstanz an fast entlasteten Stellen. Doch ist dies normaler Weise, wie es scheint, nur an solchen Stellen der Fall, wo nicht thätigere Organe den Raum dieser weniger thätigen Theile in Anspruch nehmen. Wo dagegen ein durch stärkeren Druck der Organe vermittelter Kampf um den Raum stattfindet, kann sich im erwachsenen Individuum meist nur Thätiges erhalten, abgesehen von den wenigen normalen Theilen, deren ererbte frühere selbständige, d. h. hier von der Functionirung unabhängige Erhaltungsfähigkeit in dieser Periode noch nicht geschwunden ist, sowie von abnormen Producten (Tumoren, vielleicht auch manchen Exostosen etc.).

Zum Verständniss sowohl der productiven wie der blos erhaltenden Leistungen der functionellen Anpassung ist eine klare Vorstellung von dem Begriff der »Function« jedes betreffenden Organes nöthig; das Fehlen dieser Vorstellung bezüglich der »Skelettheile« hat in letzterer Zeit mehrfach zu irrthümlichen Einwendungen gegen die functionelle Anpassung geführt.

Jedes der »Gewebe«, aus welchem die Organe bestehen, hat seine besondere Functionsweise und an jeder Stelle des Körpers, wo ein Gewebe zu dieser Function veranlasst wird, ist es, nachdem es aus irgend einer normalen oder pathologischen Ursache daselbst gebildet ist, dauernd erhaltungsfähig, auch wenn diese Function vom »Individuum« weder gewollt, noch ihm nützlich ist. Die Function »unserer« Knochensubstanz z. B. ist, Druck, eventuell wechselnd mit Zug, Widerstand zu leisten; und wo Knochensubstanz gedrückt wird, ist sie entsprechend dauernd erhaltungsfähig, daher auch z. B. an Exostosen, auf welche, sei es bei irgend welchen Bewegungen, durch Bindegewebsstränge oder durch Muskeln, Zug- und damit »Biegungsbeanspruchung« ausgeübt wird, welche letztere stets mit Production von Druck verbunden ist (ganz abgesehen von der überhaupt sehr langsamen Resorption selbst ganz entlasteter compacter Knochensubstanz).

Es ist daran zu denken, dass jeder nicht axial gerichtete Zug z. B. inserirender Muskeln (und die Säugethiermuskeln, respective Sehnen, greifen nie axial an den Skelettheilen an, wie es dagegen Vogelmuskeln an verknöcherten Sehnen thun) Biegungsbeanspruchung und damit neben dem Zug zugleich Druck an bestimmten Stellen des betreffenden Gebildes hervorbringt. Da dieser Druck mit der bei der Bewegung der Gelenke wechselnden Richtung der Sehnen zum Skelettheil seine Grösse und mit dem Wechsel äusserer Belastung oder Widerstände einerseits und der Thätigkeit der Antagonisten andererseits auch seinen Ort wechselt, so werden nacheinander alle Theile auf Druck in Anspruch genommen werden können, so dass die Säuger wohl keinen reinen »Zugknochen« haben. Selbst die »Zugbalken« des Schenkelhalses werden, z. B. bei Thätigkeit der Glutaei med. und min. oder bei Lagerung des Menschen auf der Seite, auf Druck in Anspruch genommen; und selbst die verknöcherten Vogelsehnen werden bei den Bewegungen der Gelenke etwas »gebogen«, sind also auch keine ganz reinen Zugknochen. Es ist die Frage, ob »primär« blos auf Zug in Anspruch genommene Knochensubstanz überhaupt sich dauernd erhalten kann.

Da die functionelle Anpassung der Skelettheile, also der Stützorgane des Körpers, sehr gross und praktisch besonders wichtig ist, so soll auf sie etwas genauer eingegangen werden.

Jeder einzelne Skelettheil hat eine besondere normale Function, welche durch seine Gestalt und durch seine Lage zwischen anderen drückenden, respective ziehenden Theilen, also durch die Lage seiner Druck-, respective Zugaufnahmeflächen, sowie durch deren Grösse und Gestalt und durch die Grösse des von ihnen aus auf ihn einwirkenden Druckes, respective Zuges bestimmt wird.

Dieser besonderen Function sind die normalen Skelettheile sowohl in ihrer Gestalt wie in dem Aufbau ihrer spongiösen Structur in hohem Masse angepasst (functionelle sive statische Gestalt und Structur); der Grad dieser Anpassung ist aber verschieden zu beurtheilen, je nachdem man den Begriff der »Function« enger oder weiter fasst.

Bisher bezeichneten manche Autoren nach HERMANN MEYER die Structur der Knochen als eine »statische« in dem beschränkten Sinne, dass sie durch das Stehen des ganzen Individuums bedingt und diesem angepasst sei und daher auch nur an den dabei am meisten belasteten unteren Extremitäten und den Wirbelkörpern des Menschen ausgebildet sei. Diese Auffassung ist jedoch eine viel zu enge. Unter der statischen Function der Knochen müssen wir verstehen, dass die Skelettheile in jeder normalen, irgendwie hervorgebrachten und erhaltenen Stellung derselben zu einander dem auf sie ausgeübten Druck und Zug widerstehen, wodurch sie zur Erhaltung, also zur Stabilität dieses gegebenen Zustandes beitragen. Dabei könnte es gleichgiltig scheinen, ob der Druck, respective Zug auf den Skelettheil von Knochen, Muskeln oder anderen Weichtheilen her fortgepflanzt, und ob er durch die Schwerkraft oder Muskelwirkung oder durch anderen Organdruck veranlasst wird. Bei dieser umfassenden Definition der Function, welche alle diese Arten von Druck, respective Zug als gleichwerthig annimmt, wäre dann allen normalen erwachsenen Knochen in gleicher Weise eine »vollkommen« statische sive functionelle Gestalt und Structur zuzusprechen, d. h., sie sind (von einigen noch nicht ganz aufgezehrten Resten aus der Jugendzeit an den Epiphysenlinien abgesehen) ihnen derart angepasst, dass sie ihnen mit einem Minimum an Material widerstehen; also sie enthalten nichts Ueberflüssiges, Nichtgespanntes, und das Vorhandene ist den gegebenen Verhältnissen entsprechend zweckmässig angebracht.

Bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse ist zu berücksichtigen, dass selbst so variable Gebilde, wie Sesambeine, eine ihrer besonderen, sei es constanten oder variablen Druckrichtung angepasste Structur erlangen; ja sogar an abnormen Gebilden, wie spongiösen Exostosen und selbst periostitischen Auflagerungen, kommt beim Fehlen anderer störender Momente eine den oben genannten Einwirkungen entsprechende statische Structur vollkommen ausgebildet vor, wie auch an Knochenvorsprüngen, die als Varietäten auftreten, so z. B. an dem Processus trochlearis des Fersenbeines, welcher in Gestalt und Structur vollkommen dem Druck der Sehne des Peroneus longus, eventuell noch der Wirkung des Peroneus brevis angepasst ist und bei starker Entwicklung sogar durch gegen die Umgebung etwas abgesetzte Grenzen geradezu zu einer »functionellen Gestalt« individualisirt ist. Auch der Processus supracondyloideus humeri lässt, wenn er spongiöse Substanz enthält, deutlich eine functionelle Structur erkennen.

Bei dieser Fassung der functionellen Gestalt sind jedoch zwei zunächst in ihrer Localisation wesentlich verschiedene Wirkungen als gleichwerthig angenommen, welche aber auch weder in statischem Sinne, noch in ihrer gestaltenden Wirkungsgrösse gleichwerthig sind. Dies betrifft die von den »überknorpelten« Flächen (also den Berührungsflächen der Skelettheile) aus

stattfindenden Druckwirkungen und die von den Anheftungsstellen der Muskeln und Bänder aus stattfindenden Zugwirkungen einerseits und die auf die mit »Periost« oder Endost bekleideten Flächen stattfindenden Druck- (nicht Zug-)wirkungen andererseits.

Letztere Druckwirkungen sind meist schwach im Verhältniss zu ersteren Beanspruchungen, weshalb die innere Structur nur wenig an sie angepasst ist; trotzdem zeigt es sich aber, dass gerade diese Einwirkungen einen ganz unverhältnissmässig hohen Einfluss auf die »Gestalt« der Knochen ausüben, welcher Einfluss die durch die ersteren, viel kräftigeren Beanspruchungen der Widerstandsfähigkeit bedingte Gestalt erheblich abzuändern vermag.

Wenn man nun verlangt, dass die Widerstandsleistungen gegen die Wirkungen der ersteren Gruppe, weil diese Wirkungen die kräftigeren sind, und weil ihr Widerstand für die Functionen des Individuums wichtiger ist, mit dem Minimum an Material geschehe, und wenn man nur eine solche Gestalt als »functionelle Gestalt« bezeichnen will, dann bieten die meisten Skelettheile hochgradige Abweichungen von der functionellen Gestalt dar in Folge der andauernden Wirkung des Flächendruckes der Nachbarorgane, zufolge dessen z. B. die Tibia einen dreiseitigen, statt elliptischen Querschnitt besitzt.

Da sich jedoch diesem »seitlichen« Druck, wo er stark ist, wie z. B. beim Würfelbein an der gleichfalls individualisirten Anlagerungsstelle der Sehne des M. peroneus longus oder an dem erwähnten Processus trochlearis des Fersenbeines, auch die »Structur« des Knochens deutlich angepasst zeigt, da dieser Druck also die innere Gestaltung der Knochen in entsprechender, zweckmässiger Weise beeinflusst, so darf diese gestaltende Componente wenigstens bei der Beurtheilung der functionellen Structur nicht unberücksichtigt bleiben. Doch ist dieser in's Innere fortgepflanzte Druck eben nicht mehr Druck auf das Periost, sondern schon in der Knochensubstanz fortgepflanzter Druck wie der andere Druck.

Diese Eigenschaft der mit Periost überkleideten Knochenflächen, dem Druck (nicht dem Zug) so leicht durch Schwund oder Wachsthumshemmung nachzugeben, wie sie sich z. B. in dem Schwund des Knochens durch anliegende Tumoren, selbst durch erweiterte Venen bekundet, ist nöthig, da der Knochen die Fähigkeit haben muss, dem Wachsthum der ihn ernährenden Gefässe und durchtretenden Nerven nachzugeben. Man könnte vermuthen, diese noch räthselhafte Verhaltung sei weniger dadurch bedingt, dass die dabei gedrückten, mit »Periost oder Endost« bekleideten Knochenflächen an sich weniger widerstandsfähig gegen Druck seien als die vorzugsweise (aber nicht ausschliesslich, z. B. nicht an der Plantarseite des Fersenhöckers) zur Aufnahme starken Druckes dienenden »überknorpelten« Flächen, sondern es stehe damit im Zusammenhang, dass der Weichtheildruck continuirlich stattfindet, während der genannte starke Druck nur intermittirend vorkommt; gegen diese Ableitung spricht jedoch, dass der Tonus der Muskeln auch continuirlich und wohl mindestens ebenso stark als der Druck der den Knochen seitlich anliegenden Weichtheile ist, und dass die Weichtheile, welche die Extremitätenknochen, z. B. die Tibia, im genannten Sinne »deformiren«, selber Muskeln sind.

Die beim Erwachsenen unter ganz normalen Verhältnissen vorhandene »functionelle Structur« der Skelettheile betrifft indess nur die Richtung, Dicke und Dichtheit in der Lagerung der die Substantia spongiosa zusammensetzenden »statischen Elementartheile«, also der Knochenbälkchen, respective Plättchen oder Röhrchen, sowie die Dicke der Compacta, nicht aber z. B. die Richtung der Havers'schen Lamellensysteme in der Substantia compacta und den inneren Bau der genannten Elementartheile der Spongiosa; denn diese sind häufig derart gerichtet, respective gebaut, dass sie

nicht die höchste innerliche Widerstandsfähigkeit des verwendeten Materiales ausnutzen können. Auch scheint die »Maschenweite« der Spongiosa ausser von der Beanspruchungsweise etwas von individuellen Bildungsmechanismen abhängig zu sein, da sie bei verschiedenen Individuen, selbst in den wohl bei verschiedenen Individuen noch am gleichmässigsten beanspruchten Fusswurzelknochen, erhebliche Verschiedenheiten darbietet.

Da nach pathologischen Aenderungen der Gestalt der Knochen, z. B. nach schief geheilten Fracturen, eine den neuen Druckrichtungen angepasste Structur im Laufe längerer Zeit allmälig sich ausbildet (J. Wolff), so ist die Annahme gestattet, dass auch die normale functionelle Structur der Skelettheile des Erwachsenen ausser durch specielle ererbte Gestaltungsmechanismen unter Mithilfe dieses allgemeinen Gestaltungsprincipes der functionellen Anpassung entsteht. Gleichwohl aber findet man bei genauer Besichtigung auch an normalen Knochen Erwachsener noch vereinzelt Bälkchen, welche bei anscheinend constanter Druckrichtung nicht in einer der Richtungen »stärkster« Beanspruchung gelegen sind; diese rühren wohl noch von der Periode des mit steten inneren Umänderungen verbundenen Wachsthums her, sind nicht ganz entlastet und werden daher nur sehr langsam durch Resorption auf der einen und Apposition auf der anderen Seite zur nächsten Hauptrichtung umgearbeitet; oder in anderen Fällen genügt anscheinend schon die geringe, durch die Arterienpulsation hervorgebrachte intermittirende Erschütterung und Spannung, um die häufig beobachtete, die A. nutritia im Innern der Markhöhle in Form einer Röhre umgebende Knochensubstanz vor Schwund zu bewahren und beim Wachsthum des Gefässes gleichzeitig mit der inneren Resorption aussen Auflagerung zu veranlassen.

Meist aber erkennt man bei genauer Berücksichtigung aller an den betreffenden Knochen wirksamen Aussenkräfte, dass die auf den ersten Blick scheinbar nicht in Richtung einer »stärksten« Beanspruchung stehenden Bälkchen doch einer solchen Richtung entsprechen. Dies ist besonders erwähnenswerth für die Bälkchen, welche der Torsion Widerstand leisten (v. Recklinghausen), da deren Bedeutung bisher zumeist verkannt worden war. Ferner hat noch jüngst zu Missdeutungen Veranlassung gegeben das Uebersehen des Momentes, dass nur an solchen Stellen der Knochen »rechtwinkelige« Spongiosamaschen der Function entsprechen und daher sich vorfinden, wo der Druck, respective Zug immer genau in ein und derselben Richtung wirkt; während andererseits an Stellen, wo die Druckrichtung wechselt, die indifferente Form der Spongiosa mit rundlichen kleineren Maschen nöthig ist, so z. B. allenthalben da, wo der Druck von dem relativ weichen Gelenkknorpel aus auf Knochen übertragen wird. Erst weiter innen im knöchernen Skelettheile ist vollkommene Constanz der Druckrichtung vorhanden; und da findet sich dann auch, beim Erwachsenen rein ausgebildet, die Structur der Spongiosa rectangulata ordinata mit ihren continuirlich durch grosse Strecken durchgehenden Balkenzügen.

Auf dem Vermögen der Knochen zur functionellen Anpassung beruht die »functionelle Orthopädie« (Roux), d. h. die Corrigirung abnormer Formen der Stützorgane und Bänder durch künstliche Herstellung der Bedingungen zu normaler Functionirung, wonach dann die entsprechende normale Form und Structur der Organe beim Gebrauche allmälig von selber sich herstellt, ein Verfahren, welches besonders von Jul. Wolff ausgebildet und mit Erfolg verwerthet worden ist.

Nicht blos passiv thätige Organe, wie Knochen und Bänder, sondern auch activ thätige Organe, wie Muskeln und Drüsen, haben eine ihrer besonderen Function mehr oder weniger vollkommen angepasste Gestalt und Structur, die dann zum Unterschied von ersterer auch als »dynamische

Gestalt und Structur« (ROUX) zu bezeichnen sind. Der linke Herzventrikel z. B. besitzt fast vollkommen dynamische Gestalt und Structur, während die Gestalt des rechten Ventrikels und der Vorhöfe vorzugsweise ihrer Umgebung angepasst ist; wohl aber entspricht ihre Structur wieder vollkommen dieser Gestalt und der durch sie bedingten Functionsweise. Die Structur und zum grössten Theil auch die Gestalt der Blutgefässe, der Gallenblase, der Harnblase und des Darmrohres sind gleichfalls als »functionell sive dynamisch« im obigen Sinne zu bezeichnen.

Alle diese erwähnten Gestalt- und Structurverhältnisse werden durch die Vollziehung der betreffenden Functionen unbeabsichtigt und unbewusst von uns vervollkommnet, wie die entsprechenden Hypertrophien bei Hindernissen für die Entleerung dieser Hohlorgane beweisen.

Absichtliche Verrichtung von Functionen zum Zwecke der Anpassung an dieselben bezeichnen wir als »Uebung«. Da es jedoch nicht rathsam erschien, den Bedeutungsumfang dieses volksthümlichen Ausdruckes willkürlich zu vergrössern und auf Unbewusstes und Unbeabsichtigtes, ja eventuell Schädliches, gern Vermiedenes auszudehnen und so von »Uebung« der Knochenbälkchen und der Blutgefässe oder der Fasern des Trommelfelles oder einer Exostose etc. zu sprechen, so wurde für das ganze Gebiet dieser »directen«, durch die Vollziehung der Function bedingten Anpassungsvorgänge vom Verfasser der Ausdruck »functionelle Anpassung« vorgeschlagen und ohne Widerspruch allgemein angenommen.

Auf der functionellen Anpassung beruht alles geistige und körperliche Lernen, sowie zum Theil das Gewöhnen. Sie ist also auch die Grundlage aller Cultur und aller menschlichen Thätigkeit überhaupt.

Zur Erklärung dieser Function hielt man bis vor Kurzem die »functionelle Hyperämie« für ausreichend, das heisst die an den Weichtheilen beobachtete Thatsache, dass die Organe während, respective nach der Functionirung mehr Blut zugeführt erhalten als bei Unthätigkeit. Dadurch lassen sich jedoch die feineren Erscheinungen der functionellen Anpassung, aus denen sich die grösseren Veränderungen zumeist erst integriren: z. B. die dimensionale Hypertrophie und Atrophie, die Anpassung im Gehirn und Rückenmark, die functionelle Structur der Organe, nicht erklären, da diese Formverhältnisse viel kleiner, feiner sind als die Weite der Capillarmaschen. Auch bekunden die Thatsachen, dass selbst bei Verringerung der Nahrungszufuhrgelegenheit (bei vollkommener Inanition oder nach Verschluss eines zuführenden Arterienstammes) die thätigsten Organe sich oft noch wohl erhalten, ja hypertrophiren können, und zwar auf Kosten der unthätigen Organe.

Eine vollkommenere Theorie der functionellen Anpassung hat Verfasser auf die Annahme gegründet, dass der »functionelle« Reiz, respective der »Act der Vollziehung der Function« (bei Muskeln und Drüsen), speciell bei den Knochen die durch Druck und Zug bewirkte Erschütterung und Spannung einen »trophischen« Reiz auf die Zellen ausüben, zufolge dessen dieselben unter vermehrter Nahrungsaufnahme wachsen, eventuell sich vermehren (respective die Osteoblasten an den Stellen stärkeren Reizes mehr Knochen bilden); während umgekehrt bei dauernder Inactivität durch Fehlen dieser Reize die Ernährung der Zellen sinkt, so dass sie das Verbrauchte nicht genügend ersetzen (respective die Knochensubstanz allmälig ihre Widerstandsfähigkeit gegen die in Folge der Inactivität gebildeten Osteoklasten, ohne oder mit Betheiligung von andrängenden anderen Organen verliert). Vielfach ist dabei betheiligt ein »Kampf der Organe« um den Raum, bei Nahrungsmangel auch um die Nahrung, ein Kampf, welcher ursprünglich wesentlich zur Ausbildung und zur Herrschaft derjenigen Gewebsqualitäten

beitragen musste, die durch den functionellen Reiz trophisch erregt und so gekräftigt wurden.

Literatur: W. Roux, Der Kampf der Theile im Organismus. Leipzig 1881. — Derselbe, Beiträge zur Morphologie der functionellen Anpassung: I. Structur eines hochdifferenzirten bindegewebigen Organes. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1883. II. Die Selbstregulation der morphologischen Länge der Skeletmuskeln. Jena'sche Zeitschr. f. Naturw. 1883, XVI. III. Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksankylose. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1885. — H. Strasser, Zur Kenntniss der functionellen Anpassung der quergestreiften Muskeln. 1883. — Jul. Wolff, Ueber die innere Architektur der Knochen. Virchow's Archiv. 1870, L. — Derselbe, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — W. Roux, Kritisches Referat über letzteres Werk Wolff's. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 21 u. f. — H. Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen: I. Muskeln, II. Drüsen, III. Blutgefässe. Zeitschr. f. klin. Med. X, XI u. XV; sowie: Die Anpassung des Organismus bei pathologischen Veränderungen. Vortr. am internat. Congr. in Rom. Wiener med. Blätter. April 1894. — Gust. Tornier, Das Entstehen der Gelenkformen. Arch. f. Entwicklungsmech. 1894 u. 1895, I. — E. Zschokke, Untersuchungen über das Verhältniss der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelets. Zürich 1892. — W. Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik. I. Functionelle Anpassung. Leipzig 1895, 800 Seiten.

W. Roux.

Fungus. Schwamm. Ueber den pharmaceutisch benutzten Fungus laricis = Agaricus albus und über Fungus igniarius, vergl. Agaricus, I, pag. 325. Der Ausdruck Fungus wurde früher in der Pathologie auf verschiedene Geschwulstformen übertragen; so Fungus articuli (Gelenkschwamm) = Tumor albus; Fungus durae matris für die von der Dura mater nach aussen wachsenden, die Schädelknochen perforirenden Geschwülste; Fungus haematodes, Blutschwamm, und Fungus medullaris, Markschwamm, s. Carcinom; auch Fungus benignus testiculi für den bei Verletzungen, ulcerösen Zerstörungen u. s. w. prolabirenden entzündeten Hoden; Fungus vasculosus, Gefässschwamm = Naevus vasculosus, s. Angioma, I, pag. 615.

Funiculitis. Auf die genügend bekannten Erscheinungen der Entzündung des Samenstranges, welche in der Regel gemeinsam mit Entzündung des Nebenhodens auftritt, in sehr seltenen Fällen aber auch ohne eine solche in Folge des Tripperprocesses auftreten kann, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden (vergl. Epididymitis). *v. Zeissl.*

Furor, Wuth, Wuthanfall; s. Melancholie.

Furunkel. Furunkel sind umschriebene Hautabscesse, welche sich mit einer knotigen Härte, dumpfem Schmerz und Spannung ankündigen, nach 1—2 Tagen auch die anderen classischen Entzündungssymptome: Röthe und Hitze zeigen und — sich selbst überlassen — mit Eiterung und Ausstossung eines nekrotischen Pfropfes endigen, aber während des ganzen, 1—2 Wochen und länger dauernden Verlaufes keine grössere Eiteransammlung und Fluctuation aufweisen.

Der Mangel der letztgenannten Symptome unterscheidet die Furunkel von den umschriebenen Abscessen und Phlegmonen der Haut. Jedoch ist ätiologisch und histologisch diese Grenze nicht so scharf wie klinisch, wie beispielsweise die Furunkel der Neugeborenen und das Panaritium zeigen.

Das gemeinschaftliche Band aller dieser Affectionen liegt in der Aetiologie derselben; sie werden durch Infection der Cutis mit den gewöhnlichen weissen und gelben Eiterkokken erzeugt. Zu diesem Kreise von Affectionen, welcher die gewöhnliche Hautvereiterung in ihren verschiedenen Modificationen darstellt, gehört noch die staphylogene Impetigo (Impetigo Bockhart), die staphylogene Sykosis und die weniger gut bekannte staphylogene Folliculitis der Lanugohaarbälge.

Bei spontanem oder medicamentösem Rückgange schwinden zuerst die Hitze und Röthe, dann die Schmerzhaftigkeit bei Berührung und zuletzt

die knotige Härte. Reift dagegen der Abscess, so steigern sich alle Symptome bis zum Durchbruch der gespannten und verdünnten Hautdecke und es entleert sich zuerst ein staphylokokkenhaltiger, infectiöser Eiter, dem nach kürzerer oder längerer Zeit fast immer ein durch Nekrose aus seiner Umgebung gelöstes Stück der Cutis folgt, in welchem das Mikroskop nur eitrig infiltrirtes Gewebe, aber keine besonderen Organe der Haut unterscheidet. Diesen eiterdurchsetzten Pfropf (Pettig) pflegt man als Wahrzeichen des Furunkels anzusehen; doch können Furunkel sowohl heilen, wie vereitern, ohne Ausstossung eines solchen. Mit Furunkulose bezeichnet man das durch Verschleppung der Kokken bedingte multiple Auftreten von Furunkeln in Schüben oder sich fortspinnenden Reihen.

Wie die mikroskopische Untersuchung beginnender Furunkel zeigt, entstehen die meisten in der Weise, dass von einer staphylogenen Impetigopustel aus sich ein perifolliculärer Abscess eines Lanugohärchens ausbildet, sodann der ganze Lanugohaarbalg vereitert unter Hinzutritt kleiner dermaler Eiterherde der Nachbarschaft. Erst allmälig bildet sich im Centrum an Stelle des Lanugohaarbalges oder des benachbarten Hypoderms eine kleine Eiterhöhle aus, indem hier die collagenen Bündel ganz einschmelzen. Dieser Gang der Eiterung entspricht dem Einzug der Staphylokokken in das Hautgewebe; die Impetigo: dem Sitz der Kokken unterhalb der Hornschicht, wohin sie durch eine Spalte derselben gelangen, — die Perifolliculitis und Folliculitis: dem Abwärtswuchern der Kokken in der Spalte zwischen Haar und Haarbalgepithel. Seltener findet der einfache Durchbruch einer Impetigopustel nach abwärts in die Cutis und die directe Umwandlung jener in einen Furunkel ohne nähere Beziehung zum Haarbalg statt. Im Cutisgewebe wiegt die Neigung der furunkulösen Eiterung vor, sich zu begrenzen. Die Kokken sitzen regelmässig im Centrum des Herdes, nur vereinzelt an der Grenze gegen das Gesunde und nie, wie beim Erysipel und der progressiven Phlegmone, innerhalb der gesunden Nachbarschaft. Oft bilden eingelagerte Organe, wie Haare, Talgdrüsen, Hautmuskeln eine feste Grenze des Hautabscesses, an welcher der Furunkel scharf abgeschnitten aufhört. Bei Säuglingen und marastischen Individuen greifen die Furunkel häufig im subcutanen Gewebe langsam um sich, ein Fettträubchen nach dem anderen in isolirter Weise (»multiple Abscesse der Säuglinge«, ESCHERICH) zur Einschmelzung bringend. Dabei vereitern die eingeschlossenen Knäueldrüsen. Aber ein Ausgang von den Knäueldrüsen (KOCHMANN), respective eine Einwanderung der Eiterkokken von den Knäueldrüsen aus (ESCHERICH), lässt sich histologisch nirgends nachweisen. Der centrale Abscess ist beim Furunkel von einer peripheren Schale einfach serös entzündeten, stark angeschwollenen Cutisgewebes umgeben, in welcher mit Annäherung an das Centrum die Zahl der Leukocyten zunimmt. Diese entzündliche Schwellung der Umgebung allein ist es, welche den Furunkeln für gewöhnlich die Eigenschaft des heissen Abscesses aufdrücken (Calor, Tumor, Rubor, Dolor) aufdrücken. Ohne sie würde der Kern der Affection, die chemotaktisch bewirkte Anlockung von Leukocyten um die einwandernden Staphylokokken, kaum den Eindruck eines entzündlichen Processes hervorrufen. Sie arbeitet dem Umsichgreifen der centralen Abscedirung vor und begünstigt die Coalescenz der zunächst getrennten, mikroskopischen Abscesse zu einem einheitlichen Tumor. Aber die periphere seröse Entzündung ist kein nothwendiges Symptom und der Furunkel kann in allen wesentlichen Theilen (centraler Staphylokokkenherd, peripherer Eiterwall) vorhanden sein, ohne jenes klinisch allerdings für die Diagnose so wichtige Symptom (Furunkel der Säuglinge und Greise).

Die Aetiologie des Furunkels ist durch die Untersuchungen von PASSET, GARRÉ und besonders BOCKHART vollständig aufgeklärt und die Invasion der vulgären Eiterkokken ist als zureichender Grund an Stelle einer grossen

Anzahl hypothetischer Erklärungen getreten, in denen die verschiedensten inneren Ursachen und äusseren Reize eine Rolle spielten. Eine Reihe solcher Umstände hat erst durch die Entdeckung des wahren Sachverhaltes ihre nachträgliche Begründung erhalten. So das Vorkommen von Furunkeln hauptsächlich am Nacken, an den Schultern und Hüften, wo das Reiben der Kleider, und am Anus, wo das Reiben mit sonstigen Staubfängern (Papier) den Eintritt der Kokken in die Furunkelmündungen begünstigt, die plötzliche Eruption von vielen Furunkeln nach Abreibungen des ganzen Körpers (Massage, Kaltwassercur), die so häufige Combination von Furunkeln mit allen juckenden Dermatosen (Scabies, Prurigo, Ekzem, Urticaria), wo die unreinen Fingernägel die Einimpfung der Eiterkokken übernehmen.

Eine ganz eigenthümliche Rolle spielen in der Aetiologie der Furunkel sodann eine Reihe anderer Hautkrankheiten, indem sie durch Auflockerung der Hornschicht erst den Boden zur Einimpfung der Furunkelkokken vorbereiten. Dazu gehören wiederum die eben genannten feuchten und trockenen Hautkatarrhe, vor Allem die Ekzeme, dann aber auch die acuten Exantheme, besonders Pocken und Scharlach. Das Auftreten von Furunkeln beim Abheilen von Ekzemen ist geradezu eine so typische Erscheinung, dass man jeden chronischen Ekzempatienten darauf aufmerksam machen muss, dass nach dem Schwunde seines Ekzems wahrscheinlich einzelne Furunkel oder »Eiterpickel« nachkommen würden, die als ein Beweis der Abheilung des Ekzems eine nicht gerade unangenehme Zugabe seien. Es besteht hier eine typische »Ablösung der Organismen« an derselben Haut und es ergiebt sich die Thatsache, dass in der floriden Zeit der Ekzemorganismen (Morokokken) die Staphylokokken keinen guten Nährboden in der Oberhaut finden. Uebrigens wird die Häufigkeit der postekzematösen Furunkulose dadurch sehr begünstigt, dass die Hauptheilmittel des Ekzems: Theer, Pyrogallol, Chrysarobin eine latente Furunkulose geradezu hervorrufen, wahrscheinlich, indem sie die Follikeleingänge mit neuer fester Hornschicht verstopfen und die schon vorher in die Follikeltrichter gelangten Eiterkokken dadurch erst mit dem Optimum von Feuchtigkeit und Temperatur (34° bis 38° nach LÜBBERT) versehen.

Die wichtigsten Ursachen der Furunkel liegen aber natürlich in der Präexistenz solcher Hautleiden, welche in sich selbst die Staphylokokken beherbergen. So genügt ein Furunkel, um bei zweckentsprechender Manipulation ungezählte Tochterfurunkel zu erzeugen. Weiter genügt dazu aber auch jeder Fall von staphylogener Sykosis, staphylogener Folliculitis und staphylogener Impetigo, jedes eiterige Panaritium, jeder durch die gewöhnlichen Eiterkokken erzeugte Abscess und endlich jede eiternde Wunde, Fistel und die mit solchem Eiter beschmutzten Kleider, Verbandstücke, Instrumente, Finger.

Bei einer solchen Unzahl ubiquitärer, wahrer Ursachen ist die Aufsuchung von früher in hohem Ansehen stehenden, inneren Ursachen für die Furunkulose ziemlich müssig. Schlechte Luft, schlechtes Essen, Magenkatarrhe, Typhen, Leber- und Nierenaffectionen, Scorbut und Intermittens können nicht mehr als Ursachen der Furunkulose angesehen werden. Dagegen bleibt es noch dahingestellt, ob gewisse Stoffwechselkrankheiten, wie Fettleibigkeit und Gicht, eine Prädisposition zur Entstehung von Furunkeln abgeben, da wir eine solche vom Diabetes in der That kennen. Natürlich bekommt auch kein Diabetiker einen Furunkel, ohne vorherige äussere Einnistung der Eiterkokken.

Die wichtigste Frage auf diesem Gebiete ist natürlich die nach der Existenz einer pyämischen Furunkulose. Können im Blut kreisende Staphylokokken bei ihrem Eintritt in die Hautgefässe Furunkel erzeugen? Nach allen mir vorliegenden histologischen Daten ist diese Entstehung der

Furunkulose so gut wie ausgeschlossen, wenigstens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Der einzige Fall von pyämischer Metastase der Haut, der mir bekannt ist, führte nicht zu Furunkeln, sondern zu einer besonderen Art von Eiterbläschen.

Die Prognose des Furunkels ist an und für sich gut, auch die der Furunkulose, seitdem wir gelernt haben, eine solche lediglich als eine Kette von Einzelinfectionen zu betrachten und die energische äussere Desinficirung der Haut anstreben. Ob die gefürchteten Furunkel des Gesichtes, vor Allem die der Lippen, welche hin und wieder eine allgemeine Sepsis einleiten, nur einfache staphylogene Furunkel sind, müssen neue bakteriologische Untersuchungen lehren. Vielleicht handelt es sich dabei — ebenso wie beim Carbunkel — um andere, wenn auch verwandte Organismen.

Auch die Therapie hat durch die Aufklärung der Aetiologie an Einfachheit und Folgerichtigkeit gewonnen. Das Wesentlichste bleibt die Prophylaxis der Furunkel, d. h. hauptsächlich die rasche Coupirung der zur Furunkelbildung führenden Impetigines und Follikulitiden. Hier spielen neben der Einzelätzung der Eiterpickel mit einem Tröpfchen concentrirter Carbolsäure oder Liq. Kali caustici, Umschläge mit wässerigen Ichthyollösungen (1—10%) und die Bedeckung mit Stückchen Hydrarg.-Carbol-Pflastermull die Hauptrolle. Auch ein sorgfältiges Aufstechen der Eiterpickel mit nachfolgendem gründlichen Auswaschen mit Kaliseife oder Ichthyolseife genügt oft. Zu Einreibungen nehme man keine Salben, welche zu neuen Eruptionen leicht Anlass geben, sondern stets eintrocknende Pasten, vor Allem eine Zinkschwefelichthyolpaste mit 10% Zinkoxyd und Schwefel und 2—5% Ichthyol. Die dabei rasch entstehenden (kokkenhaltigen) Krusten sind vor Neuauftragung der Paste abzuwaschen. Gegenüber der postekzematösen Furunkulose genügt es meistens, die Ausheilung des Ekzems mit Salben oder Pasten vorzunehmen, die einen Zusatz von Ichthyol (2%) oder Sublimat (1‰) erhalten haben.

Ist der Furunkel bereits gebildet, so kann man in den ersten beiden Tagen auch noch in fast allen Fällen eine unblutige Heilung und Coupirung durch Auflegen eines etwas gross zugemessenen Quecksilber-Carbol-Pflastermulls bewirken. Womöglich lasse man über die (nicht mit centralem Ausschnitt zu versehenden) Pflaster, wenigstens Nachts, noch warme Umschläge machen. Bei sehr verdickter Oberhaut kann man zweckmässiger Weise vor Auflegung des Pflastermulls die Hautstelle mit Liq. Kali caust. oder Liq. ammonii caust. ätzen und erweichen. Unter dieser Behandlung pflegt am dritten oder vierten Tage sich ein Eitertröpfchen zu entleeren oder der Furunkel in Resorption überzugehen; in allen Fällen lasse man den Pflastermull noch einige Tage weitertragen. Ist der Furunkel bereits älter und grösser, so tritt auch dann noch in vielen Fällen eine rasche Erweichung mit Entleerung einer geringen Eitermenge ein, worauf sich die kleine Wunde schliesst, ohne dass es zur Nekrose und Entleerung eines Pfropfes gekommen wäre. Nur bei sehr dicker Oberhaut und mangelnder Reaction der Umgebung lässt zuweilen die Erweichung des Knotens und der spontane Aufbruch auf sich warten. In solchen Fällen kann man bei täglichem Pflasterwechsel eine Aetzung mit Ammoniak oder Kalilauge einschieben oder im Centrum des Furunkels einen kleinen Einstich machen und den Pflastermull wieder appliciren. Aber selbst wenn man aus alter Gewohnheit den Furunkel breit spaltet, ist es immer noch von Vortheil für die rasche Abheilung und das Aussehen der Narbe, wenn man nach Entleerung des Eiters und Auswaschung der Wunde ein Stück Hg-Carbol-Pflastermull applicirt. Wo eine Furunkulose existirt und der Arzt die Furunkel im Beginne zu sehen bekommt, sollten alle nekrotischen Pfröpfe und alle Narbenbildungen principiell vermieden werden.

Einen ähnlichen Einfluss wie der genannte Pflastermull hat die Application von wässerigen Carbollösungen (STROPP) oder von Carbolspray (VERNEUIL) auf bereits entwickelte Furunkel, doch sind diese Methoden bei weitem nicht so sicher. Es fehlt der erweichende Einfluss des Quecksilbers und andererseits ist bei der prolongirten Behandlung mit Carbolsäure allein die Gefahr von Nekrose der Haut en bloc vorhanden. Wer die Annehmlichkeit der angegebenen Behandlung an sich durchgemacht, wird sich schwerlich wieder zur chirurgischen Behandlung (Carbolinjectionen, Spaltung und antiseptischer Verband) eines einfachen Furunkels verstehen. Die letztere tritt nur in vernachlässigten Fällen, bei multiplen Furunkeln der Säuglinge und Greise und überall da in ihr Recht, wo aus äusseren Gründen ein Abwarten der Resorption der Furunkel nicht am Platze ist. Aber auch dann noch ist die Bedeckung der entleerten Furunkel mit dem Pflastermull allen übrigen Verbandarten überlegen.

Jeder Furunkelbehandlung sollte die möglichst weit getriebene Desinfection der übrigen Haut folgen, zu welchem Zwecke Seifenbäder, Ausheilung bestehender Ekzeme und Wunden, und in zweiter Linie auch die für Furunkulose gerühmten Schwefel- und Soolbäder dienen können. Immer bleibe man sich dabei der Thatsache bewusst, dass ein einziger, übriggebliebener Furunkel oder eine gleichwerthige staphylogene Dermatose den Keim zur Fortsetzung der Furunkulos ein sich birgt, und dass diese während des Bestandes auch nur eines solchen Herdes durch eine einzige Verreibung der Kokken auf der Haut wieder angefacht werden kann.

Literatur: PASSET, Ueber Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündungen der Menschen. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 2—3. — GARRÉ, Dasselbe. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 6. — ESCHERICH, Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 51, 52. — BOCKHART, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887, pag. 450. — UNNA, Postekzematöse Furunkulose. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, pag. 147. — UNNA, Die Histopathologie der Haut. Berlin 1894, Hirschwald.

Unna.

Fusch, Bad St. Wolfgang im Fuscherthale, Bezirkshauptmannschaft Zell am See, Salzburg, Cur- und Badeanstalt, 1176 Meter ü. M., bietet die Vorzüge des Alpenklimas, Kaltwasserheilanstalt.

Kisch.

Fussgelenk, Fuss (exclusive Zehen), Verletzungen, Erkrankungen, Operationen an denselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. [1]). Wir betrachten znnächst das Fussgelenk (Sprunggelenk, oberes Sprunggelenk, Articulatio tarso-cruralis, talo-cruralis HENLE) und seine Umgebung. Diese Gegend umfasst naturgemäss ein Segment des Unterschenkels und des Fusses, die hier ohne scharfe äussere Grenzen in einander übergehen. Sie besitzt fast keine Muskelsubstanz, sondern besteht vorwiegend aus knöchernen, ligamentösen und tendinösen Gebilden und zeigt beträchtliche individuelle Verschiedenheiten je nach der zarteren oder plumperen Entwickelung dieser Gebilde und des spärlich oder reichlich vorhandenen subcutanen Fettgewebes, abgesehen von der gerade hier besonders häufigen und oft in erheblichem Grade vorkommenden serösen Infiltration des Unterhautbindegewebes.

In der vorderen Fussgelenksgegend treten unter der fettarmen Haut die durch verschiedene Pforten des Lig. annulare anterius hindurchgehenden Weichtheile der Streckseite des Fusses bei Contraction der betreffenden Muskeln reliefartig hervor, nämlich am weitesten nach innen die Sehne des M. tibialis anticus, dann weiter nach aussen folgend die des Extensor hallucis longus, die in der Theilung begriffenen Sehnen des Extensor digitorum communis, endlich die dünne Sehne des Peroneus tertius, während zwischen Extensor hallucis longus und communis digitorum die Art. tibialis antica mit einer Vene beiderseits und dem gleichnamigen Nerven (auch

Ramus prof. N. peronei genannt) nach aussen von den Gefässen verlaufen. Die hintere Gegend des Fussgelenkes ist durch die unter der leicht verschiebbaren Haut deutlich vorspringende Achillessehne, welche mittels fettreichen Zellstoffes mit dem Flexor hallucis longus und Peroneus secundus zusammenhängt und ungefähr 1 Cm. vom Fussgelenk absteht, charakterisirt. Von den Seitenränden der Sehne verläuft eine aus dem oberflächlichen und tiefen Blatte der Fascia cruris gebildete fibröse Scheide zum Schien- und Wadenbein, inserirt sich an denselben und sichert, zusammen mit den hinteren Furchen des inneren und äusseren Knöchels, die Sehnen der daselbst verlaufenden Muskeln, nämlich der Mm. tibialis posticus und flexor communis digitorum einer- und der Mm. peronei laterales andererseits, in ihrer Lage. Ziemlich genau in der Mitte zwischen der Achillessehne und dem hinteren Rande des inneren Knöchels verläuft, inmitten von zwei Venen, die Art. tibialis postica und neben den Gefässen, nach der Achillessehne zu, der sehr starke N. tibialis (posticus). Neben der äusseren Seite der Achillessehne zieht sich, an die Tibia angepresst, die viel schwächere Art. peronea descendens herab, um sich an der Aussenseite des Fersenbeines zu verästeln. — Auf den beiden Seiten wird die Fussgelenksgegend durch die beiden Knöchel bestimmt, von denen der äussere bis zur unteren Grenze des Taluskörpers herabreicht, während der innere viel breiter, aber beträchtlich kürzer ist und nur halb so tief wie jener herabgeht. Der über dem äusseren Knöchel gelegene dünnste Theil der Fibula, eine von Fracturen vorzugsweise heimgesuchte Knochenportion, ist zwischen dem vorn herabziehenden M. peroneus tertius und den hinter dem Knöchel verlaufenden Mm. peronei laterales gelegen. Die Haut über beiden Knöcheln ist dünn und fettarm; unter ihr befindet sich auf dem Malleolus externus häufig ein subcutaner Schleimbeutel, viel seltener ein solcher auf dem inneren Knöchel, vor welchem man, von dem gleichnamigen Nerven begleitet, die Vena saphena magna in die Höhe steigen sieht. Die vom Unterschenkel über die Knöchel herabtretende Fascie gewinnt, vom Rande derselben an, durch selbständig hier entspringende und auf den Calcaneus übergehende Bündel eine bedeutende Stärke und überbrückt, als Lig. annulare externum und internum, die hinter und unter den Knöcheln vorbeiziehenden Sehnen, für welche sie Scheiden bildet. — Das Fussgelenk selbst, eine solide Charnierverbindung, die indessen gleichwohl eine Rotation im Umfange von ungefähr 20° zulässt, besitzt zur Grundlage den Talus, der einem liegenden Cylinder vergleichbar ist, dessen Gelenkfläche einen Bogen von 120° umfasst. Die Bewegungsexcursion im Fussgelenke beträgt aber nur 78°, und zwar so, dass von der Mittelstellung des Fusses, bei welcher der letztere zu dem Unterschenkel in einem rechten Winkel steht, bis zur äussersten Plantarflexion (Senkung der Fussspitze, Erhebung der Ferse) einer- und der stärksten Dorsalflexion (Erhebung der Fussspitze, Senkung der Ferse) anderseits jedesmal eine Excursion von ungefähr 39° möglich ist. Der Synovialkapsel ist vorn und hinten ein grösserer Spielraum gewährt, die fibrösen Verstärkungsbänder auf den Seiten sind so angeordnet, dass sie die beiden Knöchel mit dem Calcaneus in feste Verbindung setzen. Die Ausgiebigkeit der Bewegungen im Gelenk wird durch die auf allen vier Seiten desselben gelegenen, im Obigen bereits angeführten Muskeln, respective deren Sehnen, nicht unwesentlich verringert.

Am Fusse, zu dem wir jetzt übergehen, nimmt die Fusswurzel (Tarsus) nahezu die ganze hintere Hälfte ein; von den sieben Knochen derselben ist der Calcaneus der umfangreichste, der Talus der wichtigste, da um ihn die hauptsächlichsten Bewegungen des Fusses sich drehen. Obgleich der Talus mit seinen Nachbarn, dem Calcaneus und Os naviculare, durch zwei von einander völlig getrennte Gelenke articulirt, so lassen sich beide,

da sie eine gemeinsame Function haben, doch als ein Gelenk auffassen, welches von HUETER als Talo-Tarsalgelenk bezeichnet wird und dem Fusse eine ähnliche Bewegung auszuführen gestattet, wie die Pro- und Supination der Hand. Bei der Supination des Fusses wird der äussere Fussrand gesenkt, der innere erhoben (die Fussspitze gesenkt und nach innen gerückt), bei der Pronation der innere Fussrand gesenkt, der äussere erhoben (die Fussspitze umgekehrt gestellt). — Der zwischen der äusseren unteren Fläche des Talus und dem Calcaneus gelegene Sinus tarsi ist von einem die Bewegungen des ersteren beschränkenden Bandapparate eingenommen. Am inneren Fussrande sind die Knochen in drei Reihen (Calcaneus und Talus, Os naviculare, Ossa cuneiformia), am äusseren aber nur in zwei (Calcaneus, Os cuboideum) hintereinander gestellt; das sogenannte CHOPART'sche Gelenk betrifft die Verbindungen zwischen Talus und Os naviculare und zwischen Calcaneus und Os cuboideum. — Die den Mittelfuss (Metatarsus) bildenden fünf kleinen Röhrenknochen verbinden sich an ihrer Basis sowohl untereinander als mit den Tarsalknochen, und zwar die drei ersten mit den drei Ossa cuneiformia, die beiden letzten mit dem Os cuboideum, das sogenannte LISFRANC'sche Gelenk bildend, in dessen von aussen und hinten nach innen und vorn sonst ziemlich regelmässigen Verlauf der zweite Metatarsalknochen insofern eine Unterbrechung bringt, als er, in Folge geringerer Länge des Os cuneiforme secundum, hinter die Basis seiner Nachbarn etwas zurückweicht. Von den die vorderen Enden der Metatarsalknochen bildenden Capitulis ist das des ersten, welches besonders umfangreich ist, durch zwei mit seiner unteren Fläche articulirende Sesambeine ausgezeichnet. — Betrachtet man die Configuration des Tarsus und Metatarsus in ihrer Gesammtheit, so findet man, dass dieselben eine für die partiellen Fussamputationen und deren Folgen sehr wichtige Gestalt haben, nämlich die eines Nischengewölbes (SZYMANOWSKI), d. h. die Hälfte eines Kuppelgewölbes, dessen Gesammtheit, da die Basis der Nische durch die Tuberositas calcanei, die Tuberositas metatarsi quinti und das Capitulum metatarsi primi gebildet wird, nur durch beide dicht aneinander gesetzte Füsse hergestellt werden kann. Obgleich das Gewölbe durch zahlreiche starke, auf der Dorsal- und Plantarseite zwischen den Knochen angebrachte Bänder zusammengehalten wird, so flacht es sich beim Druck der Körperlast doch ein wenig ab und wird der Fuss dabei breiter. — Indem wir nunmehr die Weichtheile an dem ohne äusserlich sichtbare Grenze in einander übergehenden, den eigentlichen Fuss bildenden Tarsus und Metatarsus kurz betrachten, haben wir die des Fussrückens und der Fusssohle zu unterscheiden. Am **Fussrücken** gestatten die Dünnheit der Haut, welche die subcutanen Venen durchschimmern lässt und die übrigen nur dünnen Weichtheile, einzelne Skelettheile mit Leichtigkeit zu fühlen; die Sehnen, die wir unter dem Lig. annulare anterius hervortreten sahen, werden auch weiter von der eine Fortsetzung desselben bildenden Fascie zurückgehalten; der platte Muskelbauch des Extensor communis digitorum brevis stellt, zusammen mit den in den Zwischenknochenräumen erscheinenden Mm. interossei, die einzige Muskelsubstanz des Fussrückens dar. Die Art. pediaea, die Fortsetzung der Art. tibialis antica, verläuft am äusseren Rande der Sehne des M. extensor hallucis longus, begleitet von zwei Venen, und geht am hinteren Ende des ersten Zwischenknochenraumes zur Tiefe der Planta pedis; die dünnen Nerven des Fussrückens verlaufen fast alle ganz oberflächlich. — Die **Fusssohle** erscheint an allen denjenigen Stellen, welche wir als die Stützpunkte des Nischengewölbes kennen gelernt haben, also an der Ferse, dem äusseren Fussrande und an dem Gross- und Kleinzehenballen, an denen der hauptsächlichste Druck beim Stehen und Gehen stattfindet, mit verdickter Epidermis versehen und bilden diese Stellen zusammen, wenn man einen Ab-

druck des befeuchteten Fusses auf einer trockenen Fläche oder im weichen Sande betrachtet, eine Figur, die in ihrer Mitte um so schmaler ist, je besser der Fuss geformt ist, d. h. je weniger Neigung zu einem Plattfusse er hat. Das von dem Wechsel der Ernährung sehr wenig abhängige, mächtige Fettpolster der Fusssohle liegt unter einer siebartig durchlöcherten Fascie, welche mit fibrösen Fäden die Fettmassen durchsetzt und dadurch die Elasticität jener wesentlich vermehrt, während Schleimbeutel an den am meisten dem Drucke ausgesetzten Stellen (Calcaneus, Capitula ossis metatarsi I. et V.) dazu ebenfalls beitragen. Die tiefe Fascie oder die Aponeurosis plantaris mit ihrem complicirten Verlaufe dient wesentlich dazu, die Gefässe und Nerven der Fusssohle vor Druck zu schützen. Die Muskeln der Fusssohle theilen sich in drei Gruppen, von denen die mittlere und stärkste durch die Mm. interossei, den Adductor hallucis, die Caro quadrata, die Sehnen des Flexor digitorum longus mit den Mm. lumbricales und durch den Flexor digitorum brevis dargestellt wird. Die innere Muskelgruppe begreift den Abductor und Flexor brevis hallucis, die äussere dagegen den Abductor, Flexor brevis und Opponens der kleinen Zehe in sich. Die beiden Hauptarterien der Fusssohle, die stärkere Art. plantaris externa und die schwächere Art. plantaris interna gehen aus der Art. tibialis postica hervor. Erstere anastomosirt mit der Art. pediaea und versorgt aus ihrem vorderen Bogen auch die Zehen, letztere geht zur grossen Zehe und ihren Muskeln. Aehnlich der Art. tibialis postica spaltet sich der gleichnamige Nerv in zwei Hauptäste, den N. plantaris internus und externus.

A. Verletzungen.

Die geringfügigsten Verletzungen, welche der Fuss erfährt, sind die durch Druck oder Reibung von hartem, nicht ganz passendem Schuhwerk, nach langen Märschen entstehenden Excoriationen oder Blasenbildungen, von denen die ersteren, abgesehen von der möglichsten Vermeidung der die Entstehung begünstigenden Schädlichkeiten, durch Anwendung von Fett, Cerat, Vaselin oder Auflegen eines Bleiweisspflasters, die letzteren mittels Durchziehens eines baumwollenen oder wollenen Fadens zu behandeln sind.

Wunden des Fussgelenkes und des Fusses können nach ihrer Entstehung und nach ihrem Verhalten sehr verschiedenartig sein. Was zunächst die Stich-, Schnitt- und Hiebwunden anlangt, so kommen die beiden ersten vorzugsweise an der Fusssohle in Betracht, besonders bei barfuss gehenden Personen, als Verletzungen durch Eintreten von Nägeln, Holzsplittern, Nadeln oder von Glas-, Porzellan- oder Steinstücken; sie sind daher häufig mit fremden Körpern, andererseits auch mit Arterien-, Nerven-, Sehnenscheidenverletzungen complicirt. Hiebverletzungen treffen dagegen mehr den Fussrücken und die Fussgelenksgegend, indem diese von Sicheln, Sensen, Beilen, Stemmeisen u. s. w., welche mit Kraft geführt werden oder auf den Fuss auffallen, zugefügt werden und wobei Verletzungen der Artt. tibialis antica, postica und pediaea, Durchtrennungen der Sehnen, namentlich auch der Achillessehne, tiefes Eindringen in die Tarsalknochen, unvollständiges oder vollständiges Durchtrennen eines oder mehrerer Metatarsalknochen, Eröffnung von Gelenken, besonders auch des Fussgelenkes, vorkommen können. Die hier in Betracht zu ziehenden Verletzungen sind daher unter Umständen sehr complicirter Art, indem die verschiedenartigsten Gebilde dabei gleichzeitig betroffen werden und die Prognose dadurch sich zu einer zweifelhaften gestaltet. Während die Behandlung der äusseren Wunden nach allgemeinen Regeln zu leiten ist, dabei die etwa mitverletzten Arterien zu unterbinden sind, auch von der Sehnen- und Nervennaht bei Trennung dieser Gebilde ein entsprechender Gebrauch zu machen ist, sind die Knochen- und Gelenkwunden, namentlich wenn das Fussgelenk betroffen

war, mit besonderer Aufmerksamkeit durch den antiseptischen Verband, Immobilisirung, bisweilen auch Anwendung von Kälte in entsprechender Weise zu behandeln, auch, wenn Eiterung in den Gelenken eingetreten sein sollte, diese ausgiebig zu eröffnen, antiseptisch auszuspülen oder zu irrigiren, zu drainiren und antiseptisch weiter zu behandeln, worüber später, bei den Gelenkentzündungen, noch einiges Weitere anzuführen ist. — Während die Risswunden der Weichtheile nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, bilden die umfangreicheren Zerreissungen derselben, die Zerquetschungen, Zermalmungen, Abtrennungen, Abreissungen des Fusses, wie sie durch Auffallen schwerer Lasten, durch Ueberfahrenwerden des Fusses oder der Füsse auf Pferde- oder Dampfeisenbahnen zugefügt werden, in der Mehrzahl der Fälle, wegen der Unmöglichkeit einer Heilung auf andere Weise und wegen der Gefahr der acuten Sepsis und Gangrän, den Gegenstand sofortiger operativer Eingriffe, die sich, je nach dem Umfange der Verletzung, mit partiellen Absetzungen des Fusses begnügen können, oder eine mehr oder weniger hohe Amputation des Unterschenkels dann erforderlich machen, wenn der ganze Fuss und mit ihm die Sehnen hoch an ihren Muskelbäuchen abgerissen wären. — Aehnliche Massnahmen können auch bei den durch grosse Projectile, z. B. Granatsplitter, verursachten Schussverletzungen erforderlich werden, wogegen die durch Kleingewehrprojectile herbeigeführten Verwundungen zunächst immer einer conservativen Behandlung zugänglich sind. Abgesehen von oberflächlichen, bloss die Haut mehr oder weniger vollständig trennenden (Haarseil-, Rinnenschüssen), auch wohl die Sehnen oder andere Weichtheile des Fusses mitverletzenden Schüssen, sind die in die Knochen und Gelenke eindringenden immer von grösserer Bedeutung, theils weil z. B. der Fuss in seiner ganzen Länge durchschossen, eine ganze Anzahl von Knochen und Gelenken verletzt, auch das Projectil in einer sehr schwer zugänglichen Tiefe stecken geblieben sein kann, theils weil es sich vielleicht um einen Schuss in das Fussgelenk mit Zertrümmerung der Knöchel und Mitverletzung des Talus handelt. In beiden Fällen werden schwere entzündliche Erscheinungen meistentheils folgen, obgleich andererseits auch gerade bei Schussperforationen des Tarsus die Reaction manchmal eine sehr geringe ist und die Ausheilung, wenn auch langsam, nach Ausstossung vieler Splitter, doch ohne übele Zufälle eintritt. Es ist zu erwarten, dass in Zukunft, bei allgemeiner Anwendung des antiseptischen Verfahrens, die Behandlung der Fuss- und Fussgelenksschüsse eine vorwiegend conservative sein wird und dass nur in selteneren Fällen zur operativen, partiellen oder totalen Entfernung einzelner Tarsalknochen, z. B. des zerschmetterten Talus, wird geschritten werden müssen, sowie dass auch die Fussgelenksresection, sei es die partielle oder totale, noch seltener als bisher in Anwendung kommen wird. Wenn auch die letztere Operation, meistens erst secundär ausgeführt, noch für einzelne Fälle reservirt werden muss und wir uns vorbehalten, ihre Technik und ihre Erfolge nach Schussverletzungen später anzuführen, so sind bei der Behandlung aller Schussverletzungen des Fusses drei Hauptregeln zu befolgen, nämlich die Hochlagerung, die Immobilisirung desselben und die peinlichste Sorge, dass der Fuss zum Unterschenkel niemals in einer anderen Stellung als genau unter einem rechten Winkel und in der mittleren Stellung zwischen Ab- und Adduction sich befindet. Die Hochlagerung wird mit Hilfe von Blech- oder Drahthohlschienen, Beinladen und mittelst Suspension (wobei auch eine Dorsalschiene in Anwendung kommen kann) ausgeführt; die Immobilisirung und Richtigstellung des Fusses ist damit zum Theil schon gegeben, kann aber noch genauer vermittels eines auch seinerseits suspendirten, entsprechend gefensterten und durch Firnissen impermeabel gemachten Gypsverbandes hergestellt werden, während unter allen

diesen Verhältnissen der antiseptische Verband gleichzeitig Anwendung findet. Bei jeder Art der Lagerung oder des Verbandes ist grosse Sorgfalt darauf zu verwenden, dass die Ferse oder die unmittelbar darüber gelegene Gegend der Achillessehne keinen nachtheiligen Druck erfährt und nicht etwa daselbst Druckbrand entsteht. Auf jeden Fall soll also, selbst wenn eine Ankylose des Fussgelenks sich nicht verhüten lässt, der Fuss eine solche Stellung haben, dass der Verletzte mit der ganzen Sohle voll und leicht aufzutreten im Stande ist. Es sei hier noch mit ein Paar Worten derjenigen übelen Zufälle gedacht, welche nach allen den vorstehend angeführten Verwundungen vorkommen können und bisweilen zu lebhaften Besorgnissen Anlass geben. Zunächst die Blutungen, besonders diejenigen aus der Fusssohle. Bei Verletzungen am Fussrücken und hinter dem inneren Knöchel kann durch eine an Ort und Stelle ausgeführte, durch die Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere erleichterte Freilegung des verletzten Gefässes (Artt. pediaea, tibialis postica) und dessen doppelte Unterbindung die Blutung dauernd und sicher gestillt werden; weit grössere Schwierigkeiten aber sind vorhanden, wenn aus der Fusssohle eine hartnäckige, durch Compression, verbunden mit Hochlagerung, nicht zu stillende Blutung stattfindet, die man auf eine Verletzung der Artt. plantaris externa oder interna oder eines grösseren Zweiges derselben zurückführen muss. Es bleibt unter diesen Umständen, um ganz sicher zu gehen, ebenfalls nur das Freilegen der Verletzungsstelle, mit nachfolgender doppelter Unterbindung übrig, da weder die Ligatur der Art. tibialis postica allein, noch mit derselben die gleichzeitige der Art. pediaea oder tibialis antica mit Sicherheit vor Nachblutungen schützen, indem damit die Blutzufuhr durch die Artt. peroneae anter. und poster. noch nicht abgeschnitten ist. Man wolle sich bei der (unter ESMARCH'scher Blutleere) schichtweise vorzuehmenden Erweiterung der Wunde erinnern, dass man in der Mitte des Fusses, im Bereiche einer Längszone, welche der Breite der zweiten und dritten Zehe entspricht, am leichtesten auf die Art. plantaris externa und den die Zehen versorgenden vorderen Plantarbogen gelangt, während die weniger bedeutende Art. plantaris interna weiter nach innen gelegen ist. — Unter den Nervenzufällen nach Verwundungen gehören Tetanus und Trismus keineswegs zu den Seltenheiten. Ueberall, wo die Möglichkeit vorhanden ist, dass nach der Verwundung ein fremder Körper, selbst der kleinsten Art, z. B. etwas Rost von einem Nagel, ein Glassplitter etc. zurückgeblieben ist, muss die Wunde erweitert und auf das Genaueste (bei ESMARCH'scher Blutleere) nach einem solchen durchsucht werden. Sollte durch Druck auf einen der Nervenstämme (Nn. tibialis anticus, posticus, sapheni, musculo-cutaneus) vermehrte Schmerzhaftigkeit oder Zuckungen, Contracturen veranlasst werden, so ist ungesäumt zur Durchschneidung dieser Nerven zu schreiten, die manchmal noch, ebenso wie die Amputation, z. B. einer Zehe, im Stande ist, das schwer bedrohte Leben zu erhalten.

Vergiftete Wunden kommen am Fusse, abgesehen von den Bienen-, Wespen-, Scorpionstichen, namentlich auch durch Schlangenbiss bei Personen, die mit nackten Füssen im Walde umhergehen, leicht zu Stande; die Symptomatologie und Behandlung dieser Wunden kann hier übergangen werden.

Fremde Körper, bestehend in Splittern oder Partikeln von Holz, Glas, Porzellan, Metall (Nadeln, Nägel), werden überaus häufig von Personen, die mit blossen Füssen gehen, in die Fusssohle mehr oder weniger tief eingetreten. Kugeln können in alle Theile des Fusses eindringen und namentlich in den schwammigen Tarsalknochen, sowie zwischen den Metatarsalknochen eingekeilt stecken bleiben. Die schleunigste Entfernung aller dieser Fremdkörper, die namentlich mit Rücksicht auf die Gefahr des Tetanus

dringend geboten ist, ist oft wegen der Kleinheit derselben und ihres tiefen Sitzes, selbst bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere, die ihr Auffinden sehr erleichtert, mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten verbunden, ebenso wie das Entfernen von Projectilen aus der Tiefe der Knochen oft recht mühsame und eingreifende Operationen erfordert.

Von Parasiten wird die Filaria Medinensis aus tropischen Klimaten gelegentlich auch nach Europa gebracht und hat einen häufigen Sitz in der Gegend der Knöchel; der durch Pilzvegetationen verursachte, in Indien vorkommende Madurafuss ist dagegen für uns ohne Interesse.

Verbrennungen der verschiedensten Grade treffen den Fuss nicht selten dadurch, dass (in Küchen, Brauereien, Giessereien) siedende Flüssigkeiten oder geschmolzene Metalle den Fuss in ganzem Umfange oder nur theilweise (beim Spritzen von Flüssigkeiten) im nackten oder (mit Strümpfen) bekleideten Zustande treffen, oder dass glühende Metallstücke (in Schmieden, Maschinenbauanstalten) auf denselben auffallen. Näheres siehe bei dem Artikel Verbrennungen.

Erfrierungen sind noch häufiger am Fusse, so dass Frostbrand eine der häufigsten Indicationen zu den partiellen queren Absetzungen des Fusses bildet. Man darf sich indessen mit diesen operativen Eingriffen nicht zu sehr übereilen, sondern muss, beim gleichzeitigen örtlichen Gebrauch von antiseptischen Mitteln, erst die Demarcation abwarten, bei der oft noch spontan oder mit sehr geringer operativer Nachhilfe (z. B. Fortnahme eines oder mehrerer Metatarsalköpfchen) Theile erhalten bleiben, die man bei einem frühzeitigen Amputiren nothwendigerweise hätte entfernen müssen. Bei den leichteren Graden von Erfrierung oder bei beginnender Gangrän kann bisweilen noch dadurch, dass man die betreffenden Glieder hoch lagert oder suspendirt (v. BERGMANN), um die venöse Stauung und das Oedem zu beseitigen, das Brandigwerden sehr eingeschränkt werden.

Contusionen, Distorsionen des Fusses und Fussgelenkes. Contusionen des Fusses werden durch Auffallen eines schweren Körpers, oder dadurch, dass er mit Gewalt zusammengepresst wird, herbeigeführt, sind aber, wenn damit keine Zerreissungen der Haut oder Sehnen und keine Knochenbrüche verbunden sind, von keiner sehr schlimmen Bedeutung, da die vorhandene Schmerzhaftigkeit und die grossentheils durch ausgetretenes Blut, später auch durch Oedem verursachte, oft recht beträchtliche Anschwellung bei blosser Ruhe und Hochlagerung des Gliedes abnimmt und allmälig, wenn auch oft recht langsam, verschwindet. Eine besondere anderweitige Behandlung, ausser der Anwendung von Kälte und einer leichten Compression durch Bindeneinwicklung des Fusses, ist kaum erforderlich. Viel erheblicher sind dagegen die Distorsionen oder Verstauchungen, welche die Gelenke des Fusses, namentlich das Fussgelenk, erleiden können, z. B. bei einem Falle von einer Höhe auf die Füsse, besonders wenn dabei der Fuss nicht mit der Fusssohle, sondern mit einem der Ränder den Boden berührt, also, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, umknickt, oder wenn dieses Umknicken dadurch stattfindet, dass der Fuss in eine Vertiefung, ein Loch, tritt, und dabei eine forcirte Ab-, Adduction, Pro- und Supination erleidet, während die ganze Körperlast auf dem einen Fusse ruht, der dieselbe meistentheils nicht zu tragen vermag, so dass der Patient umfällt. Unter diesen Umständen entstehen in den straffen Bandverbindungen, theilweise auch in den Sehnenscheiden grössere und kleinere Zerreissungen, Quetschungen und Zerrungen der Synovialhaut und in Folge aller dieser Verletzungen eine intensive, bisweilen zur Ohnmacht führende Schmerzhaftigkeit, eine schnell wachsende Anschwellung der Gelenkgegend, die theils durch das reichlich inner- und ausserhalb des Gelenkes ergossene Blut, theils durch eine bald auftretende intraarticuläre seröse Exsudation

der Synovialhaut herbeigeführt wird. Bei der Diagnose ist zunächst das Vorhandensein eines Knöchel-, Fersenbein- oder Sprungbeinbruches durch genaue Palpation auszuschliessen, obgleich dies bei sehr beträchtlicher Schwellung nicht immer mit absoluter Sicherheit möglich ist. Auf die Behandlung wird dies aber von keinem erheblichen Einfluss sein, denn in allen Fällen ist für die vollständige Immobilisirung des Fusses Sorge zu tragen, die selbst bei starker Anschwellung am besten mittels eines um die Knöchel dick wattirten Gypsverbandes, bei rechtwinkliger Stellung des Fusses zum Unterschenkel, ausgeführt wird. Sollten auch dann noch, bei zweckmässiger Hochlagerung des Beines, Schmerzen erheblicher Art fortdauern, so kann über den Gypsverband noch kurze Zeit eine Eisblase applicirt werden. Nimmt die Anschwellung, wie dies meistens der Fall ist, unter dem Verbande schnell ab, so muss derselbe erneuert werden und muss im Ganzen 3—4 Wochen, also fast ebenso lange wie nach einer Fraktur, liegen bleiben. Auch kann bei Fussgelenksdistorsionen mit beträchtlichem Blutextravasat, behufs grösserer Verbreitung des letzteren, von einer zweckmässig ausgeführten Massage Gebrauch gemacht werden; ein immobilisirender Verband ist nachher aber gleichwohl ebenfalls nothwendig, weil sonst, wie dies nach schlecht oder gar nicht behandelten Fussverstauchungen stets beobachtet wird, in Folge einer ungenügenden Zusammenheilung der zer- oder eingerissenen Gelenkbänder eine grosse Neigung zu Recidiven zurückbleibt, die schon bei sehr geringfügiger Veranlassung einzutreten pflegen. Aus diesem Grunde ist auch eine ebenso lange Schonung des Fusses, wie nach einem Knochenbruche, erforderlich. Die weitere Folge einer vernachlässigten Fussverstauchung kann, namentlich bei dyskrasischen Individuen, die Entstehung einer fungösen Gelenkentzündung sein. Im Uebrigen werden, ebenso wie das Fussgelenk, auch einzelne Tarsal- oder Tarso-Metatarsalgelenke, die einer besonderen Gewalteinwirkung ausgesetzt gewesen waren, von ähnlichen Zuständen betroffen, jedoch ist bei denselben, wegen ihrer geringeren Zugänglichkeit, die Diagnose mit grösseren Schwierigkeiten verbunden.

Wir schliessen hier die Rupturen an, zu denen vorzugsweise die Zerreissung der Achillessehne und die Luxationen einzelner anderer Sehnen zu rechnen sind. Die Zerreissung der Achillessehne erfolgt in der Regel ohne Mitverletzung der bedeckenden Haut in Folge einer plötzlichen übermässigen Contraction der Wadenmuskeln, theils beim Fallen von einer Höhe auf einen Fuss, namentlich die Fussspitze, theils bei Ausführung eines sehr hohen Sprunges (bei Tänzern), theils wenn Jemand beim Ausgleiten oder vor einem Abgrunde, um sich vor dem Fallen zu schützen, eine gewaltige Muskelanstrengung macht. Die bei allen diesen Veranlassungen ebenfalls vorkommenden und bei der Diagnose immer mit in Betracht zu ziehenden Verletzungen sind das Abreissen oder Abbrechen des Sporenfortsatzes des Calcaneus oder das Abreissen der Achillessehne von ihrer Insertion an demselben, wobei gewöhnlich Portionen der Corticalsubstanz an der Sehne hängen bleiben. In allen diesen Fällen kommt die Verletzung mit einem krachenden Geräusche zu Stande, das oft von dem Verletzten oder seiner Umgebung wahrgenommen wird. Handelt es sich um eine Zerreissung der Achillessehne, so fühlt man, abgesehen von der im Augenblick eintretenden gänzlichen Unfähigkeit des Patienten, auf dem Fusse zu stehen oder zu gehen, an der Verletzungsstelle, also gewöhnlich etwas oberhalb der Insertion der Sehne, unter der Haut einen Hiatus, der sich bald mit geronnenem Blute ausfüllt. Die Aneinanderführung der Rissflächen der Sehne ist bei Erschlaffung der Wadenmuskeln (durch Beugung des Kniegelenkes und Plantarflexion des Fusses) nicht schwierig und genügt es, den Fuss in dieser Stellung, statt mittels des früher angewendeten PETIT'schen Pantoffels,

etwa drei Wochen lang durch einen Gypsverband zu immobilisiren. Die Heilung erfolgt theils durch primäre Wiedervereinigung der Sehnenenden, oder, wenn diese nicht in ganz genauem Contact sich befinden, ähnlich wie nach der subcutanen Tenotomie, durch eine Narbenmasse, welche die Textur des Sehnengewebes erlangt. Man kann selbst in vernachlässigten Fällen, bei denen die Heilung mit einigem Abstande der Sehnenenden erfolgt war, durch die allmälig erfolgende Narbencontractur ein näheres Aneinanderrücken derselben beobachten. Die bisweilen bei einem gleichen Anlasse entstehenden partiellen Rupturen im Bereiche der Muskelbäuche der Wadenmuskeln, äusser sich durch locale Schmerzhaftigkeit, umschriebene Anschwellung und Gebrauchsunfähigkeit des Beines. Ruhe bei gebeugtem Knie ist hier die einzige erforderliche Therapie. Eine von PITHA [2]) als partielle Zerreissung der Achillessehne gedeutete, namentlich nach anstrengenden Bergjagden beobachtete, das Gehen sehr erschwerende, mit Anschwellung der Achillessehne verbundene Schmerzhaftigkeit erfordert ebenfalls eine längere Schonung des Gliedes. Sollte nach einer Zerreissung der Achillessehne die Verheilung mit einer so langen und schlaffen Zwischenmasse erfolgt sein, dass die Bewegungen des Fusses bedeutend an Kraft verloren haben, so würde es gerechtfertigt sein, unter antiseptischen Cautelen die Verletzungsstelle freizulegen, die Narbenmasse zu entfernen, die Sehnenstümpfe wund zu machen und, bei entsprechender Lagerung des Gliedes, mittels Catgutnähten die Sehnennaht auszuführen.

Zu den Rupturen gehören auch die Zerreissungen der fibrösen Scheiden, welche einzelne Sehnen in der Fussgelenksgegend fixiren und die dadurch möglich werdenden Luxationen dieser Sehnen, namentlich derjenigen der Wadenbeinmuskeln, an denen sie, obgleich sehr selten, bisher noch am häufigsten, beobachtet worden sind. Wenn nämlich bei Auffallen auf den Vorderfuss, bei einem Sprunge ein Umknicken des Fusses nach ihnen erfolgt, und die Mm. peronei longus und brevis eine heftige Anstrengung machen, dies zu verhüten, kann, unter krachendem Geräusche, eine Zersprengung ihrer Retinacula erfolgen und kann dann die Sehne des M. peroneus longus allein, oder beide aus ihrer Rinne hinter dem äusseren Knöchel heraus und auf die Höhe des Knöchels treten, wo sie bei nicht vorhandener Geschwulst leicht sicht- und fühlbar sind. Sie lassen sich unter diesen Umständen auch leicht reponiren und würde ihre Zurückhaltung an der normalen Stelle mittels eines sehr genau angelegten erhärtenden Verbandes keine Schwierigkeiten haben und die Heilung der zerissenen fibrösen Gewebe in 3—4 Wochen erfolgen. Aehnliche Luxationen des M. tibialis posticus und selbst des M. tibialis anticus sollen beobachtet worden sein.

Die Frakturen am Fussgelenk und am Fusse umfassen diejenigen der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, sowie der Tarsal- und Metatarsalknochen. Die Frakturen der Unterschenkelknochen in der Gegend des Fussgelenkes können in dasselbe eindringen oder auch nicht, können aber auch mit gleichzeitiger Luxation complicirt sein; es kann ferner blos je ein Knochen oder beide zugleich gebrochen sein. Die Gewalteinwirkungen, welche diese Knochenbrüche herbeiführen, sind theils directe, wie: Ueberfahrenwerden des Fusses und der Knöchelgegend, oder der Anprall eines schweren Körpers gegen letztere, theils, und noch häufiger, indirecte: ein Sturz oder Sprung auf einen oder beide Füsse, namentlich wenn dabei eine gewaltsame Verdrehung, eine forcirte Ab- oder Adduction, Pro- oder Supination des Fusses stattgefunden hatte, Gewalteinwirkungen, nach denen theils blos eine Distorsion, theils eine Fraktur, theils eine Luxation oder eine Fraktur mit Luxation, oft auch mit gleichzeitiger Durchbohrung der Haut, zu Stande kommen können. Dieselbe Wirkung liegt vor, wenn zwar der Fuss selbst nicht gewaltsam verdreht wird, wenn jedoch bei fixirtem

Fusse (dadurch, dass Jemand in ein Loch oder eine Rinne tritt) die Drehung im Unterschenkel in der Weise erfolgt, dass der Betreffende mit seiner ganzen Körperlast nach der einen oder anderen Seite umfällt. Die Fraktur über den Knöcheln kann ein querer, schräger oder mehrfacher Bruch der Tibia sein, der oft auch ihre Fussgelenkfläche durchsetzt, während die Fibula in der Regel etwas höher gebrochen ist. Es kann dabei durch Dislocation der Fragmente eine Verbreiterung jener Gelenkfläche, theils in seitlicher Richtung theils in dem Durchmesser von vorne nach hinten vorhanden sein; auch ist der Umfang des Gelenkes gewöhnlich noch durch Blutergüsse inner- und ausserhalb desselben vermehrt. Durch genaue Untersuchung und durch die Anwesenheit von Crepitation lässt sich das Vorhandensein einer Luxation, die bei starker Dislocation der Fragmente auf den ersten Blick für möglich gehalten werden muss, ausschliessen. Ein genau angelegter erhärtender Verband kann eine durchaus günstige Heilung herbeiführen mit vollständiger Erhaltung der normalen Function, wogegen allerdings in vernachlässigten Fällen und wenn die Zertrümmerung eine beträchtliche war, der Talus zwischen die Fragmente treten, dieselben weit von einander entfernt halten kann (ein Zustand, den man, unzweckmässigerweise, wohl auch als Luxation des Fusses nach oben bezeichnet hat) und die Heilung mit so totaler Unbrauchbarkeit des Fusses erfolgt, dass bisweilen eine nachträgliche Amputation erforderlich wird. Einer der häufigsten in der Gegend des Fussgelenkes, aber ganz unabhängig von demselben, vorkommenden Brüche ist diejenige Fraktur der Fibula, welche meistens auf indirecte Weise, gelegentlich auch durch directe Gewalt entstanden, etwa 5 Cm. über dem unteren Ende des äusseren Knöchels den Knochen an seinem dünnsten Theile durchsetzt und in der Regel mit einer Verdrehung des Fusses verbunden ist, welche sich am besten mit der Valgusstellung vergleichen lässt. Der dabei früher angewendete berühmte Dupuytren'sche Verband, welcher den Zweck hat, mittelst einer langen Schiene an der Innenseite, eines darunter befindlichen Polsters und durch Achtertouren, die um den Fuss gelegt werden, künstlich eine Varusstellung und damit die Reposition herbeizuführen, ist gleichwohl nicht sehr empfehlenswerth; einmal, weil ein solcher, mit einfachen Binden angelegter Verband der schnellen Lockerung unterworfen ist und dann, weil, selbst wenn es gelungen, den Fuss dauernd in dieser Stellung zu erhalten, dieselbe doch immerhin eine fehlerhafte sein würde. Dagegen sichert ein, nach gehörig ausgeführter Reposition, bei ganz normaler Stellung des Fusses angelegter Gypsverband die möglichst vollkommene Heilung. Die eigentlichen Malleolenfrakturen, zu denen allerdings bisweilen auch der eben angeführte Fibularbruch gerechnet wird, kommen durchaus auf dieselbe Weise, wie die bisher angeführten Brüche, d. h. auf indirectem Wege, namentlich durch forcirte Ab- oder Adduction des mit seinem Talus tief zwischen sie eingesenkten Fusses zu Stande, wobei auch die an ihnen sich inserirenden Ligamente eine erhebliche Rolle spielen und sogar Rissbrüche erzeugen; gelegentlich entstehen sie auch durch directe Gewalteinwirkung, indem der eine oder der andere Knöchel, oder beide gleichzeitig abgebrochen werden; bei der indirecten Entstehungsweise sind sie fast immer mit einer mehr oder weniger ausgedehnten seitlichen Luxation des Fusses und oft mit gleichzeitiger Durchbohrung der Haut verbunden. Indem wir uns die Besprechung der Therapie dieser Brüche für die Betrachtung der Luxationen vorbehalten, wollen wir nur anführen, dass die durch directe Gewalt entstandenen Brüche, welche gewöhnlich nur einen Knöchel betreffen, eine erhebliche Verschiebung der Gelenkenden in der Regel nicht nach sich ziehen und bei der Behandlung, wenn nicht eine das Gelenk eröffnende Weichtheilwunde vorliegt, keine nennenswerthen Schwierigkeiten bereiten, indem sie, nach ausgeführter Re-

position, nur einen immobilisirenden, sich genau der Configuration des Gliedes anschmiegenden (Gyps-)Verband erfordern.

Unter den Brüchen der Tarsalknochen besprechen wir zunächst die Fraktur des Talus, die, ohnehin sehr selten, öfter mit einer Ausweichung des Knochens aus seiner normalen Lage verbunden ist. Ihre Entstehung ist gewöhnlich durch einen Sturz auf die Füsse bedingt. Die Richtung der Bruchlinien kann eine sehr verschiedene sein, in einer Trennung des Knochens in seitliche oder vordere und hintere Hälften, in einem Bruche des Collum tali oder seines Calcaneusfortsatzes, endlich in einem Trümmerbruche bestehen. Die Fragmente können an ihrer Stelle geblieben oder dislocirt, mit einer partiellen oder totalen Luxation des Knochens (s. diese) verbunden sein. Die Diagnose ist bei nicht vorhandener Dislocation sehr schwierig, da man, selbst wenn die meistens vorhandene beträchtliche Anschwellung die Untersuchung nicht erschwert, höchstens eine unbestimmte Crepitation wahrzunehmen vermag. Ruhe und Immobilisirung des Fusses ist die einzige hierbei in Betracht kommende Behandlungsweise. — Bei den Frakturen des Calcaneus sind zwei Hauptarten, nämlich die Querbrüche des hinteren Fortsatzes und die Trümmerbrüche des ganzen Knochens, zu unterscheiden. Die erstere, seltenste Form kann durch äussere Gewalt, z. B. einen Fall auf die Ferse, aber auch durch blosse Muskelaction in derselben Weise wie die Zerreissung der Achillessehne als Rissfraktur erfolgen und wird dabei das hintere Fragment durch die genannte Sehne von dem vorderen Theile des Knochens entfernt. Die Behandlung muss genau bei derselben Stellung des Fusses und Unterschenkels wie nach Ruptur der Achillessehne und mit denselben Mitteln stattfinden. Sollte die Annäherung der Fragmente trotzdem Schwierigkeiten machen, so ist dazu die Anlegung eines breiten Heftpflasterstreifens von der Mitte der Wade über die Ferse fort bis zur Mitte des Fusses empfehlenswerth; es ist aber auch die Nagelung der Fragmente, nachdem man sie, wenn nöthig, mittels eines in das obere desselben eingesetzten Bohrer oder eines Stilets aneinandergeführt hatte, mittelst eines Stahlnagels mit Erfolg ausgeführt worden. Die Zertrümmerung des Fersenbeines, welche bisweilen mit Verletzung der bedeckenden Haut und beträchtlicher Verschiebung der Fragmente unter einander erfolgt und beinahe ausnahmslos durch Sturz von einer Höhe auf die Ferse zu Stande kommt, ist nicht immer ganz leicht zu diagnosticiren, da wegen der beträchtlichen Anschwellung der Knöchelgegend oft eher ein Knöchel- oder Fibularbruch vermuthet wird, oft auch, trotz ausgedehnter Zerschmetterung, die Verbreiterung des Knochens, die Abflachung seiner Wölbung und Crepitation nicht wahrzunehmen sind. Auch die Therapie vermag wenig bei dieser Verletzung zu thun, nach welcher, wie die Erfahrung lehrt, die Heilung eine langwierige (60 Tage) und oft von einer längere Zeit andauernden, bisweilen sogar lebenslänglichen Erschwerung der Brauchbarkeit des Fusses gefolgt ist. — Die Frakturen der übrigen Tarsalknochen sind von keiner praktischen Bedeutung, da sie sehr selten isolirt vorkommen, vielmehr meistens nur bei ausgedehnter, mit gleichzeitiger Verletzung der bedeckenden Weichtheile verbundener Zerschmetterung des Fusses, bei welcher von einer conservativen Behandlung keine Rede ist.

Die Frakturen der Metatarsalknochen sind als isolirte Brüche ebenfalls sehr selten und fast ausnahmslos durch directe Gewalteinwirkung entstanden. Sie betreffen meistens die Diaphyse der kleinen Röhrenknochen, sind gewöhnlich schräg, wenig zur Dislocation geneigt und kommen bei einfacher Behandlung leicht zur Heilung.

Bei den Luxationen, soweit sie hier in Betracht kommen, handelt es sich um das untere Fibular-, das Tibiotarsal-, die Tarsal- und die Tarso-Metatarsalgelenke. Ob in dem unteren Fibulargelenke, ohne gleichzeitige

Fraktur oder Luxation in der Nachbarschaft, isolirte Luxationen vorkommen, ist noch nicht festgestellt und muss vorläufig noch bezweifelt werden (MALGAIGNE [3]). Im Fussgelenke kann eine Verrenkung des Fusses nach vier Richtungen stattfinden, nämlich nach vorne oder hinten (die seltensten Fälle) und nach der einen oder anderen Seite, bei den beiden ersten Formen häufig mit Abbrechen des einen oder anderen Knöchels, bei den beiden letzten fast nie ohne ein solches und oft mit gleichzeitigem Vorhandensein einer Durchbohrung der Haut. Um Irrthümern in der Terminologie vorzubeugen, wollen wir nur anführen, dass MALGAIGNE [4]), entgegen der Analogie bei anderen Gelenken, den peripherischen Gelenktheil als den verrenkten zu bezeichnen, beim Fussgelenk die Unterschenkelknochen als denjenigen Gelenktheil betrachtet, der zum Astragalus sich luxirt, daher er eine Nomenclatur eingeführt hat, der wir nicht folgen, die demgemäss der nachstehenden entgegengesetzt ist. Die Luxationen des Fusses nach vorne und nach hinten, zu deren Zustandekommen eine sehr bedeutende Gewalteinwirkung erforderlich ist, indem dabei eine ausgedehnte Zerreissung der starken Seitenbänder erste Bedingung ist, entstehen (nach HENKE [5]) durch extreme Dorsal- und Plantarflexion, und zwar durch erstere mit nachfolgender Plantarflexion die Luxation des Fusses nach vorne, auf dem umgekehrten Wege die nach hinten. Entsprechende Gewalteinwirkungen bei einem Sprunge oder beim Festklemmen des Fusses und Umschlagen des Körpers nach der einen oder anderen Seite sind demnach die Veranlassungen dieser Luxationen. Bei der Diagnose derselben ist es von besonderer Wichtigkeit, auf die Verlängerung oder Verkürzung der Ferse in dem einen oder anderen Falle zu achten, oder auf die anscheinende Verlängerung oder Verkürzung des Fusses, die man bei genauer Vergleichung mit dem unverletzten Fusse, trotz Vorhandensein von Blutextravasat und entzündlicher Anschwellung, mit Sicherheit constatiren kann. Durch die Palpation ist dann auch das Hervorstehen des vorderen oder hinteren Tibiarandes und eine grosse Beweglichkeit, eine leichte Hin- und Herschiebbarkeit des Fusses nach hinten und nach vorn zu ermitteln. Die Reposition geschieht in umgekehrter Richtung, wie die Luxation zu Stande gekommen war und hat in frischen Fällen keine Schwierigkeiten; ein 3—4 Wochen hindurch liegender Gypsverband führt zu vollständiger Heilung. — Die seitlichen Luxationen, also nach aussen oder innen, kommen nur überaus selten als einfache Verrenkungen vor, werden vielmehr erst durch das meistens auf indirectem Wege, in der schon mehrfach erwähnten Art erfolgte Abbrechen des einen oder anderen Malleolus, gelegentlich auch beider möglich, daher bei ihnen die Fraktur die Hauptsache, die erst durch die Dislocation der Fragmente bewirkte Luxation Nebensache ist. Bei der am häufigsten beobachteten, nach Bruch des Fibularknöchels oder der Fibula oberhalb des Knöchels, nebst Diastase des unteren Fibulargelenkes entstandenen Luxation des Fusses nach aussen, bei welcher in den nicht sehr hohen Graden von Verschiebung der Fuss eine Valgusähnliche Stellung hat, wird, wenn jene beträchtlich ist, die Haut durch den inneren Knöchel oft so stark gespannt, dass, wenn nicht baldige Reposition erfolgt, sie daselbst brandig wird; oder es kann auch von Hause aus, sogleich bei der Entstehung der Verletzung, eine Durchbohrung der Haut an dieser Stelle erfolgt sein, so dass bisweilen nicht nur der (oft seinerseits auch gebrochene oder abgerissene) Malleolus internus, sondern, wenn der Riss der Haut ein grösserer war, das ganze untere Gelenkende der Tibia, oft mehrere Zoll weit, durch die Wunde hervorragt, während der luxirte Fuss ganz auf der Aussenseite des Unterschenkels gelegen ist. Die Behandlung der einfachen, nicht mit einer Hautwunde complicirten Verrenkungsbrüche muss sich die Aufgabe stellen, durch Manipulationen die normale Form möglichst wieder herzustellen und durch einen angelegten, stark wattirten Gypsverband die erreichte Stellung

zu erhalten. Sollte dies bei sehr beträchtlichem Blutextravasat von vorneherein nicht ganz vollständig gelingen, so ist der erhärtende Verband, nachdem die Abschwellung eingetreten und die noch etwa erforderliche Correctur in der Stellung des Fusses vorgenommen ist, baldigst zu erneuern. Bei den offenen Knochenbrüchen macht bisweilen schon die Reposition des durch die Wunde hervorragenden Gelenkendes, selbst nach Erweiterung derselben mit dem Messer, Schwierigkeiten. Man wird in solchen, anscheinend sehr schlimm aussehenden Fällen heutzutage, wo uns die glänzenden Erfolge der antiseptischen Behandlung zur Seite stehen, um so weniger an eine Amputation des Unterschenkels denken dürfen, als auch schon früher gerade in solchen Fällen die conservirende Behandlung, unter Anwendung der Resection des hervorstehenden Gelenkendes, die günstigsten Resultate aufzuweisen hatte. Näheres über die Nachbehandlung unter diesen Umständen siehe bei den Resectionen im Fussgelenk. Indessen ist doch auch eine nicht mit Fraktur complicirte Rotationsluxation nach innen beobachtet worden (Späth), indem der Patient beim Abspringen von einem Kutschbock mit seinem Fusse zwischen die Speichen eines Rades gerieth und gleichzeitig zu Boden stürzte. Der Fuss, der dabei eine Drehung von 90° um seine Längsachse nach aussen, erlitten hatte, befand sich in stärkster Varusstellung. Die Reposition gelang sofort in der Narkose nach Entspannung der Achillessehne (mittels Beugung im Kniegelenk).

Ueber die Luxationen in den Talusgelenken verdanken wir zwar den Arbeiten von Broca [6]), Malgaigne [7]), Henke [8]) mancherlei Aufklärungen, aber es bleiben in Betreff derselben, besonders in diagnostischer Beziehung, doch noch grosse Schwierigkeiten übrig. Es kommen vorzugsweise die Ausweichungen des Talus aus seinen unteren und vorderen (von Hueter als Talo-Tarsalgelenk zusammengefassten) Gelenkverbindungen und sodann die Ausweichungen desselben aus allen seinen Gelenkverbindungen in Betracht. Die Luxationen des Fusses im Talo-Tarsalgelenk (Luxatio sub talo, subastragalea), welche durch übermässige Ab- oder Adduction des Fusses (bei einem Sprunge, beim Fallen und gleichzeitiger Fixirung des Fusses, beim Ueberfahrenwerden desselben) entstehen, setzen natürlich eine enorme Bänderzerreissung, namentlich des starken Apparatus ligamentosus des Sinus tarsi voraus und kommen in mehreren Varietäten vor, die wir wegen ihrer Seltenheit, ihrer geringen praktischen Bedeutung und wegen der kaum vorhandenen Möglichkeit, sie während des Lebens genauer zu diagnosticiren, hier nicht näher anführen wollen. — Die Total-Luxation des Talus, d. h. die Lösung aller seiner Verbindungen im Talo-Crural- und im Talo-Tarsalgelenke ist eine, trotz der dazu erforderlichen enormen Bänderzerreissung, häufiger beobachtete Verletzung, die oft mit gleichzeitigen Fracturen des Talus, namentlich seines Collum, oder auch des Calcaneus und der Malleolen, bisweilen auch mit einer Wunde der Bedeckungen complicirt ist, durch welche der aus seinen Verbindungen gerissene, zum Theil erheblich um seine Längs- und Querachse gedrehte Knochen weit hervorragt. In anderen Fällen ist die Haut zwar nicht zerrissen, aber durch den luxirten Knochen so gespannt, dass sie, wenn keine baldige Abbilfe eintritt, gangränescirt. Die Reposition dieser Luxation, welche nach vier Richtungen: innen, aussen, vorn, hinten, stattfinden kann, hat, selbst bei vorhandener Wunde, sehr geringe Aussicht auf Erfolg, wie sich aus der Vielgestaltigkeit des Knochens und seiner Umgebung und dem geringen Halt, den man an ihm gewinnen kann, ganz abgesehen von einzelnen abgebrochenen Stücken, die der Reposition Hindernisse bereiten, ermessen lässt. Es ist daher in allen Fällen, wo der Knochen, mit oder ohne Fractur, durch eine Wunde hervorragt, oder wo er die unverletzte Haut in übermässiger Weise spannt, schleunigst für seine Exstirpation Sorge zu tragen, eine Operation, die, da

die meisten Bänder zerrissen sind, mit grosser Leichtigkeit auszuführen ist und, wie die Erfahrung lehrt, auch recht günstige Erfolge aufzuweisen hat, indem der Fuss danach gewöhnlich eine gute Brauchbarkeit behält. Sollten wider Erwarten bei der Auslösung des Knochens durch die hinreichend breite Wunde sich Schwierigkeiten zeigen, so könnte man denselben zunächst mit Knochenscheeren etc. zu zertheilen und ihn stückweise dann leichter zu entfernen versuchen.

Luxationen des Calcaneus scheinen in einigen Fällen, nach verschiedenen Richtungen, beobachtet worden zu sein; jedoch sind dieselben von so untergeordneter Bedeutung, dass wir nicht näher auf dieselben eingehen. Dagegen kommt unter der Bezeichnung Luxatio sub talo eine Luxation des Calcaneus nebst dem ganzen Vorderfusse vor, und zwar, wenn dieselbe nach innen erfolgt, mit Einwärtsdrehung der Fussspitze, starker Concavität und Hebung des inneren Fussrandes und Varusstellung des Fusses. Die Reposition pflegt keine Schwierigkeiten darzubieten. — Auch die Luxationen der übrigen Tarsalknochen, namentlich des Os naviculare und der Ossa cuneiformia, die einzeln und zu mehreren aus ihren Verbindungen herausgerissen werden können, gehören in die Kategorie der sehr seltenen Verletzungen. — Von etwas mehr Bedeutung und etwas häufiger sind die Luxationes tarso-metatarseae, die theils auf einen oder mehrere Metatarsalknochen beschränkt, theils als Luxation des Metatarsus nach verschiedenen Richtungen, namentlich nach der Dorsal- oder Plantarseite, allein oder in Verbindung mit Verrenkungen einzelner Ossa cuneiformia oder anderer Tarsalknochen beobachtet werden. Die Reposition dieser leicht erkennbaren Verrenkungen war in manchen Fällen leicht, in anderen stiess sie auf grosse Schwierigkeiten; wo sie nicht gelingen sollte oder in veralteten Fällen würde, besonders bei der Luxation nach oben, die Resection der Basis der Metatarsalknochen indicirt sein.

B. Entzündungen, Verschwärungen, Brand.

Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes erysipelatöser, phlegmonöser, furunculöser, carbunculöser Art, sowie Lymphgefässentzündungen kommen am Fusse ebenso gut wie an anderen Körpertheilen vor; namentlich ist der Fussrücken der häufigere Sitz dieser Affectionen, die dann in ihrer Umgebung, sowie um die Knöchel herum, vermöge des in jenen Gegenden vorhandenen lockeren Bindegewebes, eine starke ödematöse Anschwellung zeigen, im Uebrigen nach allgemeinen Regeln behandelt werden. Von grösserer Bedeutung sind an der Fusssohle die meistens auf einen traumatischen Ursprung zurückzuführenden Phlegmonen, namentlich wenn sie unter der Aponeurosis plantaris ihren Sitz haben, indem sie ausser den bedeutenden Schmerzen, die sie erregen, zu Eitersenkungen, Eindringen des Eiters in die Sehnenscheiden und Weiterverbreitung in denselben, zu Periostitis, Nekrose der Knochen, Entzündungen der Tarsalgelenke Anlass geben können. Ihre möglichst frühzeitige und ausgiebige Eröffnung ist mit Rücksicht auf den Verlauf der Plantararterien mit Vorsicht auszuführen.

Entzündungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel finden sich in ähnlicher Weise am Fusse, namentlich am Fussrücken, wie an der Hand, sowohl im acuten als im chronischen Zustande. An den Sehnenscheiden kommen vor: acute, mit Reibegeräuschen verbundene Entzündungen (nach Marschanstrengungen), eiterige (gewöhnlich nach Verwundung), ferner chronische Entzündungen mit serösem Erguss, endlich auch fungöse Entartungen. Alle diese verschiedenen Erkrankungen näher zu beschreiben und zu unterscheiden, kann hier nicht der Ort sein. — Die Schleimbeutel, die normaler Weise über allen einem stärkeren Drucke

ausgesetzten Knochenvorsprüngen sich finden, können, namentlich in Folge von verstärktem Druck, in Entzündung versetzt werden und theils durch einen serösen, theils einen eiterigen Inhalt ausgedehnt werden. Besonders die Schleimbeutel-Vereiterungen sind wegen des leicht möglichen Durchbruches in ein benachbartes Gelenk, in dessen nächster Nähe sie sich befinden, sowie wegen der nach spontanem Aufbruch zurückbleibenden, oft sehr hartnäckigen Fisteln, die um so schwerer heilen, wenn, wie an der Ferse, die bedeckende Haut eine starre, callöse Beschaffenheit hat, nicht ohne einige Bedeutung.

Unter den Entzündungen der Gelenke ist begreiflicherweise die des Fussgelenkes als des umfangreichsten Gelenkes am Fusse die wichtigste. Es kommen in demselben alle auch bei den übrigen Gelenken beobachteten Entzündungsprocesse vor. Betrachten wir zunächst die acuten und chronischen Synovialhaut-Entzündungen, so werden die ersteren, wie bekannt, hauptsächlich durch Verletzungen (Stich-, Hiebverletzungen, Distorsionen, Frakturen, Luxationen) des Gelenkes oder durch pyämische Processe, bisweilen auch durch acuten Gelenkrheumatismus verursacht. Die objectiven Erscheinungen, welche neben dem begleitenden, mehr oder weniger lebhaften Fieber und der grossen Schmerzhaftigkeit das Gelenk bei starker Anfüllung durch seröses Exsudat oder durch Eiter darbietet, bestehen hauptsächlich darin, dass überall da, wo die Synovialkapsel von bedeckenden Weichtheilen möglichst frei ist, eine mehr oder minder deutlich fluctuirende Anschwellung an der Oberfläche bemerkbar wird; so namentlich zu beiden Seiten der Strecksehnen, am vorderen Rande beider Knöchel, zu beiden Seiten der Achillessehne, während in Folge der Anfüllung der Gelenkkapsel der Fuss in eine mässige Plantarflexion versetzt wird. Gesellt sich zu der acuten Synovialhautentzündung eine Osteomyelitis, die hauptsächlich die Tibia betrifft, oder kommt die erstere in Begleitung der letzteren vor, so kann bei jungen Individuen innerhalb sehr kurzer Zeit eine Trennung der unteren Epiphyse der Tibia von der Diaphyse, mit beträchtlicher Verschiebung der ersteren nach innen, die einer Luxation des Fusses nach innen ähnlich sieht, eintreten. Sollte bei einer eiterigen Gelenkentzündung ein spontaner Durchbruch des Eiters nach aussen erfolgen, so sind es vorzugsweise die schon näher bezeichneten Stellen, an denen die Synovialis verhältnissmässig oberflächlich gelegen ist, wo jener zu Stande kommt. Bemerkenswerth ist es, dass bei vorhandener Eiterung die Knorpelüberzüge der Gelenkflächen weniger leicht als an anderen Gelenken in Mitleidenschaft gezogen werden, namentlich in den leichteren Fällen, bei sogenannten »katarrhalischen« Eiterungen. Daher kommt es, dass am Fussgelenke häufiger als anderswo die Heilung selbst nach länger dauernder Eiterung mit beweglichem Gelenke erfolgt. Die Behandlung der acuten Synovialhautentzündung des Fussgelenkes ist übrigens dieselbe wie bei den gleichen Entzündungen der übrigen Gelenke. — Die chronische Synovialhautentzündung, der Hydrops des Fussgelenkes, der nicht allzu häufig ist, bietet dieselben objectiven Erscheinungen wie die acute Entzündung, jedoch mit dem Unterschiede, dass dabei keine oder nur sehr geringe Schmerzen vorhanden sind. Ihre Behandlung ist ebenfalls dieselbe wie an anderen Gelenken; die Hauptaufgabe bei allen mit einer Stellungsveränderung des Fusses verbundenen Fussgelenksaffectionen bleibt aber immer, durch mechanische Mittel dafür Sorge zu tragen, dass der Fuss zum Unterschenkel genau in einem rechten Winkel steht, damit im schlimmsten Falle, beim Entstehen einer Ankylose, der Fuss wenigstens noch eine gute Brauchbarkeit behält. — Die fungöse, tuberculöse Gelenkentzündung, der Tumor albus des Fussgelenkes, entsteht gewöhnlich nach einer stattgehabten geringen Gewalteinwirkung, einer Distorsion, bei einem dys-

krasischen (scrophulösen, tuberculösen) Individuum, indem unter mehr und mehr zunehmenden, den Gebrauch des Gliedes allmälig fast ganz verbietenden Schmerzen eine Schwellung der Gelenkgegend sich bildet, die zunächst vorzugsweise an den mehrfach genannten Stellen, wo die Gelenkkapsel am freiesten gelegen ist, hervortritt, allmälig aber in eine das ganze Gelenk umfassende, elastische oder speckartige Anschwellung übergeht, während im Inneren, bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung, bei fungöser Entartung der Synovialhaut, beim Auftreten von Caries an den mehr und mehr osteoporotisch werdenden Gelenkenden eine Eiterung oder Jauchung sich ansammelt, welche allmälig die sich erweichende Gelenkkapsel durchbricht, periarticuläre Abscesse hinter den Knöcheln, gegen die Wade hinauf bildet, oder auch auf directerem Wege nach aussen sich entleert und an den Durchbruchstellen zur Fistelbildung führt. Wenn auch in Folge der Eiterung der Fuss mehr und mehr in Plantarflexion geräth und bei der zunehmenden Erweichung und Erschlaffung der Seitenbänder an Halt verliert, so pflegt eine eigentliche spontane oder consecutive Luxation im Fussgelenke nicht zu Stande zu kommen; wohl aber kann sich die Erkrankung über andere, nicht zum Fussgelenk in directen Beziehungen stehende Tarsalknochen und deren Gelenke weiter verbreiten, also namentlich die unter dem Namen Talo-Tarsalgelenk zusammengefassten Gelenke ergreifen. Es ist in diesen Fällen, wo sich die Schwellung nicht lediglich auf die Knöchelgegend beschränkt, die Diagnose erschwert; auch ist für die differentielle Diagnostik die oben bereits erwähnte fungöse Sehnenscheidenentzündung, bei welcher die Schwellung einen ganz ähnlichen Charakter hat, zu berücksichtigen. Bezüglich der Prognose ist das kindliche und jugendliche Alter bei diesen Vorgängen besser situirt, als es die Erwachsenen sind, indem die Erfahrung zeigt, dass nach zum Theil recht beträchtlichen Substanzverlusten, die an der Fusswurzel durch eine, allerdings erst im Verlaufe von Jahren stattfindende Ausstossung von erkrankten (cariösen, nekrotischen, porotischen) Knochenportionen entstehen, doch noch eine relativ günstige Heilung mit leidlicher Brauchbarkeit des Fusses eintreten kann. Was nun die Behandlung der fungösen Fussgelenksentzündung anlangt, so ist, wenn man eine conservative Behandlung einschlägt, immer und immer wieder daran zu erinnern, dass man dabei zunächst für die richtige (rechtwinkelige, nicht ab-, nicht adducirte) Stellung des Fusses zum Unterschenkel Sorge zu tragen hat. Es würden ferner etwaige Gelenkabscesse antiseptisch zu eröffnen, Fistelgänge und nicht sehr ausgedehnte cariöse und osteoporotische Stellen mit dem scharfen Löffel auszuschaben und gleichzeitig eine entsprechende und örtliche Behandlung (z. B. durch Sool-, Thermalbäder) anzuwenden sein. Sollte die conservative Behandlung nicht zum Ziele führen oder sollte man vom Hause aus wegen der Ausdehnung der Erkrankung kein Zutrauen zu einer solchen haben, so bleibt für die operative Behandlung die Wahl zwischen der Arthrectomie, Resection und Amputation. Wenn auch den zuerst genannten beiden Operationen überall da der Vorzug vor der letzteren zu geben ist, wo man mit ihnen alle erkrankten Theile zu entfernen hoffen darf und wo die umgebenden Weichtheile sich in keiner zu beträchtlichen Entartung befinden, so ist doch vor Ausführung der Operation die grosse Schwierigkeit vorhanden, mit einiger Sicherheit den wirklichen Zustand des Gelenkes zu erkennen. Daher mag es denn kommen, dass im Ganzen die wegen dieser Zustände ausgeführten Operationen, namentlich die Fussgelenksresectionen, keine so günstigen Resultate geliefert haben, wie die nach traumatischen Veranlassungen unternommenen. Es ist demnach wohl das Gerathenste, wenn man nicht mit einiger Bestimmtheit zu erkennen vermag, dass die Erkrankung auf die Weichtheile des Gelenkes und auf

die Gelenkflächen der Unterschenkelknochen und die entsprechende des Talus sich beschränkt, die Ausführung einer Absetzung des Fusses nicht ganz von der Hand zu weisen, weil dieselbe in den gegentheiligen Fällen, wo etwa bei der Resection, ausser den genannten Gelenkflächen noch grössere Portionen der Tarsalknochen zu entfernen waren, oft doch noch nachträglich vorgenommen werden muss, indem entweder die Heilung mit einem ganz unbrauchbaren Fusse erfolgt, oder indem, trotz der ausgedehnten Knochenresection, in den zurückgelassenen Theilen dennoch wieder ein Recidiv der Caries auftritt. Von Fussabsetzungen kann je nach der Ausdehnung der Erkrankung bisweilen die PIROGOFF'sche und die SYME'sche Amputation des Unterschenkels Platz greifen. Wir beabsichtigen, auf die Verhältnisse der verschiedenen Operationen zu einander später noch näher einzugehen.

Was die entzündlichen Erkrankungen der Tarsalknochen und ihrer Gelenke angeht, so kommen in einzelnen Fusswurzelknochen ganz localisirte Entzündungsherde vor, die in eine centrale Caries oder Nekrose ausgehen und deshalb durch eine energische locale Behandlung heilbar sind; die letztere kann vom Ausziehen einzelner Sequester, dem Auskratzen des ganzen Herdes mit dem scharfen Löffel bis zur subperiostalen Exstirpation des ganzen Knochens oder einer theilweisen Resection desselben fortschreiten; eine gleichzeitige entsprechende Allgemeinbehandlung wird dabei vom grössten Nutzen sein. Diejenigen Knochen des Tarsus, welche von solchen umschriebenen Entzündungen befallen werden, sind namentlich der Calcaneus, weniger der Talus, bei dem leicht eine Miterkrankung seiner verschiedenen Gelenke erfolgt, dagegen wieder häufiger das Os cuboideum, Os naviculare, die Ossa cuneiformia. Sind dagegen die Gelenke dieser Fusswurzelknochen mit befallen, so verbreitet sich die Erkrankung leicht über eine ganze Anzahl derselben und zieht auch die betreffenden Knochen secundär in Mitleidenschaft. Man findet dann den ganzen Fuss geschwollen, zahlreiche Fisteln sind vorhanden, und es ist äusserst schwierig, über die Ausbreitung der Erkrankung sich Klarheit zu verschaffen. Unter diesen Verhältnissen ist, wenn durch ausgiebige Einschnitte und eine entsprechende Local- und Allgemeinbehandlung es nicht zu einer Ausheilung kommt, von Resectionen einzelner Tarsalgelenke oder von Exstirpation eines oder mehrerer Tarsalknochen im Ganzen doch noch Einiges zu erwarten, allerdings muss man sich noch oft genug zu einer der erwähnten Amputationen im Fussgelenk entschliessen, die hier sehr gute Resultate zu geben pflegen.

Wir wollen der Vollständigkeit wegen noch anführen, dass im Fussgelenk sowohl wie in den Tarsalgelenken die deformirende Gelenkentzündung sehr selten, die gichtische Gelenkentzündung (Arthritis urica) im Fussgelenk selten, in den Fusswurzelgelenken aber viel häufiger beobachtet wird.

Obgleich Geschwürsbildungen am Fusse, im Gegensatz zum Unterschenkel, selten sind, kommt an der Fusssohle doch eine allerdings lange schon bekannte, aber erst in neuerer Zeit (seit 1852) näher, zuerst durch französische Autoren (NÉLATON, VÉSIGNÉ zu Abbeville, LEPLAT etc.) beschriebene Verschwärung vor, welche gewöhnlich als Mal perforant du pied[9]), aber auch anders (z. B. Mal plantaire, Ulcère perforant etc.) bezeichnet wird und deren Natur viel Räthselhaftes hat. Diese Geschwüre beginnen mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer schwieligen Stelle der Epidermis, besonders in der Gegend des Vorderfusses, aber auch an der Ferse, dringen unbeirrt durch alle Heilungsversuche unaufhaltsam in die Tiefe, bis auf die Knochen, und eröffnen die Gelenke; sollte es gelingen, sie zu heilen oder zu bessern, so recidiviren sie leicht. Charakteristisch für dieses Leiden ist die völlige Schmerzlosigkeit und das Vorhandensein

einer auch auf ihre Umgebung sich erstreckenden Unempfindlichkeit. Trotz der zahlreichen Theorien über die Entstehung des Uebels ist gerade der zuletzt erwähnte Umstand so charakteristisch, dass man sich für die zuerst von DUPLAY und MORAT (1873) ausgesprochene, von deutschen Forschern (SONNENBURG, H. FISCHER, P. BRUNS) bestätigte Theorie, dass dasselbe auf einer gestörten Innervation, einer »Trophoneurose« beruhe, als die wahrscheinlichste erklären muss, wobei eine Reihe von localen Affectionen oder Verletzungen als begünstigende Momente hinzutreten, wie das Uebel z. B. auch (nach ESTLANDER) ein Symptom der Lepra anaesthetica sein kann. Es dürfte die Affection, da sie nach den verschiedensten nervösen, vom Gehirn und Rückenmark ausgehenden Störungen beobachtet worden ist, und da die betreffenden Glieder auch andere trophische Störungen (an der Haut, den Nägeln) zeigen, daher am besten wohl, nach H. FISCHER's Vorschlage, als neuroparalytische Verschwärung zu bezeichnen sein. Bei der Behandlung kann, abgesehen von entsprechenden örtlichen Massnahmen, die Elektricität versuchsweise angewendet werden; gelingt es nicht, die Heilung zu erreichen, so kommt die Absetzung des Fusses in Frage.

Brand des Fusses, der, wie wir gesehen haben, eine häufige Folge von Erfrierung ist, auch nach Verbrennung, Quetschung, Zermalmung, überhaupt in Folge der verschiedensten äusseren Einwirkungen entstehen kann, kommt auch aus inneren Ursachen an diesem ziemlich weit vom Mittelpunkte der Circulation entfernten Körpertheile nicht selten vor. Während der Mutterkornbrand und andere auf Verschliessung grosser Arterienstämme beruhende Formen von symmetrischem Brande zu den Seltenheiten gehören, auch die durch Embolie und Thrombose von Gefässen mittleren Kalibers entstandenen Brandformen nicht eben sehr häufig sind, kommt bei Diabetikern und marastischen Individuen, namentlich solchen, die hochbejahrt oder wenigstens mit einer ausgedehnten atheromatösen Erkrankung der Arterien behaftet sind, entweder nach einer leichten Verletzung oder unter entzündlichen Symptomen, stets unter heftigen Schmerzen, Gangrän an einer oder mehreren Stellen eines oder beider Füsse, bisweilen symmetrisch, in Folge von Thrombosirung kleiner Gefässe häufig vor. Der Brand macht in dem einen Falle schnellere, in dem anderen langsamere Fortschritte, kann sich auch spontan begrenzen; es ist daher rathsam, sich mit allen operativen Eingriffen, namentlich Absetzungen des Fusses, nicht zu übereilen, vielmehr dieselben möglichst der Natur bei gleichzeitiger Unterstützung der Kräfte und einer entsprechenden örtlichen, antiseptischen Behandlung zu überlassen, weil nach allen eingreifenderen Operationen Brand des zurückbleibenden Stumpfes zu besorgen ist. Dagegen ist es geboten, wenn nach der spontanen Abstossung eines Gliedtheiles die Vernarbung durch prominente Knochentheile gestört oder verzögert sein sollte, dieselben auf eine möglichst einfache und schonende Weise fortzunehmen.

C. Neubildungen und Geschwülste am Fusse.

Erkrankung der Gefässe mit Ausdehnung derselben, also namentlich Aneurysmen [10]) der Arterien des Fusses, besonders solche, die spontan entstanden sind, sind grosse Seltenheiten. Gleichwohl sind Aneurysmen, vorwiegend allerdings traumatischen Ursprunges, an der Art. pediaea beobachtet (DELORME hat 15 derselben zusammengestellt), von der Art. plantaris externa sind ein Paar Beispiele bekannt; ferner ein Aneurysma arterioso-venosum der Art. plantaris interna, endlich auch einige Fälle von Aneurysma cirsoideum oder Phlebarteriektasie des ganzen Fusses. Ob an der Art. tibialis postica in der Knöchelgegend, wo sie Verletzungen leicht ausgesetzt ist, öfter traumatische Aneurysmen beobachtet sind, ist uns nicht näher bekannt. Bei den wahren und falschen Aneu-

rysmen der kleinen Arterien des Fusses würde die rationellste und bei Anwendung der künstlichen Blutleere auch leicht und gefahrlos auszuführende Operation in der Freilegung, Eröffnung, doppelten Unterbindung, eventuell Exstirpation des Aneurysmas bestehen. Die Phlebarteriektasie hat (nach Gerster 1885) den gegen sie gerichteten Heilversuchen (Unterbindung der Art. femoralis und iliaca) Widerstand geleistet und konnte nur durch Absetzung des Fusses nach Pirogoff beseitigt werden. — Cavernöse Angiome am Fusse scheinen eine grosse Seltenheit zu sein, sind aber beobachtet.

Mit den Nerven in Verbindung stehende Neubildungen, Neurome, sind einigemal an den Nn. tibialis anticus und posticus in der Knöchelgegend, bisweilen von nicht unerheblichem Umfange, sehr selten auch an den Plantarnerven beobachtet worden.

Von den Neubildungen der Haut wollen wir nur an die mit beträchtlicher Epidermiswucherung verbundenen Schwielen und Warzen, sowie die bei Elephantiasis vorkommende Hypertrophie fast aller Weichgebilde des Fusses erinnern. Dazu würden noch die recht selten beobachteten Hautpapillome kommen und die viel häufigeren Epitheliome, die überall am Fusse, am Fussrücken, in der Fersengegend beobachtet sind und bis auf und in die Knochen hinein fortwuchern, daher zu Fussamputationen Anlass geben können.

Neubildungen in und an den Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken sind häufige Vorkommnisse am Fusse. Man beobachtet an demselben nämlich, in Folge von Stiefeldruck u. s. w., sowohl Schleimbeutelhygrome, mit ihrem verschiedenartigen wässerigen, dickeren und auch Reiskörperchen zeigenden Inhalt, als auch die sogenannten Ganglien, welche am Fussrücken ebensowohl von den Strecksehnen des Fusses, als von den Tarsalgelenken ausgehen können und in beiden Fällen, bei oft nicht unbeträchtlichem Umfange (1—2 Zoll Länge), in einem von der Synovialhaut der Sehnenscheide oder des Gelenkes abgeschnürten Divertikel bestehen, das oft noch eine, wenn auch sehr feine Communication mit der Höhle des Ausgangsbildes besitzt. Die einfachste Behandlungsweise bei nicht sehr grossen Hygromen und Ganglien mit flüssigem oder colloidem Inhalt, besteht in der subcutanen Discision derselben mit einem feinen Tenotom, bei gleichzeitiger Entleerung des Inhaltes und nachfolgendem Druckverbande. Sind dieselben aber sehr gross, ist ihr Inhalt ein zähflüssiger oder gar corpusculärer, so können sie auch unter antiseptischen Cautelen und mit nachfolgendem antiseptischen Verbande mit voller Sicherheit breit eröffnet und entleert werden. — Von anderweitigen Neubildungen an den Sehnen werden auch syphilitische Gummigeschwülste, selbst an der Achillessehne vorkommend, beschrieben; Verknöcherungen der Sehnen scheinen zu den grössten Seltenheiten zu gehören.

Neubildungen an den Knochen sind, abgesehen von der später (s. Zehen) zu beschreibenden Exostose an der grossen Zehe, recht selten und beschränken sich auf eine geringe Zahl von Exostosen, die an den Metatarsalknochen beobachtet sind, und wenige Fälle von Enchondrom mit demselben Sitze. Hierher zu rechnen dürfte auch die tabetische Verunstaltung der Füsse sein, bei welcher sich, begünstigt vielleicht durch traumatische Ursachen (langes Stehen auf Leitern) Auftreibungen an den Fusswurzelknochen finden.

Was die sonstigen Geschwülste anlangt, so sind Lipome und Fibrome am Fusse sehr selten, Sarkome der Weichtheile etwas häufiger, ebenso Melanome mit theils sarkomatösem, theils carcinomatösem Charakter, Carcinome überhaupt aber selten, namentlich Osteocarcinome, die an anderen Knochen so häufig vorkommen. Bei allen malignen Geschwülsten ist selbstverständlich frühzeitig zu amputiren.

D. Operationen im und am Fussgelenk und am Fusse.

I. Arterienunterbindungen. Es kommen dabei Unterbindungen der Art. tibialis antica und postica in der Knöchelgegend und der Art. pediaea auf dem Fussrücken in Betracht. Es sind zwar in neuester Zeit von DELORME[11]) auch Vorschriften zur Aufsuchung und Freilegung der Art. plantaris interna und externa gegeben worden, allein dieselben sind, wenn es sich nicht um eine Verwundung derselben handelt, von so geringer praktischer Bedeutung, dass wir sie hier übergehen können.

Ligatur der Art. tibialis antica nahe über dem Fussgelenk: Rotation des Unterschenkels nach innen, so dass die Fussspitze einwärts gekehrt ist. Nach aussen von der deutlich zu fühlenden Crista tibiae, von derselben 2—3 Cm., je nach der Stärke der Musculatur, entfernt, wird ein mit ihr paralleler Längsschnitt von 5—7 Cm. Länge gemacht, der, nach Durchtrennung der starken Unterschenkelfascie, auf das Interstitium zwischen den Mm. tibialis anticus und extensor hallucis longus trifft. Man dringt nun in dieses Interstitium, dasselbe mit der Fingerspitze oder dem Scalpellstiel auseinanderdrängend, ein, und gelangt oberflächlicher oder tiefer, bisweilen bis zur Aussenfläche der Tibia oder bis zur Membrana interossea vordringend, auf ein die Arterie, zwei Venen und den dünnen Ramus profundus N. peronei (s. N. tibialis anticus) enthaltendes Bündel, aus dem die Arterie isolirt werden muss.

Ligatur der Art. tibialis postica in der Höhe des inneren Knöchels: Der Fuss wird stark auswärts gedreht, so dass er fast auf seinem äusseren Fussrande aufliegt. Man sucht sich die Mitte zwischen der sich unter der Haut deutlich markirenden Contour der Achillessehne und der Mitte des inneren Knöchels, macht daselbst einen 5—6 Cm. langen Längsschnitt durch die dünne, fettarme Haut und legt die starke Fascia surae (Lig. lanciniatum) bloss, nach deren Durchschneidung man, ohne eine der Sehnenscheiden der daselbst verlaufenden Sehnen zu eröffnen, auf das die Arterie, zwei daneben verlaufende Venen und den sehr starken N. tibialis posticus enthaltende Packet gelangt, aus dem die erstere isolirt wird.

Ligatur der Art. pediaea auf dem Fussrücken. Durch abwechselnde Plantar- und Dorsalflexion wird die Sehne des M. extensor hallucis longus zum Vorspringen gebracht. Am Aussenrande dieser Sehne macht man, bei stark plantarflectirtem Fusse, etwa 3 Cm. vor dem Fussgelenk, einen 3 Cm. langen Hautschnitt, in dem man auf Zweige des Ramus profundus N. peronei trifft; es wird dann die Fascia dorsalis pedis durchschnitten, oft ist auch die Durchschneidung eines Bauches des M. extensor digitorum communis brevis erforderlich und erscheint alsdann die Art. pediaea, begleitet von zwei Venen und dem Ramus profundus N. peronei.

II. Die subcutane Tenotomie, die in früheren Zeiten an einer Reihe von Sehnen ausgeführt wurde, kommt heutzutage fast nur noch an der Achillessehne zur Anwendung. Sie wird am einfachsten, unter Anwendung des sichelförmigen DIEFFENBACH'schen Tenotoms, bei der Bauch- oder Rückenlage des Patienten derart ausgeführt, dass der Operateur sich durch einen Assistenten, welcher mit seinen beiden Händen Fuss und Unterschenkel fasst, den ersteren plantarflectiren lässt, um mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand die möglichst erschlaffte Achillessehne abzuziehen. Dicht neben der einen Fingerspitze wird nun das Tenotom (am besten von der Innenseite her, zur Vermeidung einer Verletzung der Art. tibialis postica) durch die Haut eingestochen und gleitet man mit der flachen Klinge (den Rücken derselben aufwärts, die Schneide abwärts gerichtet) hinter der Achillessehne fort, bis man die Spitze des Tenotoms auf der entgegengesetzten Seite unter der Haut fühlt. Indem man nunmehr die Schneide desselben gegen die Sehne richtet, gleichzeitig die letztere durch

Dorsalflexion des Fusses von dem Assistenten stark spannen lässt und sie aussen mit dem voll auf die Haut über der Sehne aufgesetzten Daumen gegen die Schneide des Tenotoms andrückt, wird sie unter krachendem Geräusch so weit getrennt, dass danach (beim Erwachsenen) ein daumenbreiter Hiatus unter der Haut entsteht. Verkleben der Wunde, Anwendung eines leichten Druckverbandes ist Alles, was für die unmittelbare Nachbehandlung erforderlich ist. — Ausnahmsweise wird auch wohl noch, bei sehr starker Spannung, die Sehne des M. tibialis anticus dicht unterhalb des Lig. annulare anterius, etwas vor dem inneren Knöchel, sowie die Aponeurosis plantaris, beide am besten nach Erhebung einer Hautfalte in der Richtung von der Oberfläche nach der Tiefe durch entsprechenden Druck des Daumens, bis der Widerstand beseitigt ist, subcutan durchschnitten. — Bei der Sicherheit, mit welcher heutigen Tages durch die antiseptische Behandlung Eiterungen in einfachen Wunden vermieden werden können, ist es unter Umständen, wenn die subcutane Durschneidung der Sehnen mit Schwierigkeiten oder Unbequemlichkeiten verbunden sein sollte, gestattet, diese Durchschneidung in einer offenen Wunde vorzunehmen.

III. Amputationen und Exarticulationen im Fussgelenke und am Fusse. Wir wollen zunächst die Ausführung der verschiedenen, in Betracht kommenden, am besten unter ESMARCH'scher künstlicher Blutleere vorzunehmenden Operationen kurz beschreiben und daran später einen Vergleich ihrer Indicationen, ihres Werthes und ihrer Resultate knüpfen.

Die Amputation im Fussgelenk nach SYME (Edinburg, 1842) besteht in einer Durchsägung der Unterschenkelknochen dicht über ihrer unteren Gelenkfläche und der Bedeckung der Sägefläche durch einen aus der Haut der Ferse entommenen Lappen. — Der Operateur sitzt auf einem Stuhle, der Fuss des auf dem Operationstische liegenden Patienten steht rechtwinkelig zum Unterschenkel, ragt etwas über den unteren Tischrand hervor und wird in dieser Stellung von einem Assistenten fixirt. Man führt nunmehr von links nach rechts, von der Mitte des einen Knöchels in verticaler Richtung nach der Fusssohle herabsteigend und um dieselbe herum, sowie auf der anderen Seite wieder vertical bis zur Mitte des anderen Knöchels aufsteigend, einen sogleich bis auf die Knochen dringenden Schnitt und beginnt alsdann die Weichtheile, welche die Ferse bedecken, so dick als möglich, namentlich auf der Innenseite, wo die Art. tibialis postica verläuft, abzulösen, indem man, bei gleichzeitiger starker Abziehung der Weichtheile vom Knochen, dieselben mit bogenförmigen, gegen den Calcaneus gerichteten, den letzteren sozusagen skeletirenden Schnitten bis zum unteren Ende der Insertion der Achillessehne ablöst; auch das Periost kann in geeigneten Fällen erhalten werden, indem man den Knochen aus demselben mit stumpfen Instrumenten herausschält. Es folgt jetzt die Exarticulation des Fussgelenkes, indem man etwas unterhalb der beiden oberen Wundwinkel mit einem nach vorn convexen Bogenschnitt die Haut und dann die Sehnen durchtrennt und in das Gelenk eindringt. Durch die weitere Exarticulation des Talus werden, indem der ganze Fuss abwärts gedrängt wird, seine seitlichen und hinteren Verbindungen getrennt, bis man auf die hinter seiner oberen Gelenkrolle gelegenen Theile desselben und auf die obere Fläche des hinteren Fortsatzes des Calcaneus gelangt, der mit bogenförmigen, stets gegen den Bogen gerichteten Messerzügen ausgeschält wird, bis nach Durchtrennung der Insertion der Achillessehne die Exarticulation des Fusses vollendet ist. Es folgt jetzt noch, nachdem die Weichtheile an den Unterschenkeln hinaufgezogen und diese dicht über ihrer Gelenkfläche rund herum umschnitten worden sind, dasselbst die Durchsägung jener und die Unterbindung der Arterien (Artt. tibialis antica und postica). Die abgelöste und um die Sägefläche herumgeschlagene und mit

der oberen Wunde vereinigte Fersenkappe bildet, mit jener zusammen, die spätere Gehfläche des Amputationsstumpfes (die Bildung eines Fersenlappens und die Absägung der Knöchel ist von MICHAEL JÄGER [Erlangen] schon vor SYME vorgeschlagen, aber niemals ausgeführt worden). — Eine der hauptsächlichsten Modificationen des Verfahrens ist die von JULES ROUX (Toulon, 1846), welcher, um die Art. tibialis postica sicherer zu schonen und möglichst lang zu erhalten, einen grösseren inneren, auch weiter nach vorne (als bei SYME) durch die Fusssohle sich erstreckenden Lappen bildet. — Das Verfahren von BAUDENS (1840), Bildung eines Dorsallappens mit Absägung der Knöchel, ist nicht empfehlenswerth.

PIROGOFF'S (St. Petersburg, 1852) »osteoplastische Verlängerung der Unterschenkelknochen bei der Exarticulation des Fusses«, eine Modification des SYME'schen Verfahrens, bei der jedoch das (nicht erkrankte) hintere Ende des Calcaneus zurückgelassen wird, ist folgendermassen auszuführen: Als Voract wird zweckmässiger Weise die subcutane Tenotomie der Achillessehne (s. d.) vorausgeschickt. Es folgt darauf der SYME'sche Schnitt von der Mitte des einen Knöchels über die Fusssohle bis zur Mitte des anderen (ohne Ablösung der Fersenkappe), darauf sofort der Dorsalschnitt mit Exarticulation im Fussgelenk, wobei jedoch nur der Talus exarticulirt wird. Sobald man an den Calcaneus gelangt ist, wird dieser, nahe hinter dem Sustentaculum tali, rund herum umschnitten und, während die Ferse des exarticulirten Fusses schräg nach hinten und oben gerichtet und in dieser Stellung durch festes Andrängen der Weichtheile gegen den Knochen mit Daumen und Zeigefinger fixirt wird, durchsägt man den Calcaneus hart am Rande des Weichtheilschnittes und genau in dessen Richtung, rechtwinkelig zur langen Achse dieses Knochens derart, dass Knochen- und Weichtheilschnitte sich genau in einer Ebene befinden. Nachdem dann noch, wie bei SYME, die unteren Enden der Unterschenkelknochen abgesägt worden sind, wird, nach Stillung der Blutung, die Sägefläche des Fersenbeines, nachdem sie um 90° gedreht worden ist, mit der der Unterschenkelknochen derart in Berührung gebracht und durch Hautnähte befestigt, dass die hintere Fläche des Tuber calcanei nach unten gerichtet ist und später die Gehfläche des Stumpfes bildet. Durch den Voract der subcutanen Durchschneidung der Achillessehne hat dieses Anpassen der Sägeflächen aneinander niemals Schwierigkeiten, es tritt sonach auch niemals eine Retraction des abgesägten Fersenstückes und eine schiefe oder unvollkommene Anheilung desselben ein; es ist daher auch die von vielen Seiten empfohlene und geübte schiefe Durchsägung sowohl des Calcaneus als der Unterschenkelknochen nicht erforderlich. — Von den Modificationen in der Ausführung der Operation ist in der Kürze anzuführen, dass PELIKAN (St. Petersburg) zuerst die Unterschenkelknochen und dann das Fersenbein, SCHULZ (St. Petersburg), PIRRIE (Aberdeen) u. A. nach gemachten unteren Hautschnitt sofort von unten nach oben den Calcaneus durchsägt wissen wollen. — Zur Vermeidung der sowohl bei der verticalen als bei der schrägen Durchsägung des Calcaneus nothwendigen Drehung des zurückbleibenden Fersenstückes, um es mit der Sägefläche der Unterschenkelknochen in Berührung zu bringen, ist von G. PASQUIER (1871) und LÉON LE FORT die horizontale Durchsägung des Fersenbeines, also in der Richtung seiner Längsachse, empfohlen und ausgeführt worden, wobei die Schnitte in den Weichtheilen etwas modificirt werden müssen. Von TAUBER (Warschau, 1885) wurde dagegen die verticale (sagittale) Durchsägung des Calcaneus und die Erhaltung der inneren Hälfte desselben in einem inneren, die Art. tibialis postica unversehrt lassenden Fersenlappen vorgeschlagen. Die Operation ist in dieser Weise bisher, zum Theil mit einigen Modificationen, in einer geringen Anzahl von Fällen ausgeführt worden.

Die Exarticulatio sub talo, zuerst von CAJETAN TEXTOR (Würzburg, 1841) ausgeführt, von MALGAIGNE (1846) in die chirurgische Praxis eingeführt, wird am zweckmässigsten, statt mit der am häufigsten gebrauchten lateralen oder dorsalen Lappenbildung, mittelst des die Gehfläche bildenden Fersenlappens (nach CARL TEXTOR, B. v. LANGENBECK) in folgender Weise ausgeführt: Lagerung des Patienten und Stellung des Operateurs wie bei den vorigen Operationen. Da zwar ein ähnlicher Fersenlappen wie bei SYME'S Operation gebildet, das Fussgelenk aber keinesfalls verletzt oder eröffnet werden soll, lässt man den die Fusssohle durchsetzenden Schnitt $1^1/_2$ Cm. unterhalb des unteren Endes des einen Knöchels beginnen und ebenso weit unterhalb des anderen endigen, präparirt den Lappen mit derselben Vorsicht wie bei SYME, nur mit etwas mehr Schwierigkeit als dort, bis zur Tuberositas calcanei ab und macht sodann über dem Fussrücken einen, die beiden oberen Wundwinkel verbindenden, nach vorn sehr stark convexen (gamaschenartigen) Schnitt, löst den oberen Lappen so weit, bis das (hinter dem Vorsprunge, den die Tuberositas ossis navicularis am inneren Fussrande bildet, leicht aufzufindende) Talo-Naviculargelenk freiliegt, ab, eröffnet dasselbe, exarticulirt es, dringt an der Aussenseite des Caput tali sofort in den Sinus tarsi ein, trennt die ziemlich unebenen Gelenkflächen des Talus und Calcaneus von einander, bis man, nachdem dies geschehen, auf die obere Fläche des hinteren Fortsatzes des Fersenbeines gelangt. Nachdem von demselben noch alle daselbst befindlichen Weichtheile, auch die Insertion der Achillessehne, hart am Knochen abgetrennt sind, gelangt man endlich bis an die von unten her losgelöste Fersenkappe und damit ist der ganze Fuss, mit Ausnahme des Talus, entfernt. Die zurückbleibende, ziemlich unebene Gelenkfläche des Talus bildet also, von der Fersenhaut bedeckt, die künftige Gehfläche des Stumpfes. — Sollte man, wider Erwarten, den Talus dennoch erkrankt finden, so ist durch einfache Verlängerung der seitlichen Schnitte bis auf die Mitte beider Knöchel und durch die sich daran schliessende Exarticulation des Talus im Fussgelenk an Stelle der Exarticulatio sub talo die SYME'sche Amputation im Fussgelenk zu setzen. — Osteoplastische Amputationen wurden mit dieser Operation combinirt von HANCOCK, der auf die abgesägte untere Fläche des Talus den nach PIROGOFF abgesägten hinteren Fortsatz des Calcaneus aufheilte, und von KRANZFELD (Odessa, 1890), welcher das Gleiche mit der abgetragenen oberen Fläche des Calcaneus vornahm.

Die in der Reihe jetzt folgende Amputatio talo-calcanea (BLASIUS) werden wir an die Besprechung der folgenden Operation anschliessen.

Die Exarticulation in den Tarsalgelenken nach CHOPART, von diesem (1791) in die Chirurgie eingeführt, obgleich ähnliche Operationen schon vor ihm, z. B. von DU VIVIER (Rochefort, 1780/81) gemacht worden waren, findet zwischen dem Talus und Calcaneus einerseits und dem Os naviculare und Os cuboideum andererseits statt und wird folgendermassen ausgeführt: Behufs Auffindung der betreffenden Gelenkverbindungen orientirt man sich äusserlich am Fusse durch Aufsuchen von zwei am inneren und äusseren Fussrande deutlich wahrnehmbaren Knochenvorsprüngen, nämlich an ersterem der Tuberositas ossis navicularis, an letzterem der Tuberositas ossis metatarsi quinti. Da eine gute Stumpfbildung bei dieser und den folgenden Operationen nur durch einen grossen, um die Exarticulationsflächen herumgeschlagenen und auf dem Fussrücken durch Nähte befestigten Plantarlappen erreicht wird, so sind alle diese Operationen auch nach einem gleichen Typus auszuführen, indem man zunächst diesen grossen Plantarlappen (wenigstens in seinen seitlichen Schnitten) sich vorzeichnet, dann einen Dorsalschnitt bildet, in die Gelenke eindringt und exarticulirt. Bei der CHOPART'schen Exarticulation beginnt der innere Seitenschnitt,

durch die mit der linken Hand gespannte Haut des Fusses hindurch etwa $1^1/_2$ Cm. hinter der Tuberositas ossis navicularis und verläuft, mit Rücksicht auf das Nischengewölbe, am inneren Fussrande von oben und hinten nach unten vorne bis in die Gegend des Grosszehenballens; der äussere Seitenschnitt verläuft genau am äusseren Fussrande, etwa $3^1/_2$ Cm. hinter der Tuberositas ossis metatarsi V. beginnend, nach vorn, bis zur Gegend des Kleinzehenballens. Beide Längsschnitte können nun sofort durch einen nach vorn stark convexen, durch die Haut der Planta pedis sich erstreckenden Schnitt verbunden werden, allein es ist im Allgemeinen rathsam, diesen Begrenzungsschnitt bis nach der Exarticulation aufzuschieben (weil möglicherweise auf dem Fussrücken die erhaltenen Weichtheile etwas zu knapp ausgefallen sein könnten und dann ein längerer Plantarlappen zu besserer Bedeckung der Wunde erwünscht wäre). Nach starker Zurückziehung der Haut des Fussrückens wird nunmehr, $1—1^1/_2$ Cm. vor den Wundwinkeln, ein zunächst die Haut, dann auch die übrigen Weichtheile bis auf das Knochengerüst durchdringender, die zu eröffnenden Gelenke freilegender, nach vorn stark convexer Dorsalschnitt gemacht. Man eröffnet nun am besten zunächst das Talo-Naviculargelenk, über dessen Lage man am sichersten orientirt ist, da man sich blos hinter dem starken Vorsprunge der Tuberositas des Os naviculare zu halten braucht, um das nach vorn etwas convexe Gelenk zu finden (mit Vermeidung einer Verletzung des dahinter gelegenen Collum tali und der Eröffnung der daselbst in grosser Nähe befindlichen Gelenkkapsel des Fussgelenkes, andererseits mit Vermeidung einer Eröffnung des vor der Tuberositas des Os naviculare gelegenen Gelenkes zwischen letzterem und den drei Ossa cuneiformia). Ist das Talo-Naviculargelenk ausgiebig eröffnet, so gelangt man sehr leicht auch in das Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum, indem man, bei starker Abwärtsdrängung des Vorderfusses, das Messer ziemlich in derselben Richtung gerade nach aussen führt (nicht aber, indem man, dicht am Talus sich haltend, sich in den Sinus tarsi verirrt, oder, zu weit nach hinten gehend, auf den Calcaneus gelangt). Nach der Exarticulation der Gelenke findet das Ablösen des grossen Plantarlappens statt, indem man in demselben nur sehr wenig Musculatur und an seinen äusseren Grenzen nur Haut nimmt. Die vordere convexe Begrenzung desselben kann von innen nach aussen, oder, was bei der beträchtlichen Verdickung der Epidermis daselbst, behufs verticaler und gleichmässiger Durchschneidung der Haut, zweckmässiger ist, von aussen nach innen ausgeführt werden. Es folgt jetzt die Unterbindung der Arterien (Aa. plantares interna und externa) und wird dann der grosse Plantarlappen um die breiten Gelenkflächen herumgeschlagen und auf dem Fussrücken mit der oberen Wunde vereinigt. — Sollten sich, nach Ausführung der CHOPART'schen Exarticulation, die Gelenkflächen des Talus oder Calcaneus erkrankt, z. B. cariös zeigen, so kann in vielen Fällen eine höhere Amputation durch einfaches Absägen der Gelenkflächen mit einer Phalangensäge — BLASIUS' Amputatio talo-calcanea — vermieden werden; man muss sich jedoch dabei hüten, der Kapsel des Fussgelenkes zu nahe zu kommen, oder dieselbe gar zu eröffnen.

Von den queren Absetzungen des Fusses im Tarsus, die noch weiter in Frage kommen können, namentlich der Exarticulation zwischen Os naviculare und den drei Ossa cuneiformia, mit nachfolgender Durchsägung des Os cuboideum in gleicher Höhe und der ebenfalls ausgeführten Durchsägung des Tarsus, ohne Rücksicht auf die Gelenke (ASTLEY COOPER, MAYOR u. A.), sowie anderweitigen Combinationen von Exarticulation und Durchsägung ist die erstere wohl als empfehlenswerth zu bezeichnen, da der Stumpf bei ihr um ein nicht Unerhebliches länger wird, als nach CHOPART, wogegen die zweite Operationsart deswegen nicht zweckmässig

ist, weil danach zum Theil sehr kleine Portionen der Tarsalknochen zurückbleiben, die fast mit Sicherheit nekrotisiren und die Heilung verzögern werden.

Die Exarticulation zwischen Tarsus und Metatarsus nach LISFRANC, von demselben zwar nicht zuerst ausgeführt, aber durch nähere wissenschaftliche Begründung (1815) zum Allgemeingut der operativen Chirurgie gemacht, wird ebenfalls nach demselben Typus der Lappenbildung. wie wir sie für die CHOPART'sche Operation beschrieben haben, gemacht, nur dass selbstverständlich die queren Dorsal- und Plantarschnitte entsprechend weiter nach vorne verlegt werden müssen. Orientirungspunkte am Fusse bilden auch für diese Operation die Tuberositas ossis metatarsi quinti, hinter der unmittelbar die Exarticulation stattfindet, und die Tuberositas ossis navicularis, vor deren höchster Höhe ungefähr 4 Cm. das Gelenk zwischen Os cuneiforme I. und Os metatarsi I. gelegen ist. Wenn man sich von hier aus, über den Fussrücken fort, nach dem hinteren Vorsprunge des Os metatarsi V. eine schräg von innen und vorn nach hinten und aussen verlaufende Linie gezogen denkt, so entspricht dieselbe ziemlich genau den Gelenkverbindungen des 1., 3., 4., 5. Metatarsalknochens mit den entsprechenden Tarsalknochen; nur der zweite Metatarsalknochen erstreckt sich höher hinauf, da das Os cuneiforme II. kürzer als das I. und III. ist. Von den zur Bildung des Plantarlappens erforderlichen Seitenschnitten beginnt der innere etwa 3 Cm. vor der Höhe der Tuberositas ossis navicularis, der äussere unmittelbar hinter der Tuberositas ossis metatarsi V. und werden beide nach vorn bis zur Grenze der Zehen und des Mittelfusses geführt; ein stark convexer Dorsalschnitt verbindet die hinteren Wundwinkel und wird sodann die Exarticulation der Gelenke, bei starkem Abwärtsdrängen der Metatarsalknochen und dadurch bewirkter stärkerer Spannung der Gelenkbänder, am besten am fünften Metatarsalknochen begonnen. Man kann nun in der vorher angegebenen schrägen Richtung zunächst die drei letzten Metatarsalknochen exarticuliren, vorläufig über den zweiten fortgehend, in derselben Richtung auch den ersten (das betreffende Gelenk ist mit dem Fingernagel leicht hinter einem Vorsprunge an der Basis ossis metatarsi I. zu fühlen) exarticuliren und zuletzt noch die Basis des zweiten aus seiner Nische lösen. Der weitere Verlauf der Operation ist wie bei der CHOPART'schen.

Die Amputation in der Continuität der Metatarsalknochen, wie es scheint, zuerst von SHARP (1795) ausgeführt und ihre hauptsächlichste Indication bei Erfrierungen des Fusses findend, kann in sehr verschiedener, um 3—4 Cm. differirender Höhe stattfinden und ist bei derselben ebenfalls ein grösserer, nach der Dorsalseite hinaufzuschlagender Plantarlappen in Anwendung zu bringen, der in analoger Weise umschnitten wird, wie bei der CHOPART'schen Operation beschrieben ist. Am zweckmässigsten ist, wenn dies die Verhältnisse zulassen, den Fuss im Metatarsus der Configuration des ersteren entsprechend zu amputiren, d. h. also nicht in einem Zuge, und rechtwinkelig zur Längenachse des Fusses die Knochen zu durchsägen, wobei vom Innenrande des Fusses verhältnissmässig mehr verloren gehen würde, als vom Aussenrande; vielmehr die Trennung der Metatarsalknochen einzeln für sich, in gleichen Abständen hinter ihren Köpfchen mit einer kleinen Säge oder Knochenscheere auszuführen, wonach ein Stumpf zurückbleibt, welcher der Form des normalen Fusses einigermassen entspricht.

Die Exarticulationen einzelner Metatarsalknochen zugleich mit der entsprechenden Zehe, sowie combinirt mit der Fortnahme entsprechender Tarsalknochen (Ossa cuneiformia, Os cuboideum) gehören zu den grossen Seltenheiten, weil meistentheils nur entweder die Zehe oder der Metatarsalknochen erkrankt oder verletzt sind und daher

nur die Entfernung des einen oder anderen, nicht aber beider geboten ist. Ausserdem aber sind die danach zurückbleibenden Stümpfe vermöge der Deviationen, die der Fuss dabei nach der einen oder der anderen Seite erleidet, bisweilen ungünstig für das Stehen und Gehen, indessen lassen sich doch auch bisweilen partielle Fussamputationen in der Längsrichtung ausführen, die recht günstige Resultate zeigen. So ist z. B die Amputation der vier letzten Metatarsalknochen, nach welcher blos die grosse Zehe mit ihrem Metatarsalknochen den vorderen Theil des Fusses bildete, mehrmals (Küster, 1879; Coche, 1881; Hache, 1890) mit sehr gutem Erfolge ausgeführt worden. Am ehesten ist danach der innere oder äussere Fussrand und mit ihm die grosse und kleine Zehe und der erste und fünfte Metatarsalknochen zu entfernen, am seltensten einer oder mehrere der drei mittleren Tarsalknochen. Für mehrere dieser Operationen ist der Ovalärschnitt das geeignetste Verfahren, weil nach ihm keine Narbe auf der Fusssohle zurückbleibt. Man beginnt also (z. B. an der grossen oder kleinen Zehe) auf der Plantarfläche des Fusses mit einem queren Schnitt, der genau in der Hautfurche zwischen Zehe und Metatarsus verläuft; von den Enden dieses Querschnittes gehen gegen einander convergirende Schnitte aus, die sich auf der Höhe der Köpfchen der entsprechenden Metatarsalknochen treffen und in einen bis zum Tarsus hinauf geführten Längsschnitt übergehen. Indem nunmehr, bei starker Emporziehung der betreffenden Zehe, die Ablösung der Weichtheile von dem Metatarsalknochen, von unten nach oben fortschreitend, vorgenommen wird, wird der Knochen sozusagen aus den Weichtheilen herausgeschält und kann, nach Durchtrennung der Strecksehne und Exarticulation des bezüglichen Tarsalgelenkes, vollends entfernt werden.

Sehen wir jetzt, was die Erfahrung [12]) in Betreff der partiellen Fussamputation lehrt, so spielt unter den Indicationen zu denselben die Caries der Knochen und Gelenke, namentlich bei Erwachsenen, die grösste Rolle; viel seltener waren es Tumoren, wegen deren solche unternommen wurden. Dagegen gaben Erfrierungen eine häufige Veranlassung, seltener Verletzungen, die theils eine ganz conservative Behandlung zulassen (z. B. Schussverletzungen des Tarsus oder Metatarsus), theils die Resection indiciren. Im Uebrigen aber ist bei Verletzungen die Absetzung, wenn sie nicht zu umgehen ist, möglichst primär vorzunehmen. — Bei der Ausführung der queren Absetzungen des Fusses ist die erste Regel, die Narbe stets so zu legen, dass sie beim Gehen nicht insultirt wird, daher wir im Obigen blos diejenigen Operationsmethoden empfohlen und beschrieben haben (grosser Plantarlappen, Narbe auf dem Fussrücken, mit der die Sehnen der Streckmuskeln verwachsen), bei denen dies der Fall ist und von denen abzuweichen nur in Folge der zwingendsten Nothwendigkeit gestattet ist. Ein zum Gebrauche zweckdienlicher, gut abgerundeter Stumpf, mit günstiger Lage der Narbe ist daher einem längeren Stumpfe mit ungünstiger Placirung der Narbe vorzuziehen; es zeigt sich hierin ein wesentlicher Unterschied von den analogen Operationen an der Hand, bei denen es darauf ankommt, so viel als irgend möglich zu erhalten.

Was nun die functionellen Resultate der partiellen Fussamputationen anlangt, so bietet die Amputation in den Metatarsalknochen, eine der am seltensten ausgeführten queren Fussabsetzungen (Schede brachte davon nur 35 Fälle, davon 8 mit tödtlichem Ausgange*, zusammen), ein ausserordentlich günstiges Resultat dar, da hier die Stützfläche des

* Die von Schede aus der Literatur gesammelten Fälle von partiellen Fussamputationen stammen fast sämmtlich aus der vorantiseptischen Zeit her; eine Statistik aus der neueren Zeit würde daher ohne Zweifel eine viel geringere Mortalität aufzuweisen haben.

Fusses die längste ist und von den Stützpunkten des Nischengewölbes des Fusses wenigstens 2, die Tuberositäten des Calcaneus und des Metatarsus V. vollständig erhalten sind, nebst einem Rudiment des Metatarsus I., so dass jenes Gewölbe, wenn auch stark abgeflacht, nicht ganz verloren geht. Einige auf diese Weise operirte Patienten konnten tanzen und sich auf die Fussspitzen erheben.

Die LISFRANC'sche Exarticulation, ebenfalls nur selten ausgeführt (bei SCHEDE nur 63 Fälle, wovon 15 mit tödtlichem Ausgange, unter ihnen 46, wovon 14 mit tödtlichem Ausgange, aus der Kriegspraxis in der Krim und Italien), giebt in gleicher Weise einen guten, zum Gehen sehr wohl geeigneten Stumpf. Als Prothese haben die Operirten, wie in geringerem Grade auch die nach der vorigen Operation Geheilten, in ihrem Schuhe die Einlegung eines keilförmigen, vorn und namentlich nach der inneren Seite etwas erhöhten Polsters nöthig, um das völlige Zusammensinken des durch die Absetzung gebrochenen Nischengewölbes der Fussarchitektur zu verhüten.

Die functionellen Resultate der CHOPART'schen Exarticulation, welche den Gegenstand langer und heftiger Controversen gebildet haben, sind, wie sich schon aus diesem Umstande entnehmen lässt, keineswegs immer ganz günstige gewesen, zum Theil so ungünstige, namentlich auf Seiten französischer Chirurgen, dass man sie vollständig aus der Reihe der partiellen Fussamputationen hat ausstossen wollen. Der Grund dieser Misserfolge ist die vielfach beobachtete Retraction oder Retroversion der Ferse, durch welche die Narbe in die Gehfläche kommt, excoriirt und exulcerirt wird, mit vollständiger Aufhebung der Gehfähigkeit. Die (vorzugsweise von deutschen Operateuren gemachte) Erfahrung lehrt aber auch andererseits, dass zwar in Folge des anatomischen Baues des Fussgewölbes, namentlich wenn der Stumpf nicht durch eine passende Prothese unterstützt wird, ein geringer Grad von Pes equinus und gleichzeitig Valgus die normale Folge der Operation sein muss, dass ferner auch bisweilen, unter der Einwirkung der Körperlast, jene Stellung sich verschlimmert, dass diese Verschlimmerung aber nicht einzutreten braucht und auch keineswegs immer eintritt. Ebensowenig wie um eine Verkürzung der Achillessehne handelt es sich auch, wie behauptet worden ist, nach der Operation um eine Verödung des Fussgelenkes mit allen deren üblen Folgen; dieselbe ist vielmehr für die grosse Mehrzahl der Fälle thatsächlich nicht vorhanden. Es ist andererseits sehr wahrscheinlich, dass in manchen Fällen mit ungünstigem Ausgange es sich gar nicht um eine methodische Operation mit Bildung eines grossen Plantarlappens, sondern (z. B. nach Frostbrand) um eine blosse Trennung der Bänder handelte, so wie dass in anderen Fällen die Gebrauchsunfähigkeit des Stumpfes durch ein Weiterschreiten der Entzündung und Caries in den Tarsalknochen zu erklären ist; dass ferner der anhaltende Nichtgebrauch des Stumpfes durch die Schwere, beim Herabhängen, naturgemäss die Equinusstellung herbeiführte; dass endlich dieser Zustand schon durch eine mangelhafte Nachbehandlung, z. B. durch Entstehung und ungenügende Behandlung eines Decubitus der Ferse begünstigt wurde. — Zur Verhütung eines Druckbrandes und zur Herstellung einer abgerundeten Gehfläche empfiehlt HELFERICH die Abtragung der nach unten vorspringenden Kante der freiliegenden Gelenkfläche des Calcaneus mittels der Stichsäge oder eines breiten Meissels. Andererseits, behufs Verhütung der Retroversion der Ferse, gleich vom Hause aus durch oberflächliche Resection der Gelenkflächen des Fussgelenkes eine Ankylose des Fussgelenkes oder Arthrodese herbeizuführen, wie dies empfohlen worden ist, dürfte nicht gerechtfertigt sein. — Um die Stellung des Fusses nach der Operation ganz normal zu erhalten, ist nichts geeigneter, als ein die Ferse und Planta umgreifendes, an der Hinterseite des Unterschenkels angelegtes Gypskataplasma, welches durch gewöhnliche Gyps-

rollbinden am Fusse und Unterschenkel befestigt wird, aber nicht eher angelegt zu werden braucht, als bis die Wunde zum grössten Theil geheilt ist. Es kann daher sehr wohl zuerst der antiseptische Verband und, wenn dieser nicht mehr erforderlich ist, der Gypsverband angewendet werden. Auch würde mittels des letzteren ein Stumpf, bei dem die Retroversion der Ferse eingetreten ist, in ähnlicher Weise orthopädisch zu behandeln sein, wie ein Pes equinus, unter Umständen selbst nach vorausgeschickter Tenotomie der Achillessehne. Obgleich erfahrungsgemäss manche der Operirten auch ohne alle besonderen prothetischen Vorrichtungen nicht nur sehr gut zu gehen, sondern auch im Gehen schwere Lasten zu tragen im Stande waren, ist es dennoch zweckmässig, die Operirten nach der Heilung mit einer Prothese zu versehen, welche in einer, zur Aufrechthaltung des normalen Fussgewölbes bestimmten, im Innern des Schnürstiefels (der für die erste Zeit noch mit seitlichen, am Fussgelenk Charniere tragenden, bis zum Knie reichenden Stahlschienen versehen sein kann) angebrachten, nach vorn aufsteigenden schiefen Ebene (aus Kork, Filz) besteht. — In Folge einer sorgfältigeren Auswahl der Operationsfälle und einer rationelleren Nachbehandlung haben sich denn auch, wie sich zahlenmässig nachweisen lässt, die Resultate der besonders in Deutschland häufig ausgeführten Operationen in der neueren Zeit sehr gebessert, die schlechten und schmerzhaften Stümpfe sind fast ganz verschwunden. Nach SCHEDE hatten unter 156 neueren Fällen der CHOPART'schen Operation (zu denen noch 12 weitere Fälle mit nicht hinreichend genau bekanntem Ausgange treten würden) 21 einen tödtlichen Ausgang (= 13,2%); unter denen 135 Ueberlebenden wurden 110 mit guter, zum Theil vorzüglicher Gebrauchsfähigkeit des Stumpfes geheilt, 12 konnten leidlich gut auf demselben gehen, bei 4 waren zur Zeit noch Fisteln vorhanden, bei 9 endlich wurde wegen recidiver Caries, maligner Tumoren etc. eine Amputation weiter oben erforderlich. Nur bei 3 war eine Fersenretraction vorhanden; davon wurde 1 mittels Tenotomie vollkommen geheilt und lernte gut gehen; 2 hatten schon vor der Operation an einem Equinus oder Equinovarus gelitten, von denen der letztere ebenfalls gut ging. Unter den obigen (156 + 12) 168 Fällen sind 18, in denen die Amputatio talo-calcanea ausgeführt worden war, mit inbegriffen.

Die Exarticulatio sub talo ist von allen partiellen Fussamputationen am seltensten, und zwar vorzugsweise wegen Caries und Schussverletzung, einigemal auch bei unheilbaren Klumpfüssen ausgeführt worden; SCHEDE kennt nur 41 Fälle, wovon 9 mit tödtlichem Ausgange, oder, wenn man die 8 Kriegsfälle, wovon 7 mit tödtlichem Ausgange, aus dem Krim-Feldzuge weglässt, 32, wovon 2 mit tödtlichem Ausgange = 6,6% Mortalität. Mit Ausnahme von 2 Fällen (in denen theils eine nachträgliche Amputation des Unterschenkels — bei Erfrierung — erforderlich war, theils eine nekrotische Ausstossung des Talus und der zersplitterten Malleolen stattfand) war bei den 28 Geheilten der Stumpf überall ein vortrefflicher und lernten die Patienten sehr gut gehen, wenn auch bei 2 wegen recidivirender Caries eine Nachamputation nothwendig wurde. Wie die Erfahrung lehrt, rundet sich die ursprünglich sehr unregelmässige Gelenkfläche des Talus mit der Zeit so ab, dass sie zum Gehen ganz geeignet wird; die Verkürzung des Beines nach dieser Operation ist eine sehr geringe, besonderer prothetischer Vorrichtungen bedarf es nicht.

Nach der PIROGOFF'schen Operation beträgt die Verkürzung des Beines nur 1, 2—3 Cm., bei der SYME'schen dagegen 6, 8—9 Cm.; es kann der Patient nach der ersteren daher, wenn die Verkürzung durch blosse Beckensenkung ausgeglichen wird, mit einem einfachen, etwas ausgepolsterten Schnürstiefel gehen; allerdings wird durch eine Prothese, an welcher sich ein künstlicher Fuss aus solidem Gummi befindet, der sonst stampfende

Gang zu einem mehr natürlichen, elastischen. — Mit Ausscheidung von 16 Kriegsfällen, wovon 4 mit tödtlichem Ausgange, kennt SCHEDE 186 derartige Operationen aus der Civilpraxis, davon 22 mit tödtlichem Ausgange = 11,8%; unter den 164 Ueberlebenden war bei 3 wegen Cariesrecidiv eine nachträgliche Auslösung des Calcaneus, bei 7 eine Nachamputation erforderlich, bei 1 war ein wegen Schmerzhaftigkeit unbrauchbarer Stumpf, 2mal noch Fisteln vorhanden. Der von den Gegnern der Operation derselben vielfach gemachte Vorwurf, dass bei ihr die knöcherne Verwachsung der Sägeflächen leicht ausbleiben könne, wird durch die Erfahrung widerlegt, welche beweist, dass nicht nur die Verwachsung ungewöhnlich schnell und leicht erfolgt, sondern dass dieselbe auch in der Regel eine synostotische ist, selbst in Fällen, bei denen die Sägeflächen nicht in ganzer Ausdehnung mit einander in Berührung sich befinden. — Die Nachbehandlung nach dieser Operation ist eine ähnliche wie nach der CHOPART'schen; auch bei ihr kann, wenn das Fersenstück nicht die erforderliche Immobilität zeigt, wie bei jener vom Gypsverbande Gebrauch gemacht werden.

Die SYME'sche Operation, welche bei chronischen Fussgelenkseiterungen, in Fällen, wo früher unzweifelhaft der Unterschenkel amputirt werden musste, noch anwendbar ist und somit eine grosse Errungenschaft in conservativer Richtung darstellt, bezeichnet auch darin einen Fortschritt in der operativen Chirurgie, dass bei ihr die Sägefläche der Malleolen, bedeckt von der zum Ertragen eines starken Druckes ganz besonders geeigneten Fersenhaut, die Gehfläche des Amputationsstumpfes bildet. Es ist diese Operation, im Vergleich zu den eigentlichen partiellen Fussamputationen, und mit Rücksicht auf ihr jugendliches Alter, recht häufig ausgeführt worden. SCHEDE kennt deren 596 Fälle aus der Civilpraxis, wogegen die nach anderen Methoden ausgeführten Absetzungen im Fussgelenk (darunter die von BAUDENS, J. ROUX etc.) kaum mehr als 50 Fälle umfassen. Während unter den obigen 596 Fällen 65 mit tödtlichem Ausgang = 10,9% waren, trat ein nicht ganz gering anzuschlagender übeler Zufall, nämlich die Gangrän des Lappens bei 31 Patienten = 5,2% ein, von denen 5 starben und 3 einer Nachamputation mit 1 tödtlichen Ausgange sich unterziehen mussten. Allerdings ist manche Lappengangrän wohl auf Rechnung des Operateurs zu setzen, der nicht für hinreichend dicke Ablösung der Fersenhaut und möglichste Langerhaltung der Art. tibialis postica Sorge trug; wenigstens hat SYME selbst bei 50 eigenhändig ausgeführten Operationen diesen übeln Zufall niemals beobachtet. Nachamputationen wurden 20mal nothwendig, darunter 3mal wegen Lappengangrän, sonst fast ausschliesslich wegen recidiver Caries; 8mal war ein unbrauchbarer Stumpf, 4mal noch Fisteln vorhanden.

Nach SCHEDE's Berechnungen hatten also die der Civilpraxis entnommenen partiellen Fussamputationen folgende, in Zukunft, bei allgemeinerer Anwendung der antiseptischen Behandlung, jedenfalls noch erheblich sich vermindernde Mortalität: SYME = 10,9%, PIROGOFF = 11,8%, CHOPART = 13,2%, eine Mortalität, die sich bedeutend günstiger gegen die von C. O. WEBER etwa 11 Jahre früher aus einer 5- bis 6mal kleineren Gesammtsumme der Fälle berechnete von respective 14,4, 12,7, 14,4% stellt. — Die functionellen Misserfolge hat SCHEDE beim PIROGOFF auf 7,9%, beim CHOPART auf 9,5%, beim SYME auf 10% berechnet. — Da die Mortalität, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, nur die sehr geringe Differenz von 11 : 12 : 13 zeigt, ist für die partiellen Fussamputationen die Brauchbarkeit des Stumpfes der einzig berechtigte Massstab, der in diesem Falle mit der Grundregel aller Amputationen, so weit als möglich vom Rumpfe entfernt zu bleiben, zusammenfällt, daher auch die partiellen Fussamputationen hiervon keine Ausnahme machen.

In neuerer Zeit sind wiederholt (KEETLEY, RYDYGIER, BARACZ, SCHINZINGER, BOGDANIK) bei unheilbaren grossen Schenkelgeschwüren oder Narbendefecten behufs Beseitigung und Deckung derselben durch die abgelöste Haut der Fusssohle. sogenannte osteodermoplastische Fussamputationen ausgeführt worden, indem der Fuss nach dem CHOPART'schen, PIROGOFF'schen oder SYME'schen Verfahren abgesetzt wurde.

IV. Gelenk- und Knochenresectionen und -Exstirpationen im Fussgelenk und am Fusse. Es kommen bei denselben die totalen und partiellen Resectionen im Fussgelenke, die Resectionen und Exstirpationen an den Tarsal- und Metatarsalknochen in Betracht, deren Ausführung wir zunächst kurz beschreiben wollen, um später daran einige Bemerkungen über ihre Indicationen, ihre Resultate u. s. w. zu knüpfen.

Die Resection im Fussgelenk ist, abgesehen von der Absägung der durch die Weichtheile bei complicirter Fractur oder Luxation hindurchgetriebenen Gelenkenden, Operationen, deren Alter kaum zu bestimmen ist, da sie jedenfalls bis in das Alterthum hinaufreichen, methodisch, wegen Gelenkcaries, zuerst von MOREAU dem Vater (Bar-le-Duc, 1792) ausgeführt worden, nachdem ihm 10 Jahre früher ein glücklich verlaufener Fall der erstgenannten Kategorie vorgekommen war. Die Operation ist seitdem wegen Caries nicht sehr häufig gemacht worden, wegen Verletzungen dagegen häufiger, wegen frischer Schussverletzungen aber erst seit 1864.

Die Zahl der für die Ausführung derselben empfohlenen Verfahren und deren Modificationen beträgt nach LOSSEN mehr als 25 (nach LAUENSTEIN sind es etwa 36). Nach der von Ersterem gegebenen Eintheilung handelt es sich bei diesen Verfahren um 1. den bilateralen Längsschnitt (BOURGERY von LANGENBECK, KOENIG, 1882); 2. den vorderen Längsschnitt mit kleinem äusseren Querschnitt und planmässiger Entfernung des Talus (P. VOGT, 1883); 3. den äusseren Längsschnitt mit Resection der Fibula (CHASSAIGNAC, 1861, ERICHSEN, 1864, LARGHI, 1858, 1869); 4. den äusseren Längsschnitt ohne Resection der Fibula (ALBANESE, 1869, C. LAUENSTEIN, 1890); 5. den äusseren queren Bogenschnitt (KOCHER, 1883, REVERDIN, 1884, GIRARD, 1886). Ausserdem kamen in Betracht: Bilaterale Winkelschnitte, ein vorderer und hinterer Längsschnitt, Quer- und Bogenschnitte (ein vorderer, hinterer, unterer Fersenquerschnitt), Lappenschnitte (vordere, seitliche). Wir geben im Nachstehenden nur die Beschreibung einiger dieser Verfahren wieder, deren Ausführung, wenn möglich subperiostal, am besten unter ESMARCH'scher künstlicher Blutleere stattfindet.

B. v. LANGENBECK führt bei Lagerung des Fusses auf seiner Innenseite, auf die Mitte der Fibula bis zur unteren Spitze des äusseren Knöchels einen Längsschnitt von 5—6 Cm. Länge durch Haut und Periost, hebelt letzteres, die Sehnenscheide des M. peroneus longus und die Membrana interossea mit dem Elevatorium ab, durchsägt die rund herum von Weichtheilen freigemachte Fibula mit der Stich- oder Kettensäge, fasst das abgesägte Knochenstück mit der Knochenzange und exarticulirt es mit dem Messer aus dem unteren Fibulargelenk (man kann auch, nach P. VOGT's Verfahren, zur Erhaltung der Seitenbänder, die sehr festen Insertionen der Ligg. talo-fibularia anticum und posticum und calcaneo-fibulare, nebst den festen unteren Insertionen der Membrana interossea mit den unter ihnen gelegenen dünnen Knochenschalen mit dem scharfen Meissel absprengen und dann das Fibulargelenkende entfernen). Es folgt darauf an dem auf die Aussenseite gelagerten Fusse ein analoger Längsschnitt über die Mitte des Malleolus internus, ein Ablösen des Periosts der Vorder- und Hinterfläche der Tibia, in Verbindung mit den anliegenden Sehnenscheiden und der Membrana interossea; sodann Durchsägen der Tibia so weit nach oben, als dies durch die Erkrankung oder Verletzung erfordert wird, mittels der

Stichsäge, gegen welche die Weichtheile mit durchgezogenen breiten Leinwandstreifen oder Binden geschützt werden; es wird darauf das Tibiagelenkende mit dem Messer exarticulirt (oder es werden die Insertionen des Lig. deltoideum an der Spitze des Knöchels, sowie des Kapselbandes und der Membrana interossea durch Absprengen der entsprechenden Knochenlamellen mit dem Meissel erhalten). Muss die *Gelenkfläche des Talus* mit entfernt werden, so ist es zweckmässig, an dem unteren Ende des inneren Längsschnittes noch kleine Querschnitte anzubringen, also in ⊥ oder ⊥ (Anker-)form. Wenn dann der Fuss gut fixirt wird, kann mit der Stichsäge in dem gemachten Quer- oder Bogenschnitt die Rolle des Talus von vorn nach hinten leicht abgesägt werden, während oberflächliche Resectionen sich leichter mit dem scharfen Meissel, oder selbst mittelst des scharfen Löffels ausführen lassen. Soll aber (bei Verletzungen, z. B. durch Schuss) der *ganze Talus* gleichzeitig entfernt werden, so muss der innere Längsschnitt abwärts, bis auf das Sustentaculum tali des Calcaneus verlängert werden, worauf, nach Ablösung der Weichtheile, die ganze innere Fläche des Talus nebst seiner vorderen und unteren Gelenkfläche zugänglich wird. — Während das LANGENBECK'sche Verfahren am Besten zur Anwendung bei Schussfrakturen sich eignet, ist die Modification desselben durch KOENIG besonders für Gelenktuberkulose und Arthrectomie oder auch in zweifelhaften Fällen für blosse Besichtigung des Gelenkes bestritten. Die beiden Längsschnitte werden am vorderen Rande der Tibia und der Fibula gemacht; der innere Schnitt beginnt 3 Cm. über dem Gelenk und verläuft am vorderen Rande des inneren Knöchels bis zum Talo-Naviculargelenk; ihm entspricht der äussere Schnitt. Von beiden Schnitten aus werden nun die vorderen Weichtheile des Gelenkes mit dem Elevatorium abgelöst und so emporgehoben, dass man das Gelenk besichtigen und betasten kann. Die Seitenbänder werden nunmehr, nach P. VOGT'S Verfahren, zusammen mit der Corticalis des Knochens mit kurzen Meisselschlägen abgetrennt und darauf mit einem unter dem Brückenlappen auf die Tibia aufgesetzten breiten Meissel deren unteres Ende abgetrennt, mit der Knochenzange gefasst, von der Kapsel gelöst und ausgezogen. Das Gleiche findet an der Fibula statt. Der Talus ist jetzt frei zugänglich und kann das Erforderliche an demselben vorgenommen werden. Er kann ausgelöffelt, auf der Fläche mit dem Meissel resecirt oder ganz exstirpirt werden. Es folgt nun noch die Exstirpation der tuberkulös entarteten Synovialis mit Messer und Scheere, wobei der hintere Theil derselben dadurch, dass man den Fuss dorsal flectirt und nach unten zieht, zugänglicher gemacht wird. Dasselbe kann als Arthrectomie auch ohne Fortnahme der Gelenkenden ausgeführt werden. — Bei dem Verfahren von LAUENSTEIN beginnt der Schnitt 10—12 Cm. über der Spitze des äusseren Knöchels und reicht abwärts in flachem Bogen bis zum Talo-Naviculargelenk. Nach Zurückpräparirung der Haut nach vorn und hinten wird am hinteren Rande der Fibula die Fascie gespalten, die Scheide der Peronealsehnen eröffnet, und werden letztere mit einem Haken nach hinten gezogen, darauf die Weichtheile der Rückseite des Unterschenkels etwa bis zur Mitte gelöst. Sodann wird längs des vorderen Randes der Fibula die Fascie ebenfalls incidirt, das Fussgelenk vor dem äusseren Knöchel eröffnet, und nun die Ablösung der Weichtheile, einschliesslich der Kapsel auf der vorderen Fläche in ähnlicher Weise vorgenommen, wie hinten. Sodann wird vor dem äusseren Knöchel in der Richtung des Talushalses der Schnitt vertieft, die vordere Gelenktasche gespalten, durch Umgehen der Innenfläche des Knöchels die Ligamente zwischen ihm und dem Calcaneus getrennt (erleichtert durch Hohllegen des Fusses und leichten Druck auf seinen Aussenrand) und endlich durch Rotation des in Equinusstellung befindlichen Fusses nach innen die Talusrolle aus der Gabel der

Unterschenkelknochen herausgehebelt und durch weitere Supination der Fuss so gelagert, dass bei nach oben gerichteter Planta die Talusrolle und die Gelenkflächen der Unterschenkelknochen in derselben Ebene frei dem Auge zugänglich liegen. Durch Einsetzen von Haken lässt sich jetzt jede Partie der Kapsel leicht erreichen, auch liegen die vorderen und hinteren Flächen der Gelenkenden frei. Durch eine Drehung des Fusses im Sinne der Pronation lässt sich derselbe leicht wieder in seine normale Stellung zurückklappen.

Der beste Verband, bei gleichzeitig antiseptischer Behandlung, besteht, nach Stillung der Blutung, Einlegung kurzer Drains in die Wunden, Vereinigung derselben bis auf letztere durch die Naht, darin, dass der Fuss, genau unter rechtem Winkel zum Unterschenkel an einer ESMARCH'schen eisernen Bügelschiene, welche sich an die Vorderfläche des Unterschenkels und die Fusssohle anlegt und zwischen diesen beiden Stücken eine Verbindung durch einen dicken Drahtbügel hat, mittels eines Gypsverbandes befestigt wird, welcher die Knöchelgegend für die antiseptische Behandlung vollkommen frei lässt und eine Suspension des ganzen Unterschenkels gestattet. Während der ganzen Dauer der Nachbehandlung ist die grösste Aufmerksamkeit darauf zu verwenden, dass Fuss und Unterschenkel zu einander stets genau in einem rechten Winkel stehen, weil davon zu einem sehr grossen Theile die spätere Brauchbarkeit des Gliedes abhängig ist. Auch muss alle Mühe angewendet werden, wenn man im weiteren Verlaufe der Behandlung eine andere, fehlerhafte Stellung des Fusses, in Ab- oder Adduction, Ein- oder Auswärtsdrehung wahrnehmen sollte, jene durch gewaltsame Geraderichtung in der Narkose zu corrigiren und durch einen sofort angelegten Gypsverband zu fixiren. Das Resultat, welches gewöhnlich erreicht wird, ist eine Synostose bei genau rechtwinkeliger Stellung des Fusses, mit möglichst geringer Verkürzung des Beines, die selbst nach Fortnahme von nicht unerheblichen Knochenstücken, bei genauer subperiostaler Ausführung der Operation und bei exacter Nachbehandlung im Ganzen sehr gering zu sein pflegt, da das Periost am unteren Ende der Unterschenkelknochen eine sehr hervorragende Neigung zur Knochenneubildung besitzt. Bisweilen wird aber auch ein bewegliches falsches Gelenk erzielt.

Die in neuerer Zeit vielfach statt der Resection ausgeführte Arthrectomie des Fussgelenkes, die namentlich bei Kindern indicirt ist, um bei ihnen eine durch Fortnahme der Epiphysen leicht eintretende Wachsthumsbeschränkung zu verhüten, hat den Zweck, die erkrankte Kapsel zu exstirpiren und, wenn nöthig, erkrankte Knochenherde auszulöffeln. Sie muss daher mit möglichster Schonung der das Gelenk zusammensetzenden Gebilde ausgeführt werden. Die oben beschriebenen Verfahren von KOENIG und LAUENSTEIN sind dazu sehr geeignet.

Von den Resectionen und Exstirpationen des Talus haben wir bereits Beispiele kennen gelernt, nämlich die Resection der Trochlea und die Exstirpation des ganzen Talus in Verbindung mit der Resection der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, ferner die bisher am häufigsten ausgeführte Art von Exstirpation des Talus wie sie bei vorhandener Luxation des Knochens, oft in Verbindung mit gleichzeitigen Fracturen desselben oder benachbarter Knochen ohne nennenswerthe Schwierigkeit gemacht worden ist. Auch bei Klumpfüssen höheren Grades ist die Exstirpation des Talus in anderer Zeit öfter gemacht worden. Dagegen gehört die Exstirpation des nicht aus seinen Verbindungen gelösten, oder durch eine vorherige Resection der Malleolen zugänglich gemachten Talus zu den schwierigsten Resectionen, die wegen vorhandener Caries kaum, wohl aber bei isolirter Schussverletzung in Frage kommen kann. B. v. LANGENBECK empfiehlt für die letztgenannten Fälle, den Knochen von zwei Seiten her in Angriff

zu nehmen, nämlich zunächst über die Dorsalfläche des Fussgelenkes einen Schnitt bis auf den Fussrücken zu führen, der sich, mit Vermeidung der Art. tibialis antica und des Ramus profundus N. peronei, stets an der Innenseite der Strecksehne der zweiten Zehe hält; durch Verziehen dieser Sehne wird der Talus zugänglich. Für die Totalexstirpation muss er dann auf seiner inneren Fläche durch den schon vorher erwähnten, vom inneren Knöchel ausgehenden, bis auf das Sustentaculum tali herab reichenden Längsschnitt, an dessen Enden Querschnitte angefügt werden, also in ⊥-Form, freigelegt werden und lässt er sich hierauf, nach einer mühsamen Dissection, herausbefördern. Einigemal sind bei derartigen Kriegsoperationen gleichzeitig auch benachbarte Knochen ganz oder theilweise, z. B. das Os cuboideum, die Gelenkflächen des Calcaneus, mit resecirt worden.

Für solche Fälle, bei denen eine ausgedehnte Tuberkulose der Fusswurzelknochen zugleich mit solcher des Fussgelenkes vorhanden ist, empfiehlt sich, statt der Längsschnitte, ein grosser dorsaler bis in die Gegend der Lisfranc'schen Gelenke reichender, alle Weichtheile des Fussrückens umfassender Lappenschnitt, der eine Uebersicht über das Erkrankte wie kein anderer Schnitt gestattet und dessen vollkommene Wiederverheilung, ohne dass eine Sehnennaht erforderlich ist, durch neuere Erfahrungen (Bardenheuer, P. Bruns, Helferich, Neuber) festgestellt ist. In zweifelhaften Fällen würde die Operation mit einem bilateralen Längsschnitt begonnen werden können und erst nach Bedarf würde man zu dem Lappenschnitt übergehen. Mittels eines solchen Schnittes kann auch eine Resectio tibio-calcanea, mit Exstirpation des Talus, Absägung der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, sowie der oberen Fläche des Calcaneus in horizontaler Richtung und Zusammennagelung der Sägeflächen mittelst eines durch die Fersenhaut eingeschlagenen Nagels (P. Bruns) ausgeführt werden.

Resectionen und Exstirpationen des Calcaneus. Von denselben kommen vorzugsweise die partiellen Resectionen in Betracht, namentlich bei Caries und centraler Nekrose, wo, nach entsprechender Freilegung der betreffenden Herde, mit Vermeidung aller Schnitte auf der Gehfläche des Fusses, durch eine mehr oder weniger ausgiebige Anwendung des Hohlmeissels alles Krankhafte entfernt werden kann. Ist dagegen der ganze hintere Fortsatz des Calcaneus zu reseciren, oder der Knochen total zu exstirpiren, so geschieht dies am Besten subperiostal, und zwar durch einen Schnitt, der oberhalb der Sohle die Ferse hufeisenförmig umgeht, auf der Innenseite sich aber nicht so weit erstreckt, um die Art. tibialis postica, N. tibialis und die Sehnen der Zehenbeuger zu verletzen, an der Aussenseite dagegen nach vorn bis über das Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum reicht. Dazu kann dann noch ein perpendiculärer Schnitt, am Besten dem inneren Rande der Achillessehne entsprechend, hinzugefügt werden. Operirt man subperiostal, so werden alle Weichtheile mit dem Elevatorium unmittelbar am Knochen abgelöst und dabei die auf demselben verlaufenden oder an ihm sich ansetzenden Sehnenscheiden uneröffnet gelassen. Es kann nach hinreichender Freilegung des hinteren Fortsatzes derselbe nunmehr abgesägt, oder es kann zur totalen Exstirpation weiter vorgegangen werden, indem man die Exarticulation am besten hinten und aussen, zwischen Talus und Calcaneus, beginnt, in den Sinus tarsi eindringt, dann das Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum eröffnet und mit der Gelenkverbindung zwischen Sustentaculum tali und Talus endigt. — Es sind mittelst der subperiostalen Resection und Exstirpation des Calcaneus zum Theil sehr günstige Erfolge erzielt worden, die, sowohl was die Wiederherstellung der Form als der Function betraf, nur sehr wenig zu wünschen übrig liessen.

Die Exstirpationen des Os naviculare, cuboideum, eines Os cuneiforme, zweier oder aller, sind wiederholt, namentlich wegen Caries, Nekrose oder Zerschmetterung, mehrfach auch subperiostal, theils für sich, theils untereinander combinirt, gemacht worden; sie sind auch, wenn sie wegen Erkrankung ausgeführt werden, sobald diese mit Sicherheit sich auf die betreffenden Knochen beschränkt, zulässig, sonst aber wegen der nur zu häufigen Recidive der Caries nicht immer besonders empfehlenswerth und öfter durch das Evidement mittels Anwendung des scharfen Löffels zu ersetzen. Die Freilegung der einzelnen Knochen muss natürlich mit möglichster Schonung der sie bedeckenden oder an ihnen sich festsetzenden Weichtheile geschehen.

Die Resectionen und Exstirpationen der Metatarsalknochen sind keine ganz häufigen Operationen und können an den Köpfchen und Basen derselben, namentlich wegen irreponibler Luxationen und Caries, sowie an den Diaphysen wegen Nekrose und Geschwulstbildungen, aber auch als Totalexstirpation aus ähnlichen Ursachen in Frage kommen. Vorzugsweise sind es der erste und fünfte Metatarsalknochen, an denen solche Operationen auszuführen sind und auch mit möglichster Schonung der Weichtheile ausgeführt werden können, da man die Schnitte auf die Seite verlegen und meistens subperiostal vorgehen kann. Wenn irgend möglich, soll man das Köpfchen des ersten Metatarsalknochens und die an demselben befindlichen beiden Sesambeine erhalten, weil jenes einen Hauptstützpunkt für das Fussgewölbe abgiebt. Bei der totalen Exstirpation eines Metatarsalknochens ist es, nach Freilegung des Knochens, meistens rathsam, denselben mit einer Stich-, Kettensäge oder Knochenscheere zu trennen, um die beiden Hälften mit grösserer Leichtigkeit enucleiren zu können. Mehrfach sind auch mit den Basen der Metatarsalknochen die betreffenden Tarsalknochen, mit denen sie articuliren, ganz oder theilweise entfernt worden. Vor Verletzungen des Plantarbogens und der Art. pediaea da, wo sie in die Fusssohle tritt, muss man sich besonders in Acht nehmen.

Ausserdem kommen, abgesehen von atypischen Fussresectionen, sowohl an den Tarsal- als den Metatarsalknochen auch die sogenannten queren Excisionen oder Resectionen am Fusse in Betracht, zu dem Zwecke, einzelne Tarsalknochen oder mehrere Querreihen derselben, auch Theile der Metatarsalknochen fortzunehmen. Sie werden am besten mit einem grossen viereckigen (Bardenheuer) oder bogenförmigen Lappenschnitt, dessen Nützlichkeit und Unbedenklichkeit wir schon kennen gelernt haben, ausgeführt.

Indem wir nunmehr noch einige Bemerkungen über die Resectionen und Exstirpationen am Fusse und die bisherigen Erfolge der hauptsächlichsten derselben anknüpfen, wenden wir uns zunächst zur

Resection im Fussgelenk, deren Ausführung unseres Erachtens unter folgenden Umständen indicirt ist: 1. bei complicirten Knöchelfrakturen, sowohl als 2. bei complicirten Luxationen, bei denen die Gelenkenden durch die Haut hervorragen und selbst nach Erweiterung der Wunde nicht anders als durch (möglichst subperiostale) Absägung der hervorragenden Knochentheile zu reponiren sind, 3. bei Schussfrakturen mit beträchtlicher Zersplitterung der Knochen, hoher Entzündung und Fieber, 4. bei Vereiterungen und Verjauchungen des Gelenkes traumatischen Ursprunges (in Folge von Hieb-, Stich- und Schussverletzung), wenn die eingeleitete antiseptische Behandlung nicht von Erfolg gewesen ist, 5. bei fungöser Gelenkentzündung mit Eiterung und Caries, periarticulären Abscessen, unter den oben (vergl. fungöse Entzündung des Fussgelenkes) angeführten Einschränkungen, 6. bei Difformitäten, z. B. nach schlecht geheilten Frakturen der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, welche den Gebrauch des Fusses

aufheben oder erschweren. Während bei allen entzündlichen Erkrankungen, den Vereiterungen, Verjauchungen, der Gelenkcaries, die Resection des Gelenkes beinahe immer eine totale sein, d. h. die Gelenkenden beider Unterschenkelknochen und die Gelenkrolle des Talus umfassen muss, kann man bei den traumatischen Veranlassungen, den Frakturen, Luxationen und tuberkulösen Erkrankungen sich häufig auf partielle Resectionen beschränken, d. h. es können unverletzt gebliebene oder nicht erkrankte Knochentheile unberührt bleiben. Da aber auch oft nur der eine oder andere der Unterschenkelknochen, das Gelenkende der Tibia oder Fibula, gebrochen ist oder irreponibel durch die Wunde hervorragt, so fragt es sich, ob eine einseitige Resection blos dieses Knochens, wie dies vielfach geschehen ist, ausreichend und empfehlenswerth ist. Hier lehrt nun die Erfahrung, dass, wenn man sich damit begnügt, nur ein Gelenkende, sei es der Tibia, sei es der Fibula, selbst mit Erhaltung des Periosts zu reseciren, auf der operirten Seite eine Narbenverkürzung eintritt, welche, selbst in sonst sehr günstig sich gestaltenden Fällen, eine Rotation des Fusses nach der betreffenden Seite, eine Neigung desselben zur Varus- oder Vagusstellung herbeiführt, die in den weniger günstig verlaufenen und weniger sorgfältig nachbehandelten Fällen eine beträchtliche Entstellung und eine sehr mangelhafte Gebrauchsfähigkeit des Fusses veranlassen kann. Es ist daher in allen solchen Fällen, selbst wenn nur die Resection des einen Gelenkendes erforderlich ist, rathsam, auch das andere subperiostal zu entfernen, wenn auch nicht in der ganzen Ausdehnung, wie sie für den zertrümmerten Knochentheil erforderlich war. — Im Nachstehenden gebe ich, nach Culbertson[14]) und Gurlt[15]), eine Uebersicht über die Resultate der bisher bekannt gewordenen partiellen und totalen Fussgelenksresectionen, indem die Zahlen, welche die wegen Erkrankungen (vorzugsweise also wohl Caries), Difformitäten und einfachen Verletzungen ausgeführten Resectionen betreffen, dem erstgenannten, die wegen Schussfrakturen ausgeführten dem letztgenannten Autor entlehnt sind. Die Resectionen im Fussgelenk waren:

Ausgeführt wegen	Partielle				Totale				Entfernte Theile unbekannt				Summa				
	Summa	geheilt	unbekannt	gestorben	Summa	geheilt	unbekannt	gestorben	Summa	geheilt	unbekannt	gestorben	Summa	geheilt	unbekannt	gestorben	Procente
Erkrankungen	68	57	7	4	51	45	—	6	5	5	—	—	124	107	7	10	8,5
Difformitäten	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	0,0
Verletzungen	147	126	2	19	7	7	—	—	—	—	—	—	154	133	2	19	12,5
Schussfrakturen	67	44	1	22	55	35	1	19	20	10	2	8	142	89	4	49	35,5
Summa . .	285	230	10	45	113	87	1	25	25	15	2	8	423	332	13	78	19,0
	Mortalität = 16,5%				Mortalität = 22,3%				Mortalität = 34,5%				Mortalität = 19,0%				

Während bei den 124 wegen Erkrankung (Caries) Resecirten die Zahl derjenigen Fälle, bei denen nach Ausführung der Resection noch nachträglich eine Amputation des Unterschenkels erforderlich wurde, 13 (wovon 1 mit tödtlichem Ausgange) betrug, befinden sich unter den obigen 142 zur Resection gelangten Schussfrakturen 19 Nachamputirte (wovon 12 mit tödtlichem Ausgange). — Dem Alter nach waren von den wegen Verletzung Resecirten unter 15 Jahren 5, wegen Erkrankung 31; die Uebrigen waren Erwachsene oder ihr Alter nicht bekannt. — Was die durch die Operation erlangte Brauchbarkeit des Gliedes anlangt, so wird diese (von Culbertson) bei den 133 nach Resection wegen Verletzung Geheilten 8mal als »vollkommen« bezeichnet; 78mal war das Glied »brauchbar«, 46mal war

darüber nichts bekannt; bei den 107 nach Erkrankung Resecirten und Geheilten wird der Zustand des Gliedes 6mal als »vollkommen«, 65mal als »brauchbar«, 16mal als »unbrauchbar« (13mal mit nachfolgender Amputation) angegeben, 21mal war derselbe nicht bekannt. Bei 55 Resectionen nach Schussverletzungen, bei denen der spätere Zustand des Gliedes genauer ermittelt wurde (GURLT), war derselbe 8mal sehr gut, 21mal gut, 23mal mittelmässig, 1mal schlecht, 2mal sehr schlecht; die Art der Heilung war bei denselben 55 Fällen 34mal (61,8%) eine Ankylose, 19mal eine straffe Gelenkverbindung, 2mal ein Schlottergelenk.

Von Resectionen und Exstirpationen des Talus hatte OSCAR HEYFELDER [16]) bis 1861 67 Fälle gesammelt, darunter 6 partielle Resectionen, 61 totale Exstirpationen; von den 67 starben 9, 2 mussten wegen Verkrümmung und Unbrauchbarkeit des Fusses amputirt werden, 56 wurden hergestellt. Die Indicationen waren 60mal (darunter 3 partielle und 57 totale Resectionen), complete Luxation des Talus, zum Theil mit Fraktur, wovon 9 mit tödtlichem Ausgange, 1 Amputation; ferner 7mal Caries (3 partielle, 4 totale Resectionen), darunter 1 amputirt.

Von der Exstirpation des Calcaneus hat VINCENT [17]) 79 Fälle gesammelt (58 Männer, 19 Weiber, 2 unbekannt); 45mal wurde wegen Caries, 13mal wegen Nekrose, 1mal wegen Osteo-Periostitis, 12mal wegen unbekannter Zustände die Operation aufgeführt (dazu in 4 Fällen noch das Os cuboideum, in 4 der Talus, in 2 Talus und Os naviculare gleichzeitig mitexstirpirt). Der Ausgang war 49mal (71,1%) ein günstiger, 5mal ein tödtlicher, 10mal wurde die Amputation nöthig, 10mal war der Ausgang nicht näher bekannt. 23mal wurde die Exstirpation subperiostal ausgeführt, mit 19mal nachgewiesener Knochenregeneration und zum Theil sehr guter Gebrauchsfähigkeit des Fusses.

Die der neuesten Zeit angehörige, von MIKULICZ »osteoplastische Resection am Fusse« genannte Operation, welche von diesem erfunden und 1880 zum ersten Male ausgeführt worden war, obgleich schon, was zu jener Zeit in West-Europa unbekannt war, bereits WLADIMOROFF (jetzt in Pensa) 1871 eine ganz ähnliche Operation zur Erzielung eines »künstlichen Pes equinus« gemacht hatte [18]), ist indicirt bei einer Caries des Fusses, die auf Calcaneus, Talus und Fussgelenk beschränkt ist, bei ausgedehnten Substanzverlusten im Bereich der Fersenhaut, bei Verletzungen, namentlich Schussverletzungen, welche die Ferse und ihre Umgebung zerstören. Durch einen, oberhalb der Insertion der Achillessehne beginnenden und an derselben Stelle endigenden Schnitt, der über die Knöchel bis vor die CHOPART'sche Gelenklinie und dann um die Fusssohle herum verläuft, werden die sämmtlichen, die Ferse und deren Umgebung bedeckenden Weichtheile durchschnitten, dann das Fussgelenk und die CHOPART'schen Gelenke exarticulirt, durch Resection das Fussgelenk mit dem ganzen Talus, Calcaneus und der hinteren Hälfte des Kahn- und Würfelbeines entfernt, die Sägeflächen derartig in Berührung gebracht, dass der Fuss eine vollkommene Spitzfussstellung erhält und die Gehfläche von der Sohle auf die Köpfchen der Metatarsalknochen und die rechtwinkelig abgebogenen Zehen verlegt wird. Das Bein bleibt daselbst ebenso lang wie das gesunde oder wird 1—2 Cm. länger und stellt eine Art von lebendigem Stelzfuss dar. Es ist bereits eine beträchtliche Zahl derartiger Operationen mit gutem Erfolge ausgeführt und dieselbe sowohl in ihrer Technik als in ihren Indicationen modificirt worden. Zu den Veränderungen der Technik gehört, dass am N. tibialis zur Verhütung eines neuroparalytischen Decubitus eine Nervennaht ausgeführt wurde (K. ROSER, 1884) bei einiger Veränderung der Weichtheilschnitte; ferner dass die Grenzen der Operation ausgedehnt wurden, oder dass das plantar- und äussere Gefässnervenbündel geschont wird

(JABOULAY und LAGUAITE), oder dass (als umgekehrter Pirogoff) vom Fusse nur so viel abgetragen wird, als bei letzterer Operation vom Fusse erhalten bleibt (MIKULICZ). Zu den veränderten und erweiterten Indicationen der WLADIMIROFF-MIKULICZ'schen Operation gehört eine solche behufs Verlängerung des nach Keilresection des Kniegelenkes bedeutend verkürzten Beines (nach RYDYGIER), zum Ausgleich einer Verkürzung des Beines nach veralteter Hüftgelenksluxation (CASELLI), zur Verlängerung des verkürzten Beines bei schweren veralteten Formen von paralytischem Spitzfuss (P. BRUNS) oder Pes calcaneus oder Pes varus paralyticus (MIKULICZ), maligne Neubildungen im Bereiche der Ferse (SKLIFFOSSOWSKY, TRZEBICKY), schlecht geheilten Malleolarfrakturen.

Es kann endlich, wie bei anderen sehr schlotterigen Gelenken gelähmter Glieder, auch am Fussgelenk die Ausführung der Arthrodese, d. h. der künstlichen Ankylosirung desselben mittels eines der für diese Operation angegebenen verschiedenen Verfahren indicirt sein.

Literatur: [1]) H. v. LUSCHKA, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. 1: »Die Glieder«. Tübingen 1865, pag. 310 ff. C. HUETER, Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1877, pag. 29 ff., 101 ff. — [2]) v. PITHA, PITHA-BILLROTH's Handb. d. allg. und spec. Chir. IV, Abth. 1, Heft 2, pag. 337. — [3]) MALGAIGNE, Luxations, pag. 992. — [4]) Ibid., pag. 993. — [5]) P. J. G. HENKE, Luxationum et contracturarum tarsi descriptio pathologica-anatomica. Dissert. inaug. Marburgi Cattorum 1857, 8. c. tabb. — [6]) P. BROCA, Mémoire sur les luxations sous-astragaliennes. Mémoires de la Soc. de chir. 1852, III, pag. 566. — [7]) MALGAIGNE, l. c. pag. 1028. — [8]) HENKE, l. c. — [9]) H. FISCHER (Breslau), Arch. f. klin. Chir. 1875, XVIII, pag. 301. — [10]) DELORME, Nouveau Diction. de méd. et de chir. pratiques. 1879, XXVII, pag. 719 sq. — [11]) DELORME, l. c. pag. 750 sq. — [12]) SZYMANOWSKI, Kritik der partiellen Fussamputationen. Arch. f. klin. Chir. 1861, I, pag. 366. — C. O. WEBER, Ueber die Amputationen ober- und unterhalb des Fussgelenkes u. s. w. Ebenda. 1863, IV, pag. 313. — MAX SCHEDE, Ueber partielle Fussamputationen. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. 1874, Nr. 72—73. — [13]) HERM. LOSSEN, Die Resectionen der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Stuttgart 1894, Lief. 29 b, pag. 214 ff. — [14]) H. CULBERTSON, Excision of the larger joints of the extremities. Transactions of the Amer. Med. Association. Philadelphia 1876. Suppl. to Vol. XXVII, pag. 282 sq. — [15]) E. GURLT, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen u. s. w. Berlin 1879, pag. 1278. — [16]) OSCAR HEYFELDER, Operationslehre und Statistik der Resectionen. Wien 1861, pag. 191. — [17]) EUG. VINCENT, De l'ablation du calcanéum en général et spécialement de l'ablation sous-périostée de cet os. Thèse de Paris 1876 und VIRCHOW-HIRSCH, Jahresbericht für 1876, II, pag. 405. — [18]) MIKULICZ, Archiv f. klin. Chirurg. XXVI, pag. 494; XXXIII, pag. 220. — ED. DELORME, Niveau Diction. de Méd. et de Chir. pratiques par JACCOUD, Paris 1879, XXVII, pag. 556, Art. Pied.

E. Gurlt.

Fussbekleidung, des Soldaten, s. Bekleidung und Ausrüstung, s. III, pag. 186.

Fussklonus, Fussphänomen, s. Reflexe.

Fussverkrümmungen, siehe den Art. Klumpfuss.

G.

Gadzand, kleines, im Entstehen begriffenes, holländisches Nordseebad, an der belgischen Grenze unweit der kleinen Grenzfestung Sluis (Provinz Zeeland); feinsandiger und fester, aber zu flacher Badestrand.

Edm. Fr.

Gähnkrampf (Chasmus; Oscedo). Das Gähnen ist eine unwillkürlich auftretende abnorme Respirationsbewegung mit langsamer, tiefer, von hörbarem Geräusch begleiteter Inspiration bei verengter Glottis und weit geöffnetem Munde, und mit darauffolgender kürzerer, ebenfalls meist geräuschvoller Exspiration. Das krampfhafte Gähnen, der Gähnkrampf, ist daher als ein Respirationskrampf (gleich dem Krampfhusten, Singultus, den Lach- und Weinkrämpfen, dem Niesekrampf u. s. w.) zu betrachten; es wird von dem Inspirationscentrum — dessen Sitz nach CHRISTIANI's neueren Untersuchungen in den dritten Ventrikel zu verlegen ist — eingeleitet, wobei die Erregung, wie bei den verwandten Krampfformen, entweder als eine directe centrale, oder als eine von der Peripherie ausgehende reflectorische gedacht werden kann. Wir finden demnach den Gähnkrampf u. A. als eine Begleit- und Theilerscheinung mannigfacher Cerebralaffectionen — anscheinend besonders solcher, die auch mit Dyspnoë erzeugenden Momenten (arterielle Gehirnanämie, Kreislaufstörungen der Medulla oblongata) einhergehen, z. B. im Gefolge apoplektischer Hämorrhagien. Ein gewissermassen physiologisches Analogon liefert uns das auch wohl als »krampfhaft« bezeichnete Gähnen, das sich bei längerem Aufenthalt in Räumen mit verdorbener Luft, überfüllten und schlecht ventilirten Wirthshäusern, Gesellschaftssalons, Theatern u. s. w. als Schreckgespenst einstellt, und das unzweifelhaft zum Theil durch den veränderten Gasgehalt, Sauerstoffmangel und gleichzeitige Kohlensäureüberladung des zur Medulla oblongata strömenden Blutes bedingt ist. Wenn man das Gähnen unter derartigen Verhältnissen als »ansteckend« bezeichnet, so ist — obgleich der Nachahmungsautomatik immerhin ihr Anrecht gewahrt bleiben mag — nicht zu übersehen, dass die gleichen Noxen hier auf alle an dem gleichen Orte versammelten, respective eingezwängten Individuen einwirken. — Einen reflectorischen Ursprung mag man vielleicht dem krampfhaften Gähnen Hysterischer zuzuschreiben geneigt sein; doch ist der peripherische Anstoss kaum sicher nachzuweisen, und offenbar gehören ja die Respirationscentren (die inspiratorischen wie die exspiratorischen) bei Hysterischen gerade zu denjenigen motorischen Centralbezirken, welche sich in besonders labilem Gleichgewichte befinden und durch relativ geringfügigste Impulse zu mehr oder minder schweren und ausgebreiteten Entladungen in sehr variabler Form disponirt

werden. Als reflectorisch ist vielleicht auch das krampfhafte Gähnen am Schlusse schwerer neuralgischer (besonders kardialgischer und hemikranischer) Anfälle zu betrachten. — Dem Symptome des »Gähnkrampfes« kommt nach dem Gesagten eine erhebliche pathologische und semiotisch-diagnostische Bedeutung nicht zu; ebensowenig begründet dasselbe an sich ein therapeutisches Eingreifen, welches vielmehr nur auf die zu Grunde liegenden ursächlichen Momente gerichtet zu sein braucht. *E.*

Gährung. Als Gährung oder Fermentation bezeichnet man die durch ein Ferment (s. dieses) eingeleitete Zersetzung stickstofffreier organischer Stoffe, während man die analoge Zersetzung stickstoffhaltiger organischer Substanzen als Fäulniss (s. diese) anspricht.

Die beiden Hauptgruppen der Gährungserreger, die geformten oder organisirten (Gährungspilze) und die ungeformten oder chemischen (Enzyme) sind bereits im Artikel Ferment behandelt worden, ebenso daselbst die Bedingungen, an welche der Eintritt und der weitere Ablauf der Gährungen geknüpft ist, sowie endlich die verschiedenen Arten der Gährungen: die alkoholische oder geistige, die milchsaure und buttersaure Gährung der Kohlehydrate, die der Gährung analoge diastatische und invertirende Spaltung der Kohlehydrate, die fermentative Spaltung der Glykoside (unter Zuckerbildung) und der Fette (fermentative Verseifung), die Sumpfgasgährung der Cellulose und endlich die Essiggährung.

Bezüglich aller dieser Gährungen ist, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den Artikel »Ferment« zu verweisen. *I. Munk.*

Gährungserreger, s. Fermente, VII, pag. 518.

Gänsehaut (Cutis anserina). Die wohlbekannte und charakteristische Erscheinung, welche wir Gänsehaut nennen, tritt sowohl an Lebenden, als an der Leiche auf. Sie beruht auf (durch äusseren oder inneren Reiz bedingter) Contraction der in den oberen Theilen der Lederhaut verlaufenden glatten Muskelfasern. Letztere, von Kölliker entdeckt und von Eylandt Mm. arrectores pili genannt, befinden sich vorzugsweise an den Streckseiten an allen Stellen, wo Haare vorkommen (auch in der Kopfhaut), überdies in der Brustwarze und in dem Warzenhofe (besonders des Weibes), dann am Penis und Präputium, am Damme, besonders mächtig aber in der Tunica dartos. Während sie in letzterer längs der Raphe, am Penis parallel der Längsachse, aber auch quer verlaufen, sind sie an der Warze theils kreisförmig, theils senkrecht angeordnet; sonst aber verlaufen sie in der Lederhaut, dicht unter der Epidermis entspringend, schief von aussen nach innen, zu den Haarbälgen, so dass sie im Zustande der Contraction die Haare nicht nur vorzuziehen, sondern auch aufzurichten vermögen (Kölliker); durch diese Contraction der glatten Muskelfasern sinken jene Hautstellen, an denen sie entspringen, leicht ein, während die Haarbälge sich erheben, und dadurch kommt die sogenannte Gänsehaut zum Vorschein.

Am Lebenden ist die Gänsehaut eine häufige Erscheinung; gewöhnlich beobachten wir sie an der Vorderseite unseres Körpers beim Baden im kalten Wasser, unmittelbar nach dem Eintritte in dasselbe, oft genug schon bevor wir mit dem kalten Medium in Contact gerathen, und zwar, wenn wir uns bei kühler Witterung im Freien, oder in einem ungeheizten Raume entkleiden, dann wenn wir aus einem warmen Bade steigen und sofort in eine kühle Temperatur gelangen. Wird der nackte oder nicht genügend bekleidete Körper durch längere Zeit dem Einflusse einer niedrigen Temperatur ausgesetzt, so macht sich die Gänsehaut nach und nach auch an jenen Gegenden bemerkbar, welche zwar besonders reich an glatten Muskelfasern, aber gewöhnlich gegen die Einwirkung der Kälte gut verwahrt sind und daher seltener das in Rede stehende Phänomen darbieten, und zwar an den

Brustwarzen, am Scrotum und am Penis. Alljährlich können wir zur strengen Winterszeit bei Bettlern, besonders bei Vagabunden auf dem flachen Lande, deren Blösse nothdürftig mit Fetzen bedeckt ist, die Beobachtung machen, dass nicht nur Gänsehaut im engeren Sinne, sondern auch die Contraction des Penis, des Scrotum und der Brustwarzen, welche CASPER als den Ertrinkungstod kennzeichnend erklärte, BRETTNER hingegen (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1855) ganz richtig auf die Zusammenziehung der in diesen Organen befindlichen glatten Muskelfasern zurückführte, somit der Gänsehaut identificirte, — der Einwirkung der Kälte ihre Entstehung verdanken. Die Kälte also ist es, welche zumeist die Gänsehaut hervorruft, und nicht das kalte Wasser ausschliesslich, wie früher irrthümlich angenommen wurde, — ein Irrthum, welcher zu der weiteren unbegründeten Behauptung führte, die Gänsehaut könne nicht nur für die Diagnose des Ertrinkungstodes verwerthet werden, sondern sie sei eines der charakteristischesten Kennzeichen dieser Todesart. — Ebenso wie die Kälte, kann ein heftiger, plötzlicher Affect, besonders grosser Schreck, die glatten Muskeln zur Contraction bringen und Gänsehaut hervorrufen, wie dies schon Vergil wusste, indem er seinen von kaltem Schauer so oft erschütterten Helden erzählen lässt, wie er »im Herzen von doppelter Angst bedrückt« erstarrte, und wie ihm die Haare zu Berge standen.

An Leichen begegnen wir der Gänsehaut recht oft; MASCHKA behauptet sogar, dass sie fast an jeder Leiche, wenigstens stellenweise, zu finden sei. Am häufigsten und constantesten kommt sie bei Ertrunkenen vor, zur Sommerszeit nicht minder als im Winter; freilich ist sie nur insolange sichtbar, als der Körper noch nicht der Verwesung anheimgefallen ist, welche bei Wasserleichen sich im Sommer bekanntlich sehr schnell einstellt. Nichtsdestoweniger ist die Gänsehaut für den Ertrinkungstod ganz und gar nicht charakteristisch, und es darf diese Todesart ebensowenig aus ihrem Vorhandensein unbedingt diagnosticirt, als auf Grund ihres Nichtvorhandenseins ausgeschlossen werden. Abgesehen nämlich davon, dass die Gänsehaut auch bei anderen plötzlichen, unter heftiger Gemüthserschütterung eintretenden Todesarten vorkommt (so z. B. sahen wir sie wiederholt bei Individuen, welche, mit Erdarbeiten beschäftigt, plötzlich durch Verschüttung umkamen), — kann sie auch postmortal entstehen; ihr Vorhandensein an der Leiche spricht also nicht nur nicht unbedingt für den Erstickungstod, sondern nicht einmal für die Einwirkung eines Reizes intra vitam. Es hat ferner LIMAN mit Recht darauf hingewiesen, dass bei Menschen, welche der unteren Volksclasse angehören und bei denen die Haut im Leben nicht gepflegt wird, dieselbe sowohl im Leben, als auch im Tode eine körnige Beschaffenheit zeigt, die von der Gänsehaut gar nicht unterschieden werden kann, — ein Umstand, welcher bei gerichtlichen Obductionen sehr zu berücksichtigen ist. — Andererseits kann selbst an der frischen Leiche eines notorisch Ertrunkenen die Gänsehaut fehlen: vor Allem, wenn der Mensch in warmem Wasser, z. B. in einer Badewanne, ertrank; ausserdem giebt LIMAN an, dass bei ertrunkenen Neugeborenen niemals, bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren in den meisten Fällen keine Gänsehaut zu finden ist, — eine Angabe, deren Erklärung wohl in dem Abgange jedweder Gemüthserschütterung bei so zarten Wesen zu suchen wäre, denn, dass strenge Kälte bei Neugeborenen selbst postmortal Gänsehaut hervorzurufen im Stande ist, konnten wir uns in einigen Fällen an gefrorenen Kinderleichen überzeugen.

In jedem Falle, in welchem an der Leiche Gänsehaut gefunden wird, ist zu erwägen, ob dieselbe vital oder postmortal entstanden ist. Stirbt ein Mensch, nachdem bei ihm durch Kälte oder Gemüthsaffect Gänsehaut entstanden, und insolange dieselbe noch nicht zurückgetreten ist, so erschlaffen die contrahirten glatten Muskeln auch nach dem Tode nicht sofort,

besonders wenn der Reiz (in kaltem Wasser) anhält, und die Contractur derselben kann sogar bis zum Eintritte der, in der Kälte ohnehin schneller zum Vorschein kommenden Todtenstarre andauern (KUSSMAUL). Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass auch die Reizbarkeit der (vorher nicht gereizten) glatten Muskeln noch einige Zeit nach dem Tode anhält, und dass durch Reizung derselben auch nach dem Tode Gänsehaut entstehen kann (HOFMANN). Dafür sprechen die Versuche und Beobachtungen KÖLLIKER's (Ueber einige an der Leiche eines Hingerichteten angestellten Versuche. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1851, III, pag. 37), DITTRICH's (Anatomische Beobachtungen und physiologische Versuche an den Leichen von zwei Hingerichteten. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde. VIII, 1851, III, pag. 73) und ROBIN's (Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1869). DITTRICH fand in seinen beiden Fällen 36, respective 60 Minuten nach der Enthauptung deutliche Cutis anserina, selbst wenn beide Pole des Inductionsapparates an ein von dem übrigen Körper getrenntes Hautstück angebracht wurden, und ROBIN sah bei einem Enthaupteten $4^1/_2$ Stunden nach dem Tode die Gänsehaut sich entwickeln, und zwar gleichzeitig mit dem Beginne der Todtenstarre in den willkürlichen Muskeln. MASCHKA brachte schon im Jahre 1851 das postmortale Entstehen der Gänsehaut theils mit der Todtenstarre in Zusammenhang, theils setzt er sie auf Rechnung der Verdunstung der in den Hautdecken befindlichen flüssigen Bestandtheile, wodurch die Haarbälge und Talgdrüsen sich über die Oberfläche der Haut erheben, — eine Erklärung, gegen welche bis nun nichts einzuwenden ist.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass die Gänsehaut beiweitem nicht jenen diagnostischen Werth besitzt, der ihr ehedem, besonders beim Ertrinkungstode, zugeschrieben wurde; dessenungeachtet aber ist sie bei gerichtlichen Obductionen im Auge zu behalten, da im gegebenen Falle ihr Vorhandensein oder Mangel als unterstützender Behelf, welcher bei gehöriger Berücksichtigung der oben erwähnten Umstände nicht ganz werthlos ist, herbeigezogen werden kann.

Literatur: KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. — MASCHKA, Ueber Leichensymptome. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde. VIII, 1851, III, pag. 105. — KUSSMAUL, Ueber die Todtenstarre. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde. 1856, II. — CASPER-LIMAN, Prakt. Handb. der gerichtl. Med. II. — HOFMANN, Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen. Separat-Abdruck aus der Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XXV. *L. Halban.*

Gainfarn, 20 Minuten von Vöslau, Niederösterreich; Kaltwasser-Anstalt »Kaltenbrunn«. *B. M. L.*

Gais in der Schweiz, im Canton Appenzell, $1^3/_4$ Stunden von der Eisenbahnstation Altstätten, 935 Meter ü. M., der älteste aller Molkencurorte, in geschützter Lage mit schönen Spazierwegen. Strassenbahnverbindung mit St. Gallen. *Kisch.*

Galaktagoga (von γάλα Milch und ἄγειν treiben), sc. remedia, milchtreibende, die Milchsecretion, resp. Milchexcretion befördernde Mittel. Die Milchsecretion könnte gesteigert werden durch Mittel, welche die Secretionsnerven der Milchdrüse (die zu den Drüsenbläschen tretenden Nerven) in erhöhte Erregung versetzen. Da die Menge der Milchsecretion ferner, wie wir aus den Versuchen von RÖHRIG (an Ziegen) wissen, von der Höhe des Blutdruckes abhängig ist, so können auch Mittel, welche den Blutdruck steigern, pressorisch wirken, die Milchsecretion vorübergehend erhöhen. Ob es jedoch Stoffe medicamentöser Art giebt, die in der angenommenen Weise specifisch auf die Milchsecretion influiren, ist mindestens sehr zweifelhaft; experimentelle Nachweise dafür sind bisher nicht geliefert. Die Excretion der Milch könnte beschleunigt werden durch Substanzen, welche die glatte Muskulatur der Milchgänge entweder direct oder reflectorisch (von den

sensiblen Warzennerven aus) in gesteigerte Reizung versetzen, somit Erection der Warze und Druck der contrahirten Muskeln auf die Sinus lactei der Gänge hervorrufen. Anscheinend kann auch von den sensiblen Genitalnerven (Uterus) aus die Milchentleerung — vielleicht auch die Secretion — reflectorisch angeregt werden: ein Vorgang, auf den man die Wirkung einiger vermeintlicher Galaktagoga, besonders des Fenchels und ähnlicher, ätherisches Oel enthaltender Medicamente bei innerer Darreichung derselben zurückzuführen gesucht hat. Indessen bieten sich hier der hypothetischen Möglichkeiten noch viele. In praxi dürfte auf die »galaktagogen« Mittel kaum ein erheblicher Werth gelegt werden; wo es darauf ankommt, die Absonderung und Entleerung der Drüse (bei Wöchnerinnen) zu steigern, wird durch mechanische Reize (Saugen), vielleicht auch durch die Faradisation jedenfalls mehr geleistet.

Galakthidrosis (γάλα und ἱδρώς, Schweiss), Milchschwitzen, obsolete Bezeichnung für die auf »versetzte Milch« zurückgeführten Schweisse der Puerperae.

Galaktokele (γάλα und κήλη, Bruch), Milchbruch; s. **Brustdrüse**, IV, pag. 90. Auch (nach VIDAL) für Hydrokele mit milchähnlichem, fettreichem Inhalt, s. **Hydrokele**.

Galaktorrhoe (γάλα und ῥεῖν, fliessen), Milchfluss, profuser Ausfluss aus den Milchdrüsen; vergl. **Puerperalkrankheiten**.

Galakturie, s. **Chylurie**, IV, pag. 649.

Galanga, Rhizoma Galangae, Galgantwurzel.

Rothbraun cylindrische Stücke des derbholzigen Rhizoms der Alpinia officinarum. Knieförmige, bis 7 Cm. lange, oft etwas knollig bis zur Dicke von 2 Cm. anschwellende Glieder, welche, in 2—4 raufaserigen Schnittflächen endigend, seltener Stengelreste tragen; die rings umlaufenden Blattnarben sind halb gefranst. Der grösste Theil des braunen Querschnittes besteht aus der Rinde, deren Breite den Durchmesser des etwas dunkleren Gefässbündelcylinders übertrifft. Geruch und Geschmack sehr gewürzhaft.

Galgant wirkt nach Art der aromatischen, ätherisches Oel enthaltenden Stomachica und Digestiva, wie Ingwer, Zimmt u. s. w.; es kommt noch mit diesen zusammen, aber kaum für sich allein als Arzneimittel in Anwendung; so z. B. in der Tinctura aromatica (Pharm. Germ.) und der ehemals damit bereiteten Tinctura aromatica acida. — Wie Alpinia officinarum wurde auch javanische A. Galanga (SWARTZ) benutzt. als Rhizoma oder Radix Galangae majoris (grösser, aussen violettröthlich, innen heller und ohne Harzflecke).

Galbanum, Gummi-resina Galbanum, Mutterharz, das Product von einer oder von mehreren persischen Umbelliferen (Ferula galbaniflua Boiss. et Buhse und Ferula rubricaulis Boiss.), bildet in ausgesuchterer Waare gesonderte oder zusammengeklebte, meist rundliche, linsen- bis walnussgrosse Körner (Galbanum in granis); diese sind frisch an der Oberfläche gelblich oder hell-grünlichbraun, wachsglänzend, nach längerem Liegen orangebraun, auf der muscheligen wachsglänzenden Bruchfläche weisslich oder gelblich, in dünnen Splittern durchscheinend. Geringere Sorten (Galb. in massis) kommen in unförmlichen Stücken vor in einer mit Wurzelscheiben und anderen Pflanzentheilen, mit Sand etc. mehr weniger verunreinigten, schmutzig-grünlichbraunen Grundmasse mit darin eingetragenen Körnern von der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Die Masse der Körner erweicht in der Wärme und ist dann klebend; mit Wasser verrieben giebt sie eine weisse Emulsion; Alkohol löst bis fast drei Viertel davon auf. Salzsäure färbt Stücke des Galbanum violett; concentrirte Schwefelsäure giebt eine tief blutrothe Lösung, welche bei starker Verdünnung mit Wasser und Zusatz von etwas Ammoniak eine stark blaue Fluorescenz zeigt. Uebergiesst man 1 Theil Galbanum mit 3 Theilen Wasser, so wird letzteres nach Zusatz eines Tropfens Ammoniakflüssigkeit bläulich fluorescirend.

Salzsäure, welche man eine Stunde lang über Galbanum stehen lässt, nimmt eine schön rothe Farbe an; dieselbe wird vorübergehend dunkelviolett, wenn man allmälig Weingeist zusetzt und auf 60° erwärmt. Beigemengte Pflanzenreste sind zu beseitigen (Pharm. Germ.).

Der Geruch des Mutterharzes, welches zu den ältesten Heilmitteln zählt, ist eigenthümlich, unangenehm balsamisch, der Geschmack scharf und bitter. Es besteht aus einem dem Terpentinöl isomeren ätherischen Oel (bis 7%), dem hauptsächlichsten Träger der Wirkung, aus Harz (bis 60%) und Gummi (circa 20%). Das Harz giebt, mit Salzsäure erhitzt, das in Wasser lösliche krystallisirbare Umbelliferon, die Ursache der Fluorescenz und offenbar schon in der Droge präexistirend.

Die Wirkung des Galbanums ist durchaus analog jener der anderen verwandten Gummiharze. Von Einigen wird es zwischen Asa foetida und Ammoniacum gestellt, indem es schwächer als jenes, stärker als dieses wirken soll; nach Anderen dagegen besitzt es stärker örtlich reizende Wirkung als Asa foetida, eine schwächere als Ammoniacum.

Früher intern gleich anderen analogen Mitteln bei chronischen Affectionen der Schleimhäute, besonders der Respirations- und Urogenitalorgane, und da man auch an eine specifische Wirkung auf den Uterus dachte, als Emmenagogum und Antispasmodicum benutzt, macht man gegenwärtig vom Mutterharz intern kaum mehr Gebrauch (0,2—1,0 pro dos., 5,0 pro die in Pillen oder Emulsion), sondern nur extern, und zwar selten in Klysmen (2,0—5,0), meist nur als Bestandtheil reizender oder zertheilender Pflaster (Bestandtheil des Empl. Lithargyri compos., Pharm. Germ.).

Nicht mehr in Deutschland officinell: Emplastrum Galbani crocatum (Emplastrum de Galbano crocatum), safranhaltiges Mutterpflaster, bereitet aus einer Schmelze von 24 Theilen Empl. Diachyl. simpl. und 8 Theilen Cera flava, der 24 Theile Galb. depuratum, in 6 Theilen Terebinth. gelöst, und 1 Theil mit etwas Weingeist zu einem Brei verriebenen Crocus zugesetzt wird, und Empl. oxycroceum, Empl. Galb. rubrum, harziges Safranpflaster (einer colirten Schmelze aus Cera flava, Colophonium und Resina Pini aa. 6 Theile wird eine Lösung von Galbanum und Ammoniacum aa. 2 Theile in 3 Theilen Terebinthina, ferner Olibanum, Myrrhae und Mastix aa. 2 Theile und Crocus 1 Theil zugesetzt). Das Empl. oxycroceum der Pharm. Austr. besteht aus Cera flava 10, Colophonium 20, Galbanum, Ammoniacum, Terebinthina Veneta aa. 5, Olibanum, Mastix 6, Crocus 3. *Vogl.*

Galega. Die Blätter der Geisraute, G. officinalis (Leguminosae; Italien, Frankreich); als Diaphoreticum und Galaktagogum, ähnlich wie Fenchel u. s. w. empfohlen.

Galeopsis. Herba Galeopsidis, Hohlzahn, von Galeopsis ochroleuca Lamarck (Labiatae), einheimisch. (Nicht mehr officinell.) Das Kraut enthält einen Bitterstoff, Schleim und ätherisches Oel. Es bildete früher ein beliebtes Mittel bei Katarrhen der Luftwege, selbst bei Lungenphthise; meist im Infus oder in Speciesform (die sogenannten LIEBER'schen Kräuter, (Blankenheimer Thee). Jetzt ganz obsolet.

Galipot, Bezeichnung des an dem Stamme von Pinus maritina eingedickten Harzes; s. **Terpentin**.

Galium. Herba oder Summitates Galii, Spitzen des blühenden Krautes von Galium Mollugo und Galium luteum (Rubiaceae), caille-lait blanc und caille-lait jaune. — Beide reich an gelbem Farbstoff. Der frisch ausgepresste Saft oder das Decoct haben ehedem als Nervina, Antispasmodica u. s. w. Verwendung gefunden.

Gallacetophenon, Methylketo-Trioxyphon, Trioxyacetophenon, Alizaringelb, $CH_3—CO—C_6H_2(OH)_3$, wurde von v. REKOWSKI als Ersatzmittel des Pyrogallols in der Dermatotherapie empfohlen. Von dem Pyrogallol unterscheidet es sich dadurch, dass es im Benzolkern 1 Atom Wasserstoff durch die Gruppe $CH_3—CO$ ersetzt erhält; es oxidirt sich in alkalischen Lösungen sehr langsam, daher ist es weniger reductionsfähig, auch weniger

giftig als das Pyrogallol. Es stellt ein schwach gelbes Pulver dar, wenig löslich in kaltem Wasser, leichter in heissem Wasser, Alkohol und Aether, mit Glycerin in jedem Verhältnisse mischbar. Die Löslichkeit des Gallacetophenon in kaltem Wasser kann durch Zusatz von Natriumacetat erhöht werden. In kräftigen Bouillonculturen von Pyocyaneus, Prodigiosus und Staphylococcus aureus wurden nach Zusatz von Gallacetophenon in Lösung von 1% Gehalt der Culturen daran, diese Bakterienarten in 24 Stunden abgetödtet. Ein Versuch, den v. INTZ mit einer 10%igen Salbe bei Psoriasis machte, liess die Wirkung des Mittels schon nach 12 Stunden erkennen. Nach ROSENTHAL wirkt es langsamer wie Chysophansäure und Pyrogallussäure, ist jedoch frei von Nebenwirkungen. GOLDENBERG fand es bei einigen Ekzemformen wirksam. Auch beschmutzt es die Wäsche nicht.

Literatur: L. v. REKOWSKI, Das Gallacetophenon als Ersatz des Pyrogallols. Aus dem Laboratorium von v. NENCKI (Bern). Therap. Monatsh. 1891, pag. 487. — GOLDENBERG, Monatshefte f. Dermat. XIV, Heft 8. — ROSENTHAL, Dermatologenvereinigung zu Berlin. Ebenda. XIV, Heft 5.

Loebisch.

Gallae, Galläpfel, s. Gerbsäure.

Gallanol, Gallussäureanilid, $C_6H_2\langle^{(OH)_3}_{CO.NH.C_6H_5} + 2H_2O$, wurde 1893 von CAZENEUVE und E. ROLLET als ungiftiges Ersatzmittel der Chrysophansäure und des Pyrogallols gegen chronische Ekzeme und Psoriasis empfohlen.

Gallanol entsteht beim Kochen von Tannin mit Anilin. Krystallinisches Pulver, welches bei 205° schmilzt, leicht löslich in heissem Wasser, Alkohol und Aether, schwer in kaltem Wasser, unlöslich in Benzin und Chloroform. Die wässerige Lösung färbt sich mit Eisenchlorid blau; die alkalische Lösung verändert sich bald unter Schwarzfärbung.

Die Wirkung des Mittels bei Psoriasis ist schwächer als die der Chrysophansäure. Besonders bewährte es sich bei allen echten Mykosen der Haut, dem Favus, den Trichophytien und dem Prurigo. Rp. Gallanoli 10,0, Liqu. Ammonii caust. 1,0, Alcoholis (90°) 50,0. Aeusserlich zum Aufpinseln, nachdem früher die Schuppen durch Bäder oder Schmierseife entfernt wurden. Auf Wunden wirkt es reizend.

Literatur: P. CAZENEUVE et E. ROLLET, Essais cliniques sur le Gallanol etc. Lyon méd. 1893, 15. — P. CAZENEUVE, Action microbicide du Gallanol. Ibid. 30. — M. JOSEPH, Deutsche med. Ztg. 1894, pag. 1063; MERCK's Jahresber. Jahrg. 1894 und 1895.

Loebisch.

Galle. Die Galle, das Secret der Leber, ist im frischen Zustande, wie sie aus Gallenfisteln gewonnen wird, eine klare, bald ziemlich dünne, bald mehr zähe und fadenziehende Flüssigkeit, welche ausser Schleimkörperchen (und bei Blasengalle Epithelzellen der Gallenblasenwand) keine morphotischen Elemente enthält. Sie ist zumeist von neutraler, seltener von schwach alkalischer Reaction, beim Menschen und bei den Carnivoren von goldgelber bis gelbbrauner, bei den Herbivoren von grüner Farbe. Durch Stehen an der Luft wird die braungelbe Galle dunkelbraun, die grünliche noch intensiver grün. Die Galle zeigt einen eigenthümlich bitteren, »galligen« Geschmack und einen intensiv bitteren Nachgeschmack, sowie einen specifischen, besonders beim Erwärmen hervortretenden aromatischen, moschusartigen Geruch. Auf Zusatz von concentrirter Schwefelsäure giebt die Galle eine im durchfallenden Licht dunkelrothe, im schief auffallenden Licht prachtvoll grüne Fluorescenz.

Die Blasengalle zeigt immer gegenüber der aus Fisteln gewonnenen eine dunklere Färbung, eine stärkere Concentration (und zwar nach HAMMARSTEN die Menschengalle eine um das 5—8fache stärkere), eine mehr dickflüssige, schleimige Beschaffenheit und in der Regel eine schwach alkalische Reaction; in der Blase mischt sich mit dem eigentlichen Lebersecret der von der Blasenwand gelieferte, alkalisch reagirende Schleim,

während andererseits durch Resorption des Wassers seitens der Blut- und Lymphgefässe der Blasenwand die Galle eingedickt wird.

Das specifische Gewicht der Galle schwankt bei den verschiedenen Thieren innerhalb weiter Grenzen 1,008—1,03, die höchsten Werthe 1,026 bis 1,032 sind in der Blasengalle des Menschen gefunden. Dem entsprechend unterliegt auch der Gehalt an festen Stoffen weiten Schwankungen; im frischen Lebersecret von Katze, Hund oder Schaf beträgt er nach BIDDER und SCHMIDT 5%, bei Kaninchen 2%, bei Meerschweinchen 1—1,5%, beim Menschen nach YEO und HERROUN, sowie NOËL-PATON nur 1,4—2,3%, nach HAMMARSTEN 2—3,5%. In der Gallenblase können die festen Stoffe bis auf 20% ansteigen; von letzteren sind nur 0,5—1,3% Mineralstoffe.

Anlegung von Gallenfisteln. Zur Anlegung permanenter Fisteln eröffnet man nach dem Vorgange von SCHWANN (1844) Hunden, die mindestens seit 24 Stunden hungern, die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der Linea alba dicht unterhalb des Proc. xiphoideus, unterbindet den Duct. choledochus einmal dicht an der Blase, ferner dicht vor dem Eintritt desselben in das Duodenum und schneidet das zwischen den Ligaturen gelegene Stück aus, um eine sonst leicht eintretende Wiederherstellung des Ganges zu verhüten. Hierauf führt man behufs Fixation der Gallenblase zwei Fäden nicht weit von einander durch den Grund der Blase, zieht letztere mittels der Fäden an die Bauchwand, eröffnet sie und näht sie an die Ränder der Bauchwandungen fest; die Bauchwunde selbst wird bis auf die Fistelöffnung geschlossen. Nach erfolgter Verheilung wird in die Blasenöffnung eine Canüle mit wulstigem Rand eingelegt, die aussen eine Gegenplatte zur Verhütung des Hineingleitens trägt.

COLIN (1850) hat zuerst an Pferden, Rindern, Schafen und Schweinen temporäre Gallenfisteln angelegt, indem er den Duct. choledochus am Darmende abband und in dessen centrales, d. i. mit der Leber zusammenhängendes Ende eine Canüle einführte, die, durch die Bauchwunde nach aussen geleitet, die ausgeschiedene Galle einen bis mehrere Tage lang aufzufangen gestattete.

Ist die Galle längere Zeit dem Luftzutritt überlassen, so geht sie eine eigenthümliche Zersetzung ein, die sich für den Gesichts- und Geruchssinn deutlich markirt: die Galle wird missfarben und nimmt einen fauligen, stinkenden Geruch an; zugleich wird sie stark alkalisch und setzt ein Sediment ab. Es ist bemerkenswerth, dass diese Zersetzung um so schneller vor sich geht, je grösser der Gehalt der Galle an Schleim ist, daher die Blasengalle leichter fault als das frische Lebersecret.

Chemische Bestandtheile der Galle. Unter den organischen Bestandtheilen der Galle finden sich zwei wesentliche Stoffe, die sich sonst im Thierkörper nicht finden: die Gallenfarbstoffe und die Gallensäuren.

Von den Gallenfarbstoffen ist der hauptsächliche Bestandtheil frischer Menschengalle das Bilirubin (synonym: Cholepyrrhin, Biliphäin, Bilifulvin, Hämatoidin) $C_{16}H_{18}N_2O_3$. Es ist unlöslich in Wasser, Alkohol und Aether, löslich in Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff und lässt sich aus der Galle, besser noch aus Gallensteinen durch Extraction mit heissem Chloroform gewinnen. Aus solchen Lösungen krystallisirt es zumeist in kleinen rhombischen, orangefarbenen Prismen, die mit den Hämatoidinkrystallen identisch sind. Bilirubin verhält sich wie eine Säure und löst sich daher in Alkalien, beziehungsweise alkalisch reagirenden Salzen; in der Galle wird es durch die Alkalisalze der Gallensäuren (s. später) in Lösung erhalten. In der Galle des Menschen und der Carnivoren kommt Bilirubin fast allein vor, in der von Herbivoren auch ein grünlicher Farbstoff, das Biliverdin $C_{16}H_{18}N_2O_5$, das ein Oxydationsproduct des Bilirubin ist. In flachen Schüsseln der Luft ausgesetzt, geht die alkalische Lösung des Bilirubin in Biliverdin über; letzteres ist ein schwarzgrünes amorphes Pulver, unlöslich in Wasser, Aether, Chloroform, leicht löslich in Alkohol und in Alkalien. Aus diesen Lösungen wird es ebenso wie das Bilirubin durch Kalksalze gefällt.

Bilirubin lässt sich in Flüssigkeiten durch die bereits vor 70 Jahren entdeckte charakteristische GMELIN'sche Reaction erkennen: Setzt man zu

einer Flüssigkeit, welche diesen Farbstoff in Lösung enthält, eine verdünnte Salpetersäure, die etwas Untersalpetersäure enthält (wie dies gewöhnlich der Fall ist), so entstehen in Folge allmäligen Fortschreitens der Oxydation des Bilirubin prächtige Farbenringe: grün, blau, violett, roth und schliesslich gelb. Diese Probe gelingt noch bei Gegenwart von $^1/_{70000}$—$^1/_{80000}$ Bilirubin. Den nämlichen Farbenwechsel zeigt nach MALY die Chloroformlösung des Gallenfarbstoffes auf Zusatz von Bromwasser.

BRÜCKE hat folgende Modification der GMELIN'schen Probe empfohlen: man versetzt die auf Gallenfarbstoff zu prüfende Flüssigkeit mit verdünnter Salpetersäure (1 : 3) und giesst dann vorsichtig die Wand des Reagensglases entlang reine concentrirte Schwefelsäure, welche vermöge ihrer Schwere zu Boden sinkend, aus der Salpetersäure nach und nach Untersalpetersäure frei macht. Noch schärfer lassen sich Spuren von Bilirubin durch die HUPPERT'sche Probe nachweisen: man fällt die zu prüfende Flüssigkeit mit Kalkmilch aus (oder mit Soda- und Chlorcalciumlösung), bringt den (eventuell Bilirubinkalk enthaltenden) Niederschlag noch feucht in ein Reagensglas, löst ihn in salzsäure- oder schwefelsäurehaltigem Alkohol und erhitzt zum Sieden; bei Gegenwart von Gallenfarbstoff färbt sich die alkoholische Lösung smaragd- oder blaugrün.

In faulender Galle finden sich noch andere Gallenfarbstoffe, die indess nur ungenügend bekannt sind: Bilifuscin und Biliprasin; die GMELIN-sche Reaction geben sie nicht.

Durch reducirende Agentien (Natriumamalgam, Zinn und Salzsäure) wird aus Bilirubin und Biliverdin ein anderer Stoff, das Hydrobilirubin oder Urobilin (s. dieses) gebildet; dasselbe entsteht auch durch die Einwirkung des bei der Eiweissfäulniss frei werdenden Wasserstoffs auf die Farbstoffe der in den Darm ergossenen Galle, daher es sich einmal im Dickdarminhalt und den Fäces findet, andererseits aus der Darmhöhle resorbirt in's Blut gelangt und als solches durch den Harn ausgeschieden wird.

Am reichlichsten finden sich die Gallenfarbstoffe in den Gallensteinen (s. Concrementbildungen), und zwar mit Kalk verbunden als sogenannter Pigmentkalk (daneben hauptsächlich Cholesterin).

Den zweiten charakteristischen organischen Bestandtheil der Galle bilden die von STRECKER entdeckten Gallensäuren, die Glykochol- und Taurocholsäure, welche darin als Natronsalze vorkommen. Aus dem alkoholischen Extract der Galle scheiden sich auf reichlichen Zusatz von Aether diese Alkalisalze in schönen Krystalldrusen (PLATNER's krystallisirte Galle) aus. Beide sind stickstoffhaltig, die Taurocholsäure auch schwefelhaltig. Aus beiden lässt sich durch Kochen mit Mineralsäuren oder mit Barytwasser dieselbe stickstofffreie Säure, die Cholalsäure, abspalten. Diese ist mit zwei verschiedenen stickstoffhaltigen Körpern, dem Taurin (s. dieses), beziehungsweise Glykokoll (s. dieses), gepaart. Der Cholalsäure wie auch den gepaarten Gallensäuren kommt eine von v. PETTENKOFER entdeckte schöne Farbenreaction zu: auf Zusatz von ein wenig Rohrzuckerlösung und dann tropfenweise von reiner concentrirter Schwefelsäure färben sie sich zwischen 60 und 70° prachtvoll purpurroth oder -violett. In concentrirter Schwefelsäure gelöst, geben die Gallensäuren und daher auch die Galle (s. oben) eine im durchfallenden Lichte dunkelrothe, im schief auffallenden Lichte prachtvoll grüne Fluorescenz.

Da auch den Eiweisskörpern eine ähnliche Farbenreaction mit Rohrzucker und Schwefelsäure zukommt, so ist die PETTENKOFER'sche Probe nur in eiweissfreien Flüssigkeiten verwerthbar; zur Unterscheidung räth SCHENK, die purpurrothe Lösung mit Alkohol zu verdünnen; man sieht dann, wenn die Reactionsflüssigkeit für die spectroskopische Prüfung genügend durchsichtig geworden ist, bei den Gallensäuren einen Absorptionsstreif im Grün zwischen D und E und einen zweiten im Blau vor F. Eiweissstoffe geben diese Absorptionsstreifen nicht.

Bei der PETTENKOFER'schen Probe wirkt die Schwefelsäure leicht verkohlend auf den Zucker oder auf andere organische Substanzen, und die dabei entstehende Braunfärbung kann dann die Purpurfarbe verdecken; deshalb empfiehlt DRECHSEL, anstatt der Schwefelsäure, syrupöse Phosphorsäure zu verwenden. Die PETTENKOFER'sche Probe besteht nach MYLIUS auf folgendem chemischen Vorgang: aus Zucker und aus Schwefelsäure entsteht bei

60—70° Furfurol $C_5 H_4 O_2$ (Brenzschleimsäurealdehyd), das mit den Gallensäuren die Farbenreaction giebt. Daher kann man die Probe auch so anstellen, dass man zu der alkoholischen Lösung der Galle etwas Furfurolwasser (0,1 Grm. Furfurol auf 100 Ccm. Wasser) und dann concentrirte Schwefelsäure so lange hinzusetzt, bis die Flüssigkeit eine Temperatur von 60 bis 70° erreicht; beim leichten Schütteln bildet sich dabei ausser der Färbung des Gemisches ein charakteristischer, purpurvioletter Schaum.

Während die Taurocholsäure in jeder Galle ausnahmslos vorkommt, findet sich die Glykocholsäure nicht in der Galle von Carnivoren, spärlicher bei Omnivoren, sehr reichlich bei den Herbivoren. Die Galle der Carnivoren enthält ausschliesslich, die der Omnivoren überwiegend Taurocholsäure. In der menschlichen Galle findet sich nach HAMMARSTEN 2—14mal so viel Glyko- als Taurocholsäure.

Glykocholsäure $C_{26} H_{43} NO_6$ ist nach HÜFNER durch Versetzen der Blasengalle vom Rind mit Salzsäure und reichlichem Aether beim Stehenlassen häufig ohne Weiteres in schönen weissen Nadeln zu erhalten. Sie ist schwer löslich in Alkohol, fast unlöslich in Aether. Von ihren Salzen sind die mit Alkalien und Erden in Wasser und Alkohol leicht löslich, die mit schweren Metallen (Blei, Kupfer) unlöslich. Aus ihren Lösungen werden daher die Alkali- und Erdsalze durch neutrales Bleiacetat (Bleizucker) vollständig ausgefällt. Die Glykocholsäure zeigt rechtsseitige Circumpolarisation (+ 29°). Durch anhaltendes Kochen mit Mineralsäuren oder heiss gesättigtem Barytwasser oder durch die Fäulniss spaltet sie sich unter Wasseraufnahme:

$$\underset{\text{Glykocholsäure}}{C_{26} H_{43} NO_6} + \underset{\text{Wasser}}{H_2 O} = \underset{\text{Cholalsäure}}{C_{24} H_{40} O_5} + \underset{\text{Glykokoll}}{C_2 H_5 NO_2}$$

Taurocholsäure $C_{26} H_{45} NSO_7$ wird von der Glykocholsäure durch Bleizucker getrennt, welcher nur letztere ausfällt; aus der Lösung wird sie selbst dann durch Bleiessig und Ammoniak niedergeschlagen. Feine seidenglänzende, an der Luft leicht zerfliessende Krystalle, löslich in Wasser und Alkohol, unlöslich in Aether. Von ihren Salzen sind nur die Alkalisalze in Wasser und Alkohol leicht löslich. Das basische Bleisalz ist in Wasser unlöslich, nicht aber das neutrale, daher die Säure erst durch Bleiessig + Ammoniak ausgefällt wird. Rechtsdrehung des Natronsalzes = + 24,5°. Beim Kochen mit Barytwasser wie durch Fäulniss zerfällt sie unter Wasseraufnahme:

$$\underset{\text{Taurocholsäure}}{C_{26} H_{45} NSO_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2 O} = \underset{\text{Cholalsäure}}{C_{24} H_{40} O_5} + \underset{\text{Taurin}}{C_2 H_7 NSO_3}$$

Cholalsäure oder Cholsäure $C_{24} H_{40} O_5$ krystallisirt in vierseitigen, an der Luft verwitternden Prismen, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol, schwer löslich in Aether, treibt aus kohlensauren Alkalien beim Erwärmen die Kohlensäure aus. Ihre Alkalisalze sind leicht löslich in Wasser und Alkohol, die Erd- und Metallsalze schwer löslich. Beim Erhitzen auf 200° C. oder beim anhaltenden Kochen mit Mineralsäure zerfällt sie zu amorphen Körpern, sogenannte Dyslysine $C_{24} H_{36} O_3$ und Wasser. Dyslysine sind unlöslich in Wasser und Alkohol, schwer löslich in Aether und können durch Erhitzen mit alkoholischer Kalilauge wieder zu Cholalsäure regenerirt werden.

Die Cholalsäure der Menschengalle ist nach SCHOTTEN ein Gemisch von gewöhnlicher Cholalsäure mit einer kohlenstoff- und wasserstoffreicheren, aber sauerstoffärmeren Säure, Fellinsäure $C_{23} H_{40} O_4$; diese krystallisirt, ist unlöslich in Wasser und liefert sehr schwer lösliche Baryum- und Magnesiumsalze; sie giebt die PETTENKOFER'sche Reaction schwerer und mit einer mehr rothblauen Farbe.

Ferner enthält die Galle Cholesterin (s. dieses), das durch die gallensauren Alkalien darin gelöst ist, sodann kleine Mengen Lecithin (s. dieses) und fettsaurer Alkalien (Seifen) und etwas Neutralfett, dieses ebenfalls durch die gallensauren Alkalien und die Seifen gelöst.

Endlich findet sich darin Mucin oder Schleimstoff (s. dieses), reichlich bis zu 3% in der Blasengalle des Menschen. Auch das Mucin wird durch die Alkalisalze in Lösung erhalten und fällt auf Zusatz von Alkohol in Flocken aus. In geringer Menge ist auch Harnstoff in der Galle nachgewiesen worden.

Es ist bemerkenswerth, dass die normale Galle durchaus keine, beim Erhitzen gerinnenden Albuminstoffe enthält.

Von anorganischen Stoffen finden sich in der Galle: Chlornatrium, phosphorsaures Natron, etwas phosphorsaurer Kalk und phosphorsaures Eisenoxyd, endlich Spuren von Kupfer und Mangan. Das Vorkommen letzterer ist darauf zurückzuführen, dass die meisten Metallsalze, dem Körper einverleibt, in der Leber zur Ablagerung, beziehungsweise durch die Galle zur Ausscheidung kommen. An Gasen enthält die Galle 6—56 Volumprocente Kohlensäure.

Uebergang heterogener Bestandtheile in die Galle. Hierüber liegen Untersuchungen von Mosler und Peiper vor. Hochgradige Steigerung des Wassergehaltes vom Blut durch Wasserinjection kann Auftreten von Eiweiss in der Galle zur Folge haben. Erst nach Einführung grosser Mengen von Traubenzucker (60—80 Grm. beim Hunde) in das Blut tritt Traubenzucker in die Galle über, und zwar leichter als in den Harn. Schon nach geringeren Gaben Rohrzucker erscheint dieser in der Galle. Die Alkalijodide (Jodkalium) und Rhodankalium treten schon nach kleinen Gaben und schnell in die Galle über, nicht aber die Nitrate. Nach Einführung von Kupfersalzen in den Magen findet sich Kupfer in der Galle, nicht aber Quecksilber, auch wenn grosse Dosen Calomel verabreicht werden. Ebensowenig gehen Chinin und Benzoesäure in die Galle über. Ausser Kupfer werden von schweren Metallen noch Blei, Arsen und Antimon durch die Galle ausgeschieden.

Quantitative Zusammensetzung der Galle. Methode zur quantitativen Bestimmung. Für die meisten Fälle genügt zur Bestimmung der wesentlichen Gallenstoffe folgendes Verfahren: Zunächst wägt man eine etwa 10 Grm. entsprechende Portion, dampft sie auf dem Wasserbade ein, trocknet im Luftbade bei 100—105° C. und wägt; der Gewichtsverlust gegen die erste Wägung entspricht dem verdampften Wasser, woraus sich der Wassergehalt einfach berechnet. Eine zweite Portion von 20 bis 30 Grm. versetzt man mit mindestens dem 6fachen Volumen absoluten Alkohols, filtrirt durch gewogenes Filter, wäscht den Niederschlag mit Alkohol aus, trocknet und wägt. Der trockene Filterrückstand enthält Mucin und Farbstoff (auch das Eisenphosphat). Die alkoholischen Filtrate werden bei mässiger Wärme auf dem Wasserbade eingedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol erschöpft. Was der Alkohol nicht löst, ist im Wesentlichen Asche (Chlornatrium). Das alkoholische Extract wird auf ein kleines Volumen eingeengt, mit überschüssigen Aether versetzt, so lange Fällung entsteht, und der Niederschlag zur Krystallisation stehen gelassen. Der Niederschlag, der fast nur die gallensauren Salze enthält, wird abfiltrirt, mit Aether gewaschen, getrocknet und gewogen, dann mit Aetzkali und Salpeter geschmolzen, dadurch der Schwefel des taurocholsauren Natron zu schwefelsaurem Kali oxydirt, letzteres aus der salzsauren wässerigen Lösung mit Chlorbarium ausgefällt und als schwefelsaurer Baryt bestimmt, aus dem ermittelten Schwefelgehalt die Menge des taurocholsauren Natrons berechnet (letzteres enthält 6% Schwefel). Die so gefundene Menge, von dem zuvor festgestellten Gewicht der gallensauren Salze abgezogen, ergiebt die Quantität des glykocholsauren Natrons. Die alkoholisch-ätherische Lösung enthält Cholesterin, Lecithin, Fett und Seifen.

Es hat sich so ergeben für Menschengalle:

in 100 Theilen	Blasengalle Minimum	Blasengalle Maximum	Blasengalle Mittel	Frisches Lebersecret *
Wasser	90,9	82,3	84.0	97.3
Feste Stoffe	9,1	17,7	16,0	2,7
Schleim und Farbstoff	1,4	2,2	2,2	0.5
Glykocholsaures Natron / Taurocholsaures Natron / Cholesterin, Lecithin, Fett (zusammen)	7.1			
Glykocholsaures Natron / Taurocholsaures Natron		10,8	8,7	1.3
Cholesterin, Lecithin, Fett		3,7	2,4	0.1
Anorganische Salze	0,6	1.0	0,7	0,8

Ablauf und Grösse der Gallensecretion. Die Gallenabscheidung geht im Gegensatz zu der Secretion der übrigen Verdauungssäfte continuirlich vor sich, wenigstens in einer gewissen Grösse, doch ist die Geschwindigkeit der Abscheidung und der Wassergehalt des Secretes sehr veränderlich. Selbst längere Nahrungsentziehung hebt die Gallenbildung nicht auf, wenngleich sie dabei auf einen niedrigen Werth sinkt. Jede Nahrungszufuhr erhöht die Gallensecretion, und zwar fällt das Maximum der Abscheidung nach KÖLLIKER und H. MÜLLER um die 3.—5. und ein zweites Maximum um die 13.—15. Stunde nach der Mahlzeit; letzteres sahen HOPPE-SEYLER u. A. schon um die 9. Stunde auftreten. Bei reichlicher Fleischkost steigt nach BIDDER und SCHMIDT sowohl die Gallenmenge als die Grösse der festen Bestandtheile, noch stärker nach ROSENBERG bei ausschliesslicher Fettkost. Wird, wie bei Pflanzenfressern, stetig gefressen und verdaut, so ist auch die Gallensecretion eine reichlichere, daher im Allgemeinen die Gallenabscheidung bei Herbivoren reichlicher ist als bei Carni- und Omnivoren. Die tägliche Ausscheidungsgrösse hat sich beim Menschen nur in Fällen von Gallenfisteln, bei denen sonst kein erhebliches Leiden bestand, mit bald grösserer, bald geringerer Sicherheit feststellen lassen. In solchen Fällen sind von WITTICH 533, von WESTPHALEN 453—566, von NOËL-PATON und HAMMARSTEN 600 Grm. und darüber für die 24stündige Ausscheidung theils gefunden, theils berechnet worden. Bemerkenswerth ist endlich der Einfluss der Gallenresorption im Darm auf die Grösse der Secretion. In den ersten Stunden nach der Fistelanlegung, wodurch die Galle anstatt in den Darm nach aussen abgeleitet wird, geht die Absonderungsgrösse erheblich herunter; führt man Fistelthieren dann Galle in den Darm ein, so steigt die zuvor gesunkene Absonderung wieder an; der Gehalt der Galle an Gallensäuren wie an Gallenfarbstoff nimmt zu. Daraus schliesst SCHIFF auf einen sogenannten »intermediären Kreislauf« der Galle; die im Darmrohr resorbirten festen Bestandtheile der dorthin ergossenen Galle gehen, zum Theil der Leber wieder zugeführt, entweder abermals in die Galle über oder regen wenigstens die secernirenden Leberzellen zu erhöhter Thätigkeit an.

Welches der Leberblutgefässe unterhält die Gallenabsonderung? Die enge Leberarterie versorgt im Wesentlichen die GLISSON'sche Kapsel und deren Fortsetzungen nach innen zwischen den Leberläppchen, sowie die Wandungen der Pfortader und Gallengänge mit Ernährungsmaterial; das weitmaschige Capillarnetz, in das sie sich auflöst, mündet in die interlobulären Pfortaderzweige ein. Schon darnach ist die Leberarterie nur als das nutritive Gefäss zu erachten, und dem entspricht es auch, dass nach Unterbindung der Leberarterie die Gallenabsonderung, wie SCHIFF zuerst gezeigt hat, so gut wie unverändert bleibt. Nach Unterbindung des

* Nach den Analysen von HAMMARSTEN an der Galle, welche aus (wegen Gallensteinen) operativ angelegten Fisteln bei Menschen abfloss.

Pfortaderstammes steht die Secretion zwar ganz still, allein das Thier geht auch schnell in Folge der Blutstauung in den Wurzeln der Pfortader zu Grunde, so dass hieraus ein bindender Schluss nicht zu ziehen ist. Indessen folgt schon aus der Grösse und Mächtigkeit der Pfortader und ihrer ausserordentlich reichlichen Verästelung um die ganze Peripherie eines jeden Leberläppchens, dass bei der Gallenabsonderung in erster Linie die Pfortader betheiligt ist. Neuere Versuche von Asp lehren, dass nach Schliessung des, einen Leberlappen speisenden Pfortaderastes der denselben Lappen versorgende Arterienast zwar die Absonderung unterhält, dass aber die Grösse der Gallensecretion dann ungemein sinkt.

Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit des Leberblutstromes zum Secretionsdruck und der Secretionsgrösse der Galle. Im Gegensatz zum Speichel wird die Galle unter auffallend geringem Druck abgesondert. Die Leberarterie ist bekanntlich sehr eng, andererseits setzt sich die Pfortader aus Stämmen zusammen, welche aus den Capillaren des Darmes und der Milz hervorgehen, so dass schon hieraus erhellt, ein wie geringer Blutdruck in der Leber herrschen muss. Heidenhain und dessen Schüler haben den Secretionsdruck der Galle, den Druck, unter welchem die Galle in die abführenden Gallengänge ausgestossen wird, durch die Höhe, bis zu welcher in einer mit dem Duct. choledochus verbundenen verticalen Glasröhre die Galle ansteigt, gemessen und denselben zu rund 200 Mm. Galle = 15 Mm. Quecksilber gefunden; der Secretionsdruck der Galle beträgt also nur $^1/_{50}$ des Atmosphärendrucks. So gering dieser Secretionsdruck auch ist, so übertrifft er doch nach Heidenhain den zeitigen Blutdruck in einer der Pfortaderwurzeln, also auch den Pfortaderdruck erheblich. Es kann also die Secretion des Wassers der Galle in der Leber unmöglich als mechanische Folge des Blutdruckes angesehen werden, vielmehr ist die Quelle für den Secretionsdruck in der activen Thätigkeit der secernirenden Leberzellen zu suchen. Doch ist der Grad dieser Thätigkeit innerhalb gewisser Grenzen von der Blutströmung in der Leber abhängig, insofern der Gallenstrom mit dem Pfortaderstrom an- und abschwillt, und zwar ist nach Heidenhain nur die (z. B. während der Verdauung) wachsende oder (in Folge von starker Blutentziehung, beziehungsweise Verschliessung eines oder zweier Pfortaderwurzeln) abnehmende Geschwindigkeit des Blutes in der Leber der bestimmende Factor, nicht das Steigen oder Sinken des Blutdruckes in den Lebercapillaren. Es wird demnach der Grad der secretorischen Thätigkeit der Leberzellen bedingt durch die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit an ihnen vorüberströmt, um ihnen das Rohmaterial und den für jede Zellthätigkeit unentbehrlichen Sauerstoff zuzuführen.

Setzt man dem Gallenausfluss ein Hinderniss von grösserer Kraft als 15 Mm. Hg entgegen, so wird der Ausfluss sistirt, die gebildete Galle tritt, anstatt in die Gallengänge, unter dem hohen Gegendruck in die perivasculären Lymphbahnen über; es erscheint Gallenfarbstoff im Blute und weiter in vielen Körperflüssigkeiten, und so kommt es zur Gelbsucht, zum Icterus. Nach pathologischem oder experimentell herbeigeführtem Verschluss des Duct. choledochus ist Uebertritt des Gallenfarbstoffes in die Körpersäfte (Harn) und Gelbfärbung der Gewebe (Conjunctiva des Auges) bei Tauben schon nach 2 Stunden, beim Kaninchen nach 24 Stunden, bei Hunden nach 48 Stunden und beim Menschen erst nach 3 Tagen zu beobachten; die gleichzeitig in's Blut übertretenden gallensauren Salze erzeugen durch directe Herzwirkung Pulsverlangsamung.

Einfluss des Nervensystems auf die Absonderung. Eigentliche secretorische Nerven, deren Reizung die stockende Absonderung in's Leben riefe oder die vorhandene beschleunigte, sind bisher nicht nachgewiesen.

Alle Nerveneinwirkungen geschehen auf vasomotorischem Wege, d. i. durch Beeinflussung des Druckes und der Geschwindigkeit des Blutstromes in der Leber. Wenn die Gallenabscheidung nach Durchschneidung des verlängerten oder Rückenmarks geringer wird (ASP), wenn sie bei directer oder reflectorischer Reizung des Rückenmarks wie der Nn. splanchnici (I. MUNK) sich verlangsamt oder gar stillsteht und hinwiederum nach Durchschneidung der Nn. splanchnici (MUNK, HEIDENHAIN) ansteigt, so beruhen diese Vorgänge nur auf Veränderungen der Absonderungsgeschwindigkeit in Folge Anschwellens und Abschwellens des Blutstromes innerhalb der Leber, wie sie durch Lähmung, beziehungsweise Reizung der im Rückenmark, beziehungsweise in der Bahn der Nn. splanchnici verlaufenden vasomotorischen Nerven herbeigeführt werden. In ganz gleicher Weise steigt und sinkt die Gallenabsonderung mit Zunahme und Abnahme des Aortendruckes, nimmt bei mechanischer Verengerung des zuführenden Blutgefässes (Pfortader) ab und hört bei völligem Verschluss derselben ganz auf.

Die Steigerung der Gallenabsonderung unmittelbar nach der Speiseaufnahme ist als ein vasomotorischer Reflexact zu deuten, insofern Anfüllung des Magens reflectorische Erweiterung der Blutgefässe des Magens zur Folge hat, die weiter zu einer Steigerung des Pfortaderblutstromes und damit zur Zunahme der Gallenabscheidung führt. Die zweite Secretionsbeschleunigung fällt um die 9.—13. oder 13.—15. Stunde nach der Mahlzeit, in eine Zeit, wo die Verdauung und Resorption im Dünndarm auf ihrer Höhe ist. In Folge davon besteht eine reflectorische Erweiterung der Blutgefässe des Dünndarms und nach HEIDENHAIN auch der Milz, schon äusserlich an der hellrothen Farbe des abfliessenden Venenblutes erkennbar; Steigerung des Blutstromes in den Pfortaderwurzeln und damit in der Pfortader selbst hat aber Zunahme der Secretionsgrösse zur Folge. Möglich, dass auch die Resorption von Galle und anderen Substanzen aus dem Darm die Steigerung der Absonderung begünstigt, wie dies oben als Folge der Gallenresorption im Darm angeführt worden ist.

Ueber den Einfluss einer Reihe von Arzneisubstanzen auf die Gallenabsonderung geben die Untersuchungen von RÖHRIG, von RUTHERFORD und VIGNAL, von PRÉVOST und BINET, S. ROSENBERG, STADELMANN und dessen Schülern Aufschluss. Bei Einführung in den Darmcanal beschleunigen die Gallensecretion stark: Galle, gallensaure Salze und Oele, in schwächerem Masse Wassereingiessungen, Terpentinöl, salicylsaures Natron, Aloë, Rhabarber, Podophyllin, Colchicin, Evonymin, Ipecacuanha, Coloquinthen, Jalappe, Mischung von Salzsäure und Salpetersäure, Senna, schwefelsaure Alkalien (Carlsbader Salz) u. A. Calomel wirkt weder vom Magen, noch vom Darmcanal aus. Man nennt solche Stoffe, welche die Gallenabsonderung steigern, Cholagoga.

Werden die specifischen Gallenbestandtheile, der Farbstoff und die Säuren, ausschliesslich in der Leber gebildet? Weder das Blut (selbst nicht das Pfortader- oder Leberarterienblut auffallender Weise, da doch eine nicht unbeträchtliche Gallenresorption aus dem Darmrohr stattfindet), noch sonst eine Körperflüssigkeit oder ein Organ, ausser der Leber, enthält nachweisbar Gallensäuren oder Gallenfarbstoff. Wo man diese oder deren Derivate antrifft, lässt sich nachweisen, dass sie dahin einzig und allein mit der Galle gelangt sind, so in das Darmrohr. Schon diese Thatsache deutet darauf hin, dass die Galle nicht durch die Leber ausgeschieden, sondern in der Leber gebildet wird. JOHANNES MÜLLER, KUNDE, MOLESCHOTT haben Fröschen die Leber exstirpirt, eine Operation, welche diese Thiere günstigenfalls bis zu 21 Tagen überleben, und konnten dann nirgends im Körper Anhäufung von Gallensäuren oder Gallenfarbstoff nachweisen. H. STERN hat neuerdings gezeigt, dass Frösche für diese Versuche

unbrauchbar sind, da sie auch nach Unterbindung des Duct. choledochus keinen Icterus bekommen. Dagegen lässt sich bei Vögeln (Tauben) die Leber mittels Unterbindung der zuführenden Blutgefässe vollständig aus dem Kreislauf ausschalten und eventuell exstirpiren; dann kommt es auch niemals zu einer Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Geweben, zum sicheren Beweis, dass der Farbstoff ausschliesslich in der Leber gebildet wird.

Woraus bilden sich die Gallenstoffe? Das Bilirubin verdankt höchst wahrscheinlich seine Entstehung folgendem Vorgang: wo auch immer im lebenden Körper Hämoglobin aus den Blutkörperchen frei wird, also jedesmal, wenn Blutkörperchen im lebenden Körper zerstört werden, bildet sich durch Zerfall des Hämoglobins ein eisenfreier krystallinischer Farbstoff, das Hämatoidin (s. Blut). Mit dem Hämatoidin ist aber das Bilirubin chemisch identisch, wie aus der durchaus gleichen Krystallform, der übereinstimmenden Elementarzusammensetzung u. A. hervorgeht. Zu diesen, Blutkörperchen lösenden Substanzen gehören auch die gallensauren Salze. Es scheint demnach, als ob das Bilirubin dadurch entstehe, dass die gallensauren Salze aus den Blutkörperchen in der Leber das Hämoglobin freimachen, das dann weiter in Hämatoidin übergeführt wird. Dafür spricht auch die Beobachtung, dass Injection von Hämoglobinlösung in's Blut lebender Thiere den Gehalt der Galle an Gallenfarbstoff steigert. Für eine solche Spaltung des Hämoglobin in der Leber lässt sich ferner geltend machen, dass die Galle constant geringe Mengen von Eisen (als Phosphat) enthält; bei der Spaltung des eisenhaltigen Hämoglobin in das eisenfreie Hämatoidin oder Bilirubin wird Eisen frei und dieses geht zum Theil in die Galle über.

Dagegen herrscht über die Entstehung der Gallensäuren noch tiefes Dunkel. Nur soviel ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Bildung der Cholalsäure und deren Paarlinge, Taurin und Glykokoll, gesonderte Processe sind und dass die unabhängig von einander gebildeten Producte sich zu den Gallensäuren vereinigen. Für die Entstehung des N-haltigen Glykokoll und des N- und S-haltigen Taurin geben wohl Eiweisskörper das Material her.

Wirkung und Schicksale der Galle im Darm. Indem die in das Duodenum ergossene, neutrale oder schwach alkalische Galle dort mit dem aus dem Magen übergetretenen sauren Chymus zusammentrifft, wird in Folge der sauren Reaction zunächst aus den gallensauren Salzen die in Wasser so schwer lösliche Glykocholsäure, ferner das Mucin ausgefällt, und damit fallen auch die in der Galle nur durch die gallensauren Alkalien in Lösung gehaltenen Stoffe, das Bilirubin und Cholesterin, nieder und bilden einen zähen, harzigen, gelben Niederschlag, welcher der Schleimhaut anhaftet. Andererseits fällt die frei gewordene, aber in Lösung befindliche Taurocholsäure nach Maly die nicht peptonisirten Eiweisskörper, das coagulirbare Albumin und das Acidalbuminat quantitativ genau aus, während die aus dem Magen etwa mit übergetretenen Albumosen und die Peptone in Lösung bleiben. Gleichzeitig fällt auch das Pepsin aus, das, wie alle Fermentstoffe, die Eigenschaft besitzt, sich fein vertheilten Niederschlägen hartnäckig anzuhängen. Mit der Ausfällung des Pepsins hört dessen fernere Wirksamkeit auf: die Pepsinverdauung ist beendet. Dieser Umstand ist deshalb von erheblicher Bedeutung, weil Pepsin in saurer Lösung die Wirksamkeit des eiweissspaltenden Fermentes vom Bauchspeichel, des Trypsin (s. Bauchspeichel), aufhebt, das Trypsin sozusagen verdaut. Nun kann die Trypsinverdauung beginnen. Die aus den gallensauren Salzen frei gewordenen Gallensäuren, die Glyko- und Taurocholsäure, wirken bis zu einem gewissen Grade gährungs- und fäulnisswidrig, antiseptisch und lassen die Fäulnissprocesse nicht wohl aufkommen. Die saure Reaction des Gemisches von

Chymus und Galle geht auf dem Wege vom Duodenum bis zum Ileum in Folge Sättigung der freien Säure durch das Alkali des zuströmenden Bauchspeichels und Darmsaftes allmälig in die neutrale und weiterhin in schwach alkalische über. Sobald die saure Reaction schwindet, löst sich der harzige Gallenniederschlag allmälig wieder, auch das niedergeschlagene Pepsin geht wieder in Lösung, aber obwohl nun gelöst, kann es doch seine Wirksamkeit nicht mehr entfalten, noch die Trypsinverdauung beeinträchtigen, fehlt es doch an der unentbehrlichen freien Säure. Bei den Carnivoren erhält sich bei reiner Fleischfütterung die saure Reaction des Darminhaltes auf lange Strecken, frühestens findet man 9—12 Zoll unterhalb des Pylorus wieder neutrale, seltener alkalische Reaction; dasselbe ist nach NENCKI beim Menschen der Fall, der von gemischter, kohlehydrathaltiger Kost lebt, indem die Kohlehydrate der sauren Gährung unter Bildung von Milch- und Essigsäure anheimfallen.

Ueber die Wirkung der Galle im Darm ist man nunmehr zu einer auf Thatsachen basirten Anschauung gelangt. Auf die Eiweissstoffe wirkt die Galle gar nicht ein. Auf Stärkekleister zeigt die Galle zwar eine geringe diastatische Wirkung, aber diese kommt gegenüber der ausserordentlich energisch wirkenden Bauchspeicheldiastase kaum in Betracht. Ebenso emulgirt die Galle zwar Fette, aber in viel schwächerem und schlechterem Grade als der Bauchspeichel; andererseits unterstützt die Galle die Emulgirung des Fettes, indem ihre Alkalisalze sich mit den durch den Bauchspeichel aus den Fetten abgespaltenen Fettsäuren zu Seifen verbinden. Auch stört die Galle nicht nur nicht die fettspaltende Wirkung des Bauchspeichels, vielmehr befördert sie sogar nach NENCKI die Fettspaltung, indem bei Zusatz von Galle $2^1/_2$—3mal mehr Fett gespalten wird, als ohne Galle. Und diese Spaltung erfolgt unabhängig von dem Alkaligehalt des Gemisches. Die Zerlegung der Fette findet sogar in stark saurer Lösung statt, sie braucht demnach mit der Verseifung nicht parallel zu gehen.

Man sollte meinen, man müsste am ehesten die Rolle der Galle im Darm erkennen, wenn man die etwaigen Veränderungen in der Verdauung und im Allgemeinbefinden des Thieres nach Ausschluss der Galle vom Darm feststellt. Hat man einem Hunde, nach vorgängiger Absperrung des Duct. choledochus vom Darm, eine mit der Bauchwunde verheilte Gallenblasenfistel angelegt, so dass sich die Galle nur nach aussen und keine Spur davon in den Darm entleert, so beobachtet man, vorausgesetzt, dass das Thier sonst bei gutem Befinden ist, starke Gasentwicklung im Darm und sehr erschwerten Stuhl; die Excremente werden Mangels des Gallenfarbstoffes fast grauweiss »thonfarben«, sehr hart und entwickeln einen penetranten Geruch. Aehnliches beobachtet man bekanntlich bei Menschen, die in Folge vorübergehender Sistirung des Gallenergusses in die Darmhöhle ikterisch werden. Ausschluss der Galle vom Darm übt also die Wirkung aus, dass die Contenta den Darm langsamer passiren; darnach scheint die Galle die Darmperistaltik zu beschleunigen und das Ueberhandnehmen der Fäulnissprocesse im Darm über ein gewisses Mass hinaus zu beschränken. Da indess die Galle selbst leicht fault, dürfte die Verzögerung der Fäulniss darauf zurückzuführen sein, dass in Folge der Steigerung der Darmperistaltik durch die Galle die Contenta schneller den Darm passiren, so dass sich nicht eine so starke Fäulniss derselben entwickeln kann, als wenn sie längere Zeit im Darm verweilen. SCHWANN, dem zuerst (1844) die Anlegung einer permanenten Gallenfistel an zwei Hunden gelungen ist, sah seine Fistelhunde im Laufe von 6 Wochen unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gehen, nicht anders, als wenn sie verhungert wären, und schloss daraus, dass die Galle für die Verdauung absolut nothwendig ist. BLONDLOT hat indess bald darnach gezeigt, dass Gallenfistelhunde Jahre lang am

Leben erhalten werden können, nur muss man ihnen reichlicheres Futter geben, als für sonst unversehrte Hunde von gleichem Körpergewicht erforderlich ist. In Folge des Ergusses der Galle nach aussen (pro Kilo Hund etwa 20 Grm. Galle mit 1 Grm. fester Stoffe) erleiden die Fistelthiere einen nicht zu vernachlässigenden Verlust an Substanz. Erfolgt auch die Aufnahme des Eiweisses und der Kohlehydrate der Nahrung aus dem Darm in die Säfte bei Fistelhunden in genau demselben Umfange wie bei gesunden, so gelangt doch, wie schon BIDDER und SCHMIDT (1852) ermittelt haben, nach Anlegung der Fistel vom Nahrungsfett erheblich weniger zur Resorption, als vorher: nach C. VOIT und RÖHMANN beim Hunde, nach FRIEDRICH MÜLLER auch beim Menschen höchstens 40—50%, nach I. MUNK günstigsten Falles bis zu 70% vom genossenen Fett (gegenüber 92—96% beim normalen Hund und Mensch), daher der Koth von solchen Fistelhunden fettreicher ist, und zwar enthält er die Hauptmenge des nicht resorbirten Fettes nicht in Form von Neutralfett, sondern von daraus abgespaltenen freien Fettsäuren. Dieselbe Erfahrung hat neuerdings FR. MÜLLER an Ikterischen gemacht. Demnach spielt die Galle beim Uebertritt der Fette aus der Darmhöhle in die Körpersäfte eine sehr wesentliche Rolle. Wodurch dieselbe bedingt ist, darüber schweben noch Controversen; möglich, dass die Galle auf die resorbirenden Organe (Epithelzellen der Darmzotten) einen Reiz ausübt, der sie zu lebhafterer Thätigkeit anregt. (Vergl. auch Fettresorption im Artikel Fette.)

Die in den Darm ergossene Galle unterliegt in den tieferen Partien des Darmrohrs ebenfalls der durch die Gegenwart des Bauchspeichels begünstigten Fäulniss. Die Gallensäuren werden in ihre Paarlinge zerlegt, und zwar die Taurocholsäure schneller als die schwerer spaltbare Glykocholsäure, das so frei gewordene Taurin und Glykokoll wird aus dem Darm höchst wahrscheinlich resorbirt. In der That findet sich im Koth zum Theil Cholalsäure, zum Theil (aus derselben unter Wasserabspaltung gebildete) Dyslysine. Das Bilirubin der Galle wird durch den bei der Fäulniss entwickelten Wasserstoff zumeist zu Hydrobilirubin oder Urobilin reducirt, das den GMELIN'schen Farbenwechsel nicht mehr giebt. Indess wird nur ein Theil von den Säuren und vom Farbstoff der Galle mit den Excrementen nach aussen geschafft, der bei Weitem grössere, beim Hunde nach übereinstimmenden Berechnungen von BIDDER und SCHMIDT, sowie von HOPPE-SEYLER etwa sieben Achtel der überhaupt gebildeten Gallensäuren, tritt aus der Darmhöhle wieder in das Pfortaderblut zurück und gelangt von Neuem in der Leber zur Ausscheidung (»intermediärer Gallenkreislauf«, s. oben). Diese aus dem Darm resorbirte, in die Leber zurücktretende Galle treibt nach SCHIFF die Gallensecretion an.

Unter pathologischen Verhältnissen in der Galle auftretende Stoffe. Während in der Norm die Galle frei von (in der Hitze gerinnbarem) Eiweiss ist, findet sich zuweilen Albumin darin. Einmal ist dies der Fall, wenn so viel Wasser einem Thier in die Venen gespritzt wird, dass auch Albumin in den Harn übertritt. Sodann enthält die Galle des Embryo zumeist Albumin, zuweilen auch die Galle der Erwachsenen bei Fettleber und bei chronischen Nierenkrankheiten. Bei Leberabscessen findet sich auch Blut und Eiter in der Galle. Zucker, und zwar mehr als Spuren, zeigt die Galle nach NEUKOMM beim Diabetes mellitus. Leucin und Tyrosin wird in der Galle Typhöser gefunden, nach JACOBSEN finden sich Spuren von Leucin in der normalen menschlichen Galle. Nach Einverleibung von Antimon, Blei und Arsenik gehen auch Spuren von diesen Metallen in die Galle über.

Nachweis von Albumin, Blutfarbstoff, Zucker- und Harnstoff in der Galle. Da Salpetersäure aus der Galle die Gallensäuren

ausfällt, so lässt sie sich zum Nachweis des Albumin hier nicht benutzen. Man säuert die Galle stark mit Essigsäure an, welche das Mucin fällt, das Albumin in Lösung hält, versetzt das essigsaure Filtrat, direct oder nach vorgängiger Concentration auf dem Wasserbad, mit concentrirter Kochsalz-, Glaubersalz- oder Bittersalzlösung. Ist Albumin zugegen, so entsteht meist schon in der Kälte, noch vollständiger beim Erwärmen eine Trübung, eventuell ein flockiger Niederschlag.

Da die Galle den Blutfarbstoff schleunigst zu Hämatin und Globulin zerlegt, so muss sich der Nachweis des Blutfarbstoffes auf den des Hämatin beschränken. Löst man den (in der Regel krümlichen) Niederschlag von Blutfarbstoff in sehr verdünnter Natronlauge, so bekommt man bei spectroskopischer Prüfung den charakteristischen breiten Absorptionsstreif im Roth zwischen der FRAUNHOFER'schen C- und D-Linie, der bis zu letzterer reicht.

Zum Nachweis von Zucker entfärbt man die Galle so viel als möglich durch Schütteln mit Blutkohle, filtrirt und prüft nun das Filtrat. eventuell auch die Waschwässer mit der Kupfer- oder Wismuthprobe.

Zur Prüfung auf Harnstoff extrahirt man die zur Trockne verdunstete Galle mit wenig Alkohol und fällt mit grossem Ueberschuss von Aether. Das alkoholisch-ätherische Filtrat wird zur Trockne verdampft. mit wenig Wasser aufgenommen, filtrirt und im Filtrat der Harnstoff entweder durch Zusatz von Salpetersäure als salpetersaurer Harnstoff oder durch Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd als salpetersaurer Quecksilberharnstoff ausgefällt.

Aenderungen in der Zusammensetzung der Galle bei verschiedenen Krankheiten. Die (in der Leiche vorfindliche) Blasengalle des Menschen ist bei den verschiedenen Krankheiten von FRERICHS, GORUP-BESANEZ u. A. quantitativ analysirt worden, ohne dass sich indessen daraus bestimmte Schlüsse mit Sicherheit ergeben hätten. Die quantitative Zusammensetzung der normalen Blasengalle schwankt, wie oben angeführt, innerhalb breiter Grenzen, abhängig von der Ernährung, von der Flüssigkeitszufuhr, von der Dauer des Verweilens der Galle in der Blase, so dass dadurch der Werth dieser analytischen Ergebnisse stark in Frage gestellt wird. Die concentrirteste Galle hat man bei der Cholera gefunden; es steht dies in schönster Uebereinstimmung mit der Erfahrung, dass bei der Cholera in Folge des profusen Wasserverlustes durch den Darm auch das Blut, sowie alle Gewebe und Organe des Körpers wasserärmer werden. Auch bei Stockungen im Bereich der Pfortader und bei Herzfehlern, bei denen es noch nicht zu hydropischen Transsudaten gekommen ist, sollen die festen Bestandtheile vermehrt, der Wassergehalt vermindert sein. Wässeriger dagegen scheint die Galle bei hydropischen Zustanden, bei Typhus und Tuberkulose zu sein; bei diesen Affectionen pflegt ja auch der Wassergehalt des Blutes sich über die Norm zu erheben.

Aus seinen Beobachtungen an Hunden mit permanenter Gallenfistel, welche theils durch Injection fauliger Substanzen, theils durch Aufenthalt in höher temperirter Umgebung (Ueberhitzung) in Fieber versetzt wurden. erschliesst PISENTI, dass im Fieber die Grösse der Gallenabsonderung stets auf $^2/_3$—$^1/_2$ gegenüber der Norm absinkt, und zwar ist die Galle ausnahmslos concentrirter, ihr Wassergehalt also vermindert; je länger der fieberhafte Process anhält und je höher die erreichte Temperatur gewesen, desto niedriger ist der Wassergehalt der Galle. Beim septischen Fieber ist die Menge der ausgeschiedenen festen Stoffe vermindert, bei Hyperthermie in Folge von Wärmeretention eher vermehrt. Stets ist die Fiebergalle schleimreicher als die normale. Während des Fiebers wird die Galle dunkler, dunkelgrün bis schwärzlich.

In sehr concentrirter Galle (Pfortaderstockungen, chronische Unterleibskrankheiten) hat GORUP-BESANEZ zuweilen ein mehr oder minder reichliches Sediment von Cholesterinkrystallen, in der Galle von Tuberkulösen zahlreiche Fetttröpfchen und daneben (bei der mikroskopischen Untersuchung) Fettkrystalle gefunden.

Literatur. Die Literatur über die Chemie der Galle bis zum Jahre 1879 findet sich bei MALY im Handbuch der Physiologie (herausgegeben von HERMANN), V, Theil 2, pag. 118 ff., diejenige über die Allgemeinen Bedingungen der Gallenabsonderung (bis 1880) bei HEIDENHAIN, Ebenda. V, Theil 1, pag. 231—276. Indem hierauf verwiesen wird, lassen wir hier nur die seit 1879 erschienene Literatur folgen: **1879.** HÜFNER, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XIX, pag. 302. VOSSIUS, Arch. f. experim. Path. XI, pag. 427. — **1880.** SPIRO, Arch. f. Physiol. Supplem., pag. 50. — **1881.** STADELMANN, Arch. f. experim. Path. XIV, pag. 231 und 422. DRECHSEL, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XXIV, pag. 45. — **1882.** EMICH, Wiener akad. Sitzungsber. III, pag. 330. STADELMANN, Arch. f. experim. Path. XV, pag. 337 und XVI, pag. 118. C. v. VOIT, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmcanal. Sonderabdruck aus den »Beiträgen zur Biologie«. Jubiläumsschrift. Stuttgart, 82 Seiten. RÖHMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIX, pag. 530. PEIPER, Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 403. — **1883.** MALY und EMICH, Wiener akad. Sitzungsberichte. III, Januarheft. KRUKENBERG, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 44. — **1884.** YEO und HERROUN, Journ. of Physiol. V, pag. 116. LEWASCHEW, Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 609; VIII, pag. 48 und Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 93. A. WEISS, Biolog. Centralblatt. IV, Nr. 10. H. QUINCKE, VIRCHOW's Archiv. XCV, pag. 125. — **1885.** H STERN, Arch. f. experim. Path. XIX, pag. 39. EMICH, Wiener akad. Sitzungsber. XCI, Januarheft. FRIEDRICH MÜLLER, Sitzungsber. d. Würzburger physik.-med. Gesellsch. 24. Oct. — **1886.** NENCKI, Arch. f. experim. Path. XIX, pag. 374. MINKOWSKI und NAUNYN, Ebenda. XX, pag. 1. MINKOWSKI, Ebenda, pag. 35. PISENTI, Ebenda. XXI, pag. 219. C. SCHOTTEN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 175. ELLENBERGER und HOFMEISTER, Arch. f. wissensch. und prakt. Thierhk. XI, pag. 393. — **1887.** SCHOTTEN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XI, pag. 267. JOLIN, Ebenda, pag. 416. MARSHALL, Ebenda, pag. 233. MYLIUS, Ebenda, pag. 292. PAJKULL, Ebenda. XII, pag. 196. BASERIN, Arch. f. experim. Path. XXIII, pag. 139. — **1888.** JOLIN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 512; XIII, pag. 205. LIMBOURG, Ebenda, pag. 196. PRÉVOST und BINET, Compt. rend. CVI, pag. 1690. DASTRE, Ebenda, pag. 217. — **1889.** HAYCRAFT und SCOFIELD, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIV, pag. 173. NISSEN, Dissert. Dorpat. — **1890.** DASTRE, Arch. de physiol., pag. 315, 714. ABELMANN, Dissert. Dorpat. I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. CXXII, pag. 302. — **1891.** S. ROSENBERG, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. LUKJANOW, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVI, pag. 87. WERTHEIMER, Arch. de physiol., pag. 725. DASTRE, Ebenda, pag. 136. — **1892.** NOËL-PATON, Brit. med. Journ. I, pag. 960. WINTELER, ANSELM, Dissert. Dorpat. GLASS, Arch. f. experim. Path. XXX, pag. 241. SCHIFF, Arch. de physiol., pag. 594. LASSAR-COHN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVII, pag. 67. — **1893.** HAMMARSTEN, Verhandl. d. wissensch. Societät zu Upsala. Ser. 3. LASSAR-COHN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVII, pag. 607. — **1894.** A. JOLLES, Arch. f. d. ges. Physiol. LVII, pag. 1. LASSAR-COHN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 563.

Ueber Galle unter pathologischen Verhältnissen vergl. FRERICHS, Beiträge zur physiol. und path. Chemie der Galle. Hannover. Annal. V, Heft 1. — GORUP-BESANEZ, Prager Vierteljahrschr. IV, pag. 86 und Lehrb. d. physiol. Chemie. 1878, 4. Aufl., pag. 525. — JAKOBSEN, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. VI, pag. 1026. — F. HOPPE-SEYLER, Handbuch der physiol.- und path.-chem. Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 447. *I. Munk.*

Galle als Arzneimittel. Zur pharmaceutischen Verwendung gelangte die Ochsengalle, Fel tauri, in Form zweier Präparate der Pharm. Germ. I — des Fel tauri inspissatum und Fel tauri depuratum siccum; beide jetzt nicht mehr officinell. (Die Pharm. Austr. hat nur das dem letzteren entsprechende Fel tauri depuratum.)

Fel tauri depuratum siccum. Gleiche Theile frische Galle und Weingeist gut gemischt und nach einiger Zeit filtrirt, der Weingeist im Wasserbade abdestillirt, der Rückstand mit Thierkohle versetzt, bis das Probefiltrat nur schwach gelbliche Farbe zeigt, dann filtrirt und zu trockener Extractconsistenz eingedampft. — Ein gelbweisses, in Wasser und Weingeist klar lösliches, hygroskopisches Pulver, das beim Glühen sehr geringen Rückstand von alkalischer Reaction hinterlässt. Hundert Theile der frischen sollen 7 Theile trockener gereinigter Ochsengalle liefern.

Fel tauri inspissatum. Erhitzte und durch Leinwand colirte Ochsengalle im Dampfbade zur Consistenz eines dicken Extractes eingedampft. Braungrüne Flüssigkeit, in Wasser mit grünlicher Farbe klar löslich.

Die wesentlichen Bestandtheile der Ochsengalle sind die Gallenfarbstoffe (Bilirubin, Biliverdin), die Gallensäuren (Glykocholsäure, Taurochol-

säure), das Cholesterin, ferner Lecithin, verschiedene Fette und Seifen, Mucin und anorganische Salze (besonders Chloride, Phosphate). Die trockene Galle besteht zu circa 70% aus Natronsalzen der Gallensäuren, die jedenfalls für die etwaige therapeutische Wirkung auch vorzugsweise in Betracht kommen (s. den vorhergehenden Artikel).

Therapeutisch gedachte man ehedem durch interne Zufuhr von Galle die gesammte oder mangelnde Se- und Excretion derselben bei ikterischen Zuständen zu ersetzen. Man administrirte sie ferner als ein wichtiges Verdauungssecret bei »Dyspepsien« des verschiedensten Ursprunges, namentlich nach Art der Amara bei sogenannter atonischer Verdauungsschwäche; auch bei Diabetes mellitus. Alle diese Indicationen sind längst hinfällig geworden; ebenso die äussere Anwendung der Galle zu Einreibungen als zertheilendes Mittel bei Geschwülsten etc. und zu abführenden Klystieren. — Die Dosis beträgt von F. t. c. 0,5—1,0 und darüber (in Pillen oder Mixturen); von F. t. d. s. 3,0—0,6 und darüber (in Pillen oder Boli mit Mucilago Gummi arab. oder sonstigen Zusätzen).

Gallenblase, Wunden, s. Bauchwunden, III, pag. 74.

Gallenconcremente, s. Concrementbildungen, V, pag. 86.

Gallenfieber = perniciöses Schwarzwasserfieber; s. Malaria, Tropenkrankheiten.

Gallensteine. Nach den Angaben FRERICHS' sind die Gallensteine zuerst im Jahre 1565 von JOH. REUSMANN in Dresden beobachtet, während BOUISSON den ALEX. v. TRALLES als den ersten Beobachter derselben nennt. Doch stammen die frühesten genaueren Nachrichten über ihre Structur erst von F. AUG. WALTER (1796), welcher die reiche Sammlung des Berliner Museums sorgfältig beschrieb und abbilden liess. Die erste chemische Untersuchung hat GOLEATTI 1748, jedoch ohne die genauere Zusammensetzung des Steines erkennen zu können, ausgeführt. Verlässliches haben erst FOURCROY und THÉNARD nach Entdeckung des Cholestearins angegeben. Den genannten Namen reihen sich eine grosse Zahl neuerer Schriftsteller an. Doch kann man sagen, dass die Pathologie der Gallensteine ihren Abschluss in der Bearbeitung derselben durch FRERICHS gefunden hat. Was seit der Zeit vornehmlich an casuistischem Material veröffentlicht ist, geht nicht über den Standpunkt dieses Autors hinaus.

Man versteht unter Gallensteinen an Form, Grösse und Zusammensetzung sehr mannigfaltig gestaltete Concrementbildungen, welche sich in den Gallenwegen und secundär im Darmcanal — als grosse Ausnahme auch in den äusseren Harnwegen — finden.

Die Zahl der Gallensteine ist grossen Schwankungen unterworfen. Man findet sie von einem einzigen Exemplare bis zu hundert und mehr aufsteigend. HOFFMANN zählte bis zu 3646, in der OTTO'schen Sammlung enthält eine Gallenblase 7802 Steine, FRERICHS fand 1950 pechartig glänzende Concremente bei einer 61jährigen Frau. GOODEVE erzählt von einem Falle, in dem sie so zahlreich waren, dass die Leber nicht zerschnitten werden konnte.

Der Sitz der Steine ist entweder in der Leber und den Aesten des Ductus hepaticus oder in diesem selbst oder in der Gallenblase und dem Blasengange oder endlich im Ductus choledochus. Secundär werden sie im Darmcanal und in der Harnblase, respective Urethra gefunden. Von diesen ist das Vorkommen in der Gallenblase das häufigste. In den ersten Gallengängen findet man sie selten, wenn überhaupt, so meist als kleine, braune oder schwarze Körner, seltener als grössere, runde oder verästelte Concretionen. Durch den Ductus hepaticus pflegen sie in der Regel hindurch-

zugleiten und bei gleichzeitiger Anfüllung des Ductus choledochus hier zurückgehalten zu werden. Die Steine, welche im Ductus cysticus, choledochus, im Darm u. s. w. gefunden werden, sind ursprünglich zu allermeist Blasensteine, welche ihre Ausstossung durch die genannten Gänge finden.

Wie die Zahl, so ist auch die Grösse der Steine sehr wechselnd. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je weniger Steine vorhanden sind, desto grösser sie sind. Sie können von Hirsekorngrösse bis zu dem Umfange eines Eies gefunden werden. BLACKBURN (The Lancet, 12. December 1868) beschreibt einen Stein von $3^3/_8$ Zoll Länge zu $1^1/_2$ Zoll Breite, mit einem Gewichte von 48 Grm. Aehnliche Angaben machen andere Autoren. In der Mehrzahl findet man bohnen- bis haselnussgrosse Steine. Aber sie gehen auch unter das gewöhnliche Mass herab, indem sie einen feinen Gries oder Sand bilden.

Die Form einzelner Exemplare ist meist rund oder oval. Sind viele Steine vorhanden, so platten sie sich aneinander ab und erhalten eine facettirte, vieleckige Oberfläche. Auch findet man sie gereift, warzig oder maulbeerförmig entweder wegen einer radiären Stellung der sie zusammensetzenden krystallinischen Massen oder in Folge von Auflagerung anderer Krystalldrusen auf dem ursprünglich glatten Steine. Ist die Blase sehr prall mit Steinen gefüllt, so schleifen sie sich wie die Zellen einer Honigwabe gegen einander ab. Selten findet man platte, blattähnliche Concretionen von schwarzer, metallisch glänzender Oberfläche, schneeweisse, silberglänzende, kamm- oder riffartige, säulenförmige Gebilde oder die von SEIFERT (Zeitschr. f. ration. Med., Bd. IV und X) beschriebenen blassbläulichen, sechsseitigen Sterne.

Die Farbe, in der Regel bräunlich bis grünlichbraun, kann alle Nuancen von einem silberglänzenden Weiss bis zu metallischem Schwarz umfassen. Manchmal sind die Steine opak und pellucid. Immer ist die Farbe durch die Gallenfarbstoffe und ihre Derivate bedingt.

Die Consistenz kann fest und spröde oder seltener wachsartig sein. In ersterem Falle sind sie leicht zerreibbar oder bröckelnd, im anderen schneidbar und fettig anzufühlen.

Zusammensetzung. Gallensteine sind entweder homogen oder zusammengesetzt. Sind sie homogen, so haben sie ein gleichartiges Gefüge mit erdiger, seifenartiger oder krystallinischer Bruchfläche und bestehen aus einem Gemenge von Cholestearin und Bilirubincalcium, kohlensaurem Kalk und Seifen. Je nachdem der eine oder andere dieser Körper vorwiegt, zeigt sich die Bruchfläche in der eben angegebenen Weise.

Bei zusammengesetzten Steinen unterscheidet man einen Kern, Körper und Rinde. FRERICHS spricht von Kern, Schale und Rinde. Doch ist es wohl besser und richtiger, für Schale Körper zu setzen. Der Kern ist meist am dunkelsten, heller der Körper, am hellsten die Rinde.

Der Kern besteht aus eingedicktem Schleim und Epithelien mit Bilirubinkalk und kohlensaurem Kalk. HOPPE-SEYLER (Physiolog. Chemie, 2. Theil, pag. 321) konnte in von ihm untersuchten Kernen keine Mucinreaction nachweisen und bezweifelt demnach das Vorkommen von Schleim in denselben. THUDICHUM (On gall-stones, pag. 60) hat Stücke von Gallengängen in ihnen gefunden und abgebildet. Zuweilen ist der Kern weiss und besteht dann aus reinem Cholestearin. Meist haben die Steine nur einen Kern, in seltenen Fällen deren zwei oder mehrere. Man hat auch Fremdkörper als Kern der Steine gefunden, so Fruchtkerne (FRERICHS, Leberkrankheiten, pag. 481), Kügelchen von regulinischem Quecksilber (FOUCONNEAU-DUFRESNE, Précis des maladies du foie. Paris 1856), Blutcoagula (BOUISSON), Entozoën, Nadeln etc. Im erstgenannten Falle fand sich der Gallenstein in einem durch Ulcus perforans ventriculi entstandenen Leberabscess vor. Der Kern liegt fast immer im Centrum, nur selten gegen die Peripherie der Steine.

Der Körper kann homogen, gestreift, und zwar zumeist radiär gestreift und geschichtet oder gestreift und geschichtet sein. Er besteht meist aus Cholestearin, dem grössere oder geringere Mengen Gallenpigment beigemischt sind. Hierbei sind die Cholestearintafeln radial gestellt und bringen hierdurch die Streifung zu Wege. In der Regel beträgt der Gehalt an Cholestearin bis zu 70 und 80%. HOPPE führt eine Analyse von PLANTA und KEKULÉ an, welche 90,1—90,8% trockenes Cholestearin neben 4,9—5,0% Gewichtsverlust ergab. RITTER (Journal de l'anatom. et de physiol. 1872, Nr. 1) fand sogar 98,1% Cholestearin neben 1,5% organischer und 0,4% anorganischer Substanz. Steine, welche im Wesentlichen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen, sind selten. Ein solcher enthält nach RITTER: kohlensauren Kalk 64,6, phosphorsauren Kalk 12,3, Cholestearin 0,4, phosphorsaures Ammoniak-Magnesia 3,4, Gallenfarbstoff 1,4%. — Ausserdem findet man gerinde Mengen verseifbaren Fettes, Kieselsäure, Harnsäure, bei Blutungen in die Blase auch wohl Hämatin und Eiweissstoffe.

Die Rinde, welche in einzelnen Fällen reiner Cholestearinsteine fehlen kann, besteht aus einer meist gleichmässig dichten Schicht folgender Substanzen, von denen betreffenden Falls jede für sich allein die Rindenschicht ausmacht: Cholestearin. Dann haben die Steine das mehr erwähnte, glatte, atlasglänzende, schneeweisse oder gelbliche Ansehen: Bilirubincalcium. Die Steine sind braun oder schwärzlich: Kohlensaure Kalkerde. Sie bildet bald eine dicke, braune Hülle von erdigem Bruch, bald einen glatten oder warzigen Ueberzug von heller, weisslicher Farbe. Diese Substanzen können sich auch in verschiedener Weise und Menge combiniren und so zu verschiedenen Spielarten Veranlassung geben. Man findet Cholestearinsteine, deren Oberfläche deutlich zeigt, dass an ihr eine Lösung von Cholestearin stattgefunden hat. Dies geschieht durch Seifen und gallensaure Salze, die Lösungsmittel des Cholestearins, wenn die in die Blase gelangende Galle nicht mit letzterem gesättigt ist.

Die Entstehung der Gallensteine, welche früher als rein mechanisches Product der Eindickung stockender Galle aufgefasst wurde, wird jetzt von einigen Autoren auf chemische Ursachen zurückgeführt. Das Cholestearin und das Bilirubincalcium sind beide in glykocholsaurem Natron, sowie überhaupt in alkalischen Flüssigkeiten leicht löslich. Die blosse Eindickung der Galle kann hieran nichts ändern. Wohl aber sollen sich die genannten Stoffe ausscheiden, wenn sich die Galle entweder in Folge langen Stehens (l. c. THUDICHUM) oder in Folge besonderer Einwirkung, z. B. abnormer Secretion von Blasenschleim, zersetzt und sauer wird. Dann wird nämlich das leicht zerlegbare, glykocholsaure Natron in seine Constituenten (Glykokoll, Cholalsäure, Wasser und ein Natronsalz) gespalten und es scheidet sich zuerst Bilirubin in Krystallen oder als Kalksalz, alsdann das Cholestearin und eventuell taurocholsaures Natron (Gallenharz) aus. CHEVREUIL hat neben Gallensteinen viel Cholestearin in der Galle gefunden. FRERICHS (l. c.) nimmt an, dass die Kalkerde, an welche das Bilirubin und die Fettsäuren meist gebunden sind, nicht ein ursprünglicher Bestandtheil der Galle, sondern ein Product der Blasenschleimhaut ist. Er fand dieselbe zu wiederholten Malen mit zahlreichen Krystallen von kohlensaurem Kalk bedeckt und sah in einem Falle einen Blasenstein, welcher der Blasenwand fest anlag, und der freien, von Galle bespülten Seite mit Drüsen von Cholestearin bedeckt, während, soweit die Schleimhaut das Concrement berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurer Kalkerde lag. Indessen beträgt der Gehalt der Menschengalle nach JACOBSON (Ber. d. deutschen Gesellsch. VI, pag. 1026) immerhin 1,7% phosphorsauren Kalk und HOPPE fand in frischer Hundsgalle 0,04% phosphorsauren und 0,03% kohlensauren Kalk. Es dürfte also der Kalkgehalt der Galle für sich zur Bildung der Steine ausreichen

und die von FRERICHS beobachteten Ausscheidungen wenigstens in den Fällen, in denen die Schleimbildung nur eine geringe ist, eher als Ablagerungen aus der Galle auf die Blasenschleimhaut denn als Producte der letzteren zu betrachten sein. Zum weiteren Wachsthume bedürfen die Steine eines längeren Aufenthaltes in loco.

Eine andere chemische Erklärung formulirt neuerdings DOCHMANN (Wiener med. Presse. 1891, Nr. 31). Er analysirt bei Thieren Leber- und Blasengalle, letztere erhalten nach Unterbindung des Ductus cysticus. Dann zeigen sich zwischen beiden nicht unerhebliche Differenzen, indem die Blasengalle eine Abnahme des Natrium- und Zunahme des Calciumgehaltes gegenüber der Lebergalle erkennen lässt. Nun verringert, wie bekannt, der vermehrte Kalkgehalt die Löslichkeit des Bilirubins und führt zum Ausfall von Bilirubincalcium, desgleichen von Cholesterin. Lange Pausen zwischen den Mahlzeiten befördern die Stagnation der Galle in der Blase und damit das Eintreten der geschilderten Veränderungen.

Gegen diese chemische Theorien werden von anderer Seite morphologische Erklärungen in's Feld geführt.

Nach DUJARDIN-BEAUMETZ (Bull. thérap. 1891) entstehen die Gallensteine durch »Angiocholitis desquamativa« und Gallenstauung.

Nach MOSLER (Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 17) ist an der Entstehung von Gallensteinen am häufigsten eine zu fette Nahrung Schuld. Diese führt leicht zu Dünndarmkatarrhen und eröffnet damit einer Einwanderung von Bacillen in die Gallenwege die Thür. So entstehe eine Entzündung der Gallenblasenwand und der Gallenwege, man könne noch oft die Bacillen im Eiter von Lebergallengängen bei gleichzeitiger Steinbildung nachweisen.

Am ausführlichsten verbreitet sich NAUNYN (Verhandl. des Congr. für innere Med. 1891; Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892, Vogel) über die Frage. Er weist die chemischen Vorstellungen THUDICHUM'S zurück, die Galle enthalte auch bei der Eindickung immer noch genug Lösungsmittel für Bilirubin und Cholestearin. Auch die Zersetzung der gallensauren Salze zu cholalsaurem Natron ändere daran nichts, denn auch dieses sei ein gutes Lösungsmittel für Bilirubin und Cholestearin. Schuld an der Entstehung der Gallensteine sei vielmehr eine desquamative Entzündung des Blasenepithels, Angiocholitis desquamativa (er erneuert damit die Vorstellungen MECKEL'S vom »steinbildenden Katarrh«). Diese Entzündung führe zur Abstossung von Epithelzellen, die in Cholestearintröpfchen und Kalksalze zerfallen, an den Kalk lagere sich das Bilirubin direct an; die Ausfällung dieses Bilirubincalciums werde auch noch durch den Eiweissgehalt derartiger Zelltrümmer begünstigt (allgemeine Eigenschaft des Albumins gegen Kalklösungen). So bilden sich als erste Ansätze zu den Steinen kleine, weiche Bröckelchen, welche im frischen Zustande meist einen kleinen Hohlraum in der Mitte haben, welcher einen weichen oder flüssigen Inhalt hat. Zunächst entsteht eine feste Schale aus Bilirubinkalk, ähnlich einer Eierschale, und dann erst consolidirt sich der Innenraum. Oft ist die in dem Hohlraume enthaltene Flüssigkeit wasserklar und dann sind derartige Steine noch sehr zerbrechlich. Das Cholestearin lagert sich erst später theils aussen an, theils dringt es durch Infiltration, sogenannte Infiltrationscanäle, in das Innere ein, immer aber ist das Festwerden der anfangs weichen Steine ein secundärer Vorgang. Ueberwiegt in ihrer Zusammensetzung das Cholestearin, so nehmen sie eine weiche Beschaffenheit an, werden sie aber mit Kalkcarbonat durchsetzt, so können sie zuletzt steinhart werden.

Aus den Versuchen NAUNYN'S geht hervor, dass die einfache Zunahme der Galle an Kalksalzen, mag sie selbst eine recht erhebliche sein, nicht ohne Weiteres zum Ausfallen des Bilirubinkalkes führt. In einigen Fällen

hat NAUNYN die Galle zu einem dicken Brei eingedickt und darin massenhaftes Bilirubin gefunden, aber dennoch war kein Bilirubinkalk ausgefallen. Die Thatsachen zeigen, dass eine so geringe Zunahme des Kalkes in der Galle, wie sie nach den Versuchen DOCHMANN'S in Frage kommen würde, nicht ausreicht, Gallensteine zu bilden. Auch durch Einbringung sogenannter Krystallisationscentren (»Gallensteine, Fremdkörper«) gelingt es nicht, wie frühere Versuche NAUNYN'S gelehrt haben, Gallensteine zu bilden. Das hierzu nöthige pathologische Moment ist eben in der bacillären Cholangitis zu suchen.

Die Steinbildung wird in letzter Instanz durch einen biologischen Process im engeren Sinne, d. h. durch eine Erkrankung der Schleimhaut der Gallenwege und in specie der Gallenblase eingeleitet, während die rein chemisch-physikalischen Anschauungen über die Entstehung der Steine für ein vollgiltiges Verständniss dieses Vorganges nicht ausreichend sind. Keinesfalls kann das Cholestearin als ein Secretionsproduct der Leberzellen aus dem Blute angesehen werden, denn der Cholestearingehalt der Galle erweist sich von der Zusammensetzung des Blutes ganz unabhängig. Das Gleiche gilt auch von der Nahrung, die ebenfalls ohne Einfluss darauf ist. Auch in Krankheiten schwankt der Cholestearingehalt nicht. Dagegen enthalten die Secretionen entzündeter Schleimhäute, wie auch das Sputum ziemlich viel Cholestearin. Auch der Kalkgehalt der Galle ist durch die Nahrung nicht zu beeinflussen. Der Gehalt der Galle an gallensauren Salzen, an Seifen und Fetten ist immer gross genug, um das Cholestearin in Lösung zu halten und das Zwischenproduct der Glykocholsäure, die Cholalsäure, hat ein annähernd ebenso gutes Lösungsvermögen wie die erstere. Durch Eindickung der Galle wird also eine Ausscheidung des Cholestearins nicht erzielt, dagegen fällt Bilirubinkalk aus einer ammoniakalischen Lösung nieder, welche Bilirubin und in Kalksäure gelöstes Kalkcarbonat enthält, wenn man zu einer solchen Lösung ein wenig Hühnereiweiss hinzusetzt.

Sonach muss es sich für die Entstehung der Gallensteine immer um einen krankhaften Process auf der Schleimhaut der Gallenblase handeln, sei es, dass sich von derselben ein Zelldetritus ablöst, welcher nur aus Cholestearin besteht, oder dass sich amorphe Massen in der Blase sendimentiren, die wohl auch aus dem Zerfall bilirubinhaltiger Epithelzellen entstehen. Unter den oben angegebenen Bedingungen, d. h. unter dem Einflusse einer eiweiss- und kalkreichen Schleimhautsecretion schlägt sich Bilirubinkalk selbst aus der Galle nieder.

Die Ursache zu solch folgenschwerem Katarrh ist zuletzt Gallenstauung, die besonders durch Tragen des Corsets oder Gravidität hervorgerufen wird, beide Schädlichkeiten hauptsächlich wirkend durch Unterdrückung der cholagogen Zwerchfellathmung. Diese Gallenstauung kann nur in zweierlei Weise zu der für die Gallensteinbildung nothwendigen Affection der Schleimhaut führen. Einmal durch Eindringen von Spaltpilzen aus dem Duodenum, die eine Entzündung der Schleimhaut zur Folge haben, andererseits durch eine directe schädigende Einwirkung der stagnirenden Galle auf die Schleimhautepithelien. Betreffs des ersten Modus ist zu bemerken, dass die normale Galle zwar steril ist, dass aber Mikroorganismen bei Gallenstauung schon von früheren Autoren gefunden sind und bei Leberabscessen, respective Eiterung der Gallenwege einen ganz constanten Befund bilden. In den letzteren Fällen überwiegen die Staphylokokken und Streptokokken, dagegen haben schon BOUCHARD, GILBERT u. A. bei Cholangitis und LEVY und NAUNYN in 5 Fällen bei acuter und subcutaner Cholelithiasis ein Bacterium coli commune aus dem bei Lebzeiten durch Punction entnommenen Blaseninhalt gezüchtet, welches fast identisch mit dem Bacterium ESCHERICH'S ist, wenigstens nur in unbedeutenden Eigenschaften von dem übrigens als variabel bekannten Spaltpilz abweicht. NAUNYN hat sich

durch besondere Thierversuche von den pathogenen Eigenschaften der Reinculturen dieses aus den Gallenwegen, respective der Blase gezüchteten Bacillus überzeugt. So wurde z. B. zwei Hunden nach der Unterbindung des Choledochus eine Reincultur, natürlich unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln, in die Gallenblase injicirt. Beide Thiere starben nach 36, respective 74 Stunden. Im Peritonealexsudat, im Gallenblaseninhalt und im Herzblut wurde bei beiden nur dieser Bacillus in Reincultur nachgewiesen. Beide Male war auch starke Cholangitis vorhanden. Doch scheint für diese pathogene Wirkung des Bacillus eine Stauung der Galle nothwendig zu sein, denn die Injection einer gleichen Cultur ohne Unterbindung des Ductus rief bei einem anderen Thiere gar keine Erscheinungen hervor. Es kann also bei gleichzeitiger Gallenstauung durch Einwanderung des Bacterium coli (oder eines ihm fast identischen Organismus) eine Entzündung der Schleimhaut der Blase etc. hervorgerufen werden.

Diesen bakteriologischen Vorstellungen schliesst sich LÉTIENNE (Thèse de Paris, 1891), BOUCHARD, GILBERT u. A. an. Ersterer fand als muthmassliche Ursache für Steine 11mal Bacterium coli commune, 17mal Staphylococcus, 2mal Streptococcus, 1mal Pneumococcus, 1mal Tuberkelbacillus. Auch DUNOCHOWSKI und JANOWSKI (Gaz. lekarska. 1892, Nr. 51, 52) stellen Bacterium coli commune als Erreger der eitrigen Gallenentzündung hin.

Als eine Art Pseudo-Gallensteine sind endlich noch die von TEUFFEL (Ueber eine eigenthümliche Form von Leberentzündung [Hepatitis sequestrans], SCHMIDT'S Jahrb. CLXXVIII, pag. 289) beschriebenen Concremente aus abgestossenem und schrumpfendem Lebergewebe zu erwähnen.

Das Alter spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Gallensteinen. Unter 25 Jahren hat HEIM in 395 Fällen nur 15 Fälle, unter 20 Jahren nur 3 gefunden. FRERICHS berichtet von einem 7jährigen Mädchen, BOUISSON fand in der Gallenblase eines Neugeborenen 3 Steine. Das Verhältniss der Männer zu den Weibern stellt sich wie 2 : 3. BENEKE (Arch. f. klin. Med. XVIII, pag. 1) wurde durch die Thatsache überrascht, dass sich bei Arteriosklerose Gallensteine in 70% der Fälle vorfanden, ein Umstand, der zum Theil wohl durch das Alter der Sklerotiker bedingt ist. Relativ häufig fand er sie bei Carcinom und Fällen venöser Hyperämien. Ob, wie erzählt wird, die sitzende Lebensweise (Gelehrte, Gefangene) oder die Diät auf die Entstehung von Gallensteinen von Einfluss ist, muss als durchaus unerwiesen angesehen werden.

Symptomatologie. Man kann das Verhalten der Gallensteine in folgender Weise präcisiren:

1. Sie bleiben in den Gallengängen oder der Blase liegen, ohne irgend welche ausgeprägte Symptome hervorzurufen.

2. Sie gehen von den Gallengängen oder der Blase durch den Ductus choledochus in's Duodenum, indem sie schwächere oder stärkere Beschwerden verursachen.

3. Sie können eingekapselt werden und Entzündung, Eiterung und Ulceration des Nachbargewebes, Ruptur und Perforation desselben, Fistelgänge, ja selbst allgemeine Pyämie veranlassen.

4. Aus dem Darmcanal werden sie entweder auf gewöhnlichem Wege entleert, oder sie bleiben an irgend einer Stelle sitzen, versperren eventuell die Passage der Darmcontenta und führen unter Umständen selbst tödtliche Construction herbei.

Solche Fälle von Ileus durch grosse, in den Darm getretene Steine berichten neuerdings wieder BOLLINGER (Münchener med. Wochenschr. 1891) und NAUNYN (Discussion zum Referat »Congr. f. innere Med.« 1891). In einem von mir beobachteten Fall musste die Enterostomie gemacht und der fest eingekeilte Stein entfernt werden. Die einzige Handhabe für die

Diagnose der Ursache des Ileus war der Umstand gewesen, dass der Patient wegen wiederholter Gallensteincoliken früher in Karlsbad gewesen war und die sonstigen veranlassenden Momente des Ileus per exclusionem ausser Frage standen.

Was die erste der genannten Möglichkeiten betrifft, so pflegen die Störungen, wie schon erwähnt, geringfügig und unbestimmt zu sein. Hier und da dumpfe Schmerzen oder ein unbestimmtes Druckgefühl in der Lebergegend, leichte gastrische Beschwerden, bei stärkerer Irritation der Wände von Gängen und Blase auch wohl Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss, sind die keineswegs eine bestimmte Diagnose gestattenden Erscheinungen. Im letzteren Falle liegt die Verwechslung mit Intermittens sehr nahe und ist unter Umständen gar nicht zu vermeiden. Icterus fehlt in der grossen Mehrzahl dieser Fälle. Zuweilen gelingt es, den oder die Steine in der Blase zu palpiren, ja selbst das Geräusch ihres Zusammenstossens zu hören, welches von L. Petit mit dem verglichen wurde, welches entsteht, wenn man auf einen Sack mit Nüssen klopft.

Treten die Steine in den Ductus cysticus ein und haben sie eine irgend beträchtlichere Grösse erreicht, so dass sie das Lumen des Ganges ausfüllen oder, wie es meist der Fall zu sein pflegt, dasselbe an Durchmesser übertreffen, so bilden sich die Erscheinungen der sogenannten Colica hepatica, der Leber- oder Gallensteinkolik aus. Die Schleimhaut des engen, faltigen Ganges wird stark gereizt, es entstehen schmerzhafte Muskelcontractionen, welche sich zu wahren Paroxysmen steigern können. Die Kranken klagen über brennende, bohrende oder stechende Schmerzen in der Lebergegend, welche wohl auch gegen die Hypochondrien oder die Schulter ausstrahlen, sind unruhig und nehmen alle möglichen Positionen an, in dem Glauben, den Schmerz dadurch vermindern zu können. Kalter Schweiss bricht aus, der Puls wird schwach und häufig verlangsamt. Bei sehr sensiblen Personen gesellen sich allgemeine Reflexkrämpfe hinzu, welche bis zur Bewusstlosigkeit führen können. Man hat Ohnmachtsanfälle, ja selbst den Tod erfolgen sehen, der in diesem Falle nur auf Herzsynkope zu beziehen war. Ueblichkeit und Erbrechen sind, ebenso wie Flatulenz und Constipation, häufige Begleiter dieser Koliken. Sie dauern in der Regel eine bis einige Stunden, doch hat man sie zwei, selbst drei Tage anhalten sehen. Sie können täglich, ja mehrmals täglich auftreten. Es können aber auch Wochen und Monate zwischen den einzelnen Anfällen liegen.

Die Heftigkeit der Schmerzen ist in hohem Grade, je nach der Grösse, Härte, Rauhigkeit etc. der Concremente, je nach der Weite des Blasenganges, der Reizbarkeit des Kranken etc., wechselnd. Die ersten Anfälle pflegen immer die schmerzhaftesten zu sein.

Wenn der Stein durch den Blasengang in den gemeinsamen Gallengang hindurchgetreten ist, so hören die Schmerzen meist wie mit einem Zauberschlage auf, um gewöhnlich wieder zu beginnen, wenn der Stein an die Mündung des Ductus choledochus in den Darm kommt. Sie wiederholen sich dann in der eben geschilderten Weise. Derselbe Anfall tritt aber natürlich auch dann ein, wenn der oder die Steine nicht aus der Blase, sondern durch den Ductus hepaticus aus den Lebergängen kommen. Unter Umständen fallen die Steine aus dem Ductus cysticus in die Blase zurück, oder die Anstrengung des Organismus ermattet und sie bleiben im Gange liegen. Letzteren Falls kehrt der Anfall sicher, ersteren Falls gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder. Die Steine, welche im Ductus choledochus liegen bleiben, können, je nachdem sie den Gang vollständig oder nur partiell verschliessen, Ikterus veranlassen. Derselbe tritt erst nach einiger Zeit auf und schwindet nach Beseitigung des Hindernisses. Unter Umständen kann er wochen- und monatelang dauern und zu den schwersten

Fällen der Gallenstauung (s. Gelbsucht) Veranlassung geben. Dass er durchaus kein unzertrennlicher Begleiter der Gallensteinkoliken ist, wie man früher vielfach annahm, beweist auch die Thatsache, dass O. WOLFF unter 45 Fällen, in welchen die Steine nach dem Anfall im Stuhle gefunden wurden, nur 20mal Gelbsucht zu verzeichnen hatte. Auch RIEDEL (Discussion zum Referat von NAUNYN auf dem Congress für innere Medicin 1891) weist auf die zahlreichen Fälle von Steinbildung ohne Ikterus hin und hält dieselben für sehr geeignet zu einem operativen Verfahren. Nach jedem Anfalle sind die Stühle sorgfältig auf Gallensteine zu untersuchen. Man erleichtert sich dies Geschäft wesentlich, wenn man dieselben mit einer Schicht Aether und Wasser übergiesst. Man kann dann bald nur einzelne, bald eine grosse Anzahl von Steinen in den Sedes finden. Diese Untersuchung muss mehrere Tage fortgesetzt werden, findet man trotz Rückgang aller Symptome keine Concremente im Stuhl, so sind dieselben entweder in die Blase zurückgefallen oder haben sich im Darm festgeklemmt.

An allen Stellen, wo Concremente liegen, besonders aber in der Blase, können sie eine entzündliche Reizung derselben hervorrufen. In ihrer mildesten Form führt dieselbe zur Einkapselung des Steines. In anderen Fällen entsteht eine fettige Degeneration der Wand oder es bilden sich Abscesse des Nachbargewebes, es kommt zu eitrigem Erguss in die Blase, zu Eiterherden in der Leber, in denen die Steine dann gefunden werden, zu Erweichung des Nachbargewebes, besonders des an dem Ductus hepaticus und choledochus befindlichen, und Perforation des Steines in dasselbe. Dann kann es schon durch mässige Körperbewegungen oder Erbrechen oder Husten zur Ruptur kommen und hat sich nicht eine vorgängige, adhäsive Entzündung entwickelt, so ist unter Umständen eine tödtliche Peritonitis die Folge. In anderen Fällen geschieht der Durchbruch in den Magen, die Därme, und zwar am häufigsten das Duodenum, in das Nierenbecken, die Ureteren, ja selbst in die Pfortader. FRERICHS erzählt, dass REALDUS COLUMBUC Gallensteine in der Pfortader des Ignaz von Loyola gefunden habe. Aus dem Magen können die Gallensteine eventuell ausgebrochen werden, aus dem Nierenbecken und den Ureteren durch die Harnwege abgehen. In noch anderen Fällen entwickeln sich gerade oder gewunden verlaufende Fisteln, welche über oder in der Nähe, manchmal aber auch in ziemlicher Entfernung von der Gallenblase in den Bauchdecken münden. Ob in solchen Fällen Galle aus der Fistel secernirt wird oder nicht, und wie viel, hängt ganz von der Beschaffenheit der Gallenwege selbst, respective ihrer Obstruction durch Steine ab. In der Regel bieten diese Fisteln eine gute Prognose. Sie schliessen sich nach kürzerer oder längerer Zeit. Zuweilen führen sie unter Bildung von Leberabscessen, Verjauchung der Bauchdecken und, pyämischen Erscheinungen zum Tode.

Eine nicht so seltene Folge von Gallensteinen ist das Auftreten intermittirenden Fiebers. So theilt RENVERS (Charité-Annalen. 1891, XVII, pag. 175) 4 derartige Beobachtungen mit; Gallenstauung, veranlasst durch Steinbildung oder Neubildungen, hatte Gelegenheit zur Invasion von Darmbakterien und dadurch zur Production des Fiebers gegeben. Auch ACCORCINBONI (Rivista clinica ital. Part. II, 1892) weist auf das bei Steineinkeilungen eintretende intermittirende Fieber hin; dasselbe sei hervorgerufen durch Bakterieneinwirkung auf die durch den Stein lädirte Stelle.

Sind die Gallensteine einmal in den Darm gelangt, pflegen sie zumeist, ohne weitere Erscheinungen zu machen, mit dem Stuhle abzugehen. Zuweilen aber bleiben sie im Darm liegen, besonders gern oberhalb der Ileocoecalklappen, incrustiren sich mit Darmcontentis und geben zu Verstopfung, ja selbst zu vollständigem Darmverschluss Veranlassung.

Jeaffreson (Brit. med. Journ. 30. Mai 1868) theilt einen Fall von Perforation des Ileums gerade über der Klappe durch einen Stein mit, der durch eine Perforation der Gallenblase in das Duodenum gelangt war. Gern sitzen die Steine im wurmförmigen Fortsatz fest und können zu allen Consequenzen eines Fremdkörpers: Entzündung, Gangrän, Perforation, Peritonitis, Veranlassung geben. Zum Glück für die Kranken sind die sämmtlichen, letztgenannten Zufälle im Vergleiche zu der relativen Häufigkeit der Gallensteine selten. Ich habe sie weder am Lebenden, noch unter den vielen hundert Sectionen, die ich gesehen, jemals an der Leiche angetroffen.

Diagnose. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Diagnose der Gallensteine nur in ausgesprochenen Fällen von Colica hepatica, dann aber auch nahezu untrüglich, mit Sicherheit gestellt werden kann. Der Sitz des Schmerzes in der rechten Seite, sein Eintreten einige Stunden nach dem Essen, seine Heftigkeit in Verbindung mit Reflexkrämpfen, Erbrechen, Schüttelfrösten, der kleine, seltene Puls, unter Umständen der Ikterus, schliesslich der Nachweis von Gallensteinen im Stuhl, erheben die Diagnose zur Gewissheit. Gerhardt (Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 20) verlangt zur Diagnose: »Gallensteine« die Erfüllung wenigstens einer der folgenden Bedingungen: 1. Abgang von Concrementen; 2. Reibegeräusch in der Gegend der Gallenblase; 3. Schwellung der Gallenblase während des Anfalles. Andererseits aber sind Verwechslungen in mannigfacher Weise möglich. Von der Aehnlichkeit gewisser, durch die Steine veranlasster Reizerscheinungen mit Intermittens haben wir schon gesprochen. Hier kann unter Umständen nur die Nutzlosigkeit des Chinins den Verdacht auf Intermittens beseitigen. Dann liegen Verwechslungen mit Leberabscessen, Gallenblasen- und Leberentzündung aus anderen Ursachen, Entozoën der Leber, Cardialgien, entzündlichen und anderen Affectionen von Magen und Darmcanal, sehr nahe. Sogar die Möglichkeit einer Fehldiagnose durch Bestehen einer Neuralgia hepatis ist nach Pariser (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 31) in Betracht zu ziehen. In vielen Fällen ist es unmöglich, eine Differentialdiagnose zu stellen. In anderen weisen gewisse accessorische Merkzeichen auf die Natur des vorliegenden Leidens hin. So pflegen cardialgische Zustände durch Erbrechen erleichtert zu werden und viel schneller nach der Mahlzeit aufzutreten als Gallensteinkoliken, auch wird der Sitz des Schmerzes genauer in die Magengegend verlegt. Koliken der Därme durch Indigestion oder Bleivergiftung erlauben meist den Nachweis der vorangegangenen Schädlichkeit.

Nierenkoliken pflegen von Reizerscheinungen in den abführenden Harnwegen begleitet zu sein; blutige Cylinder, Blut, Harngries u. Aehnl. weisen auf die Nieren als befallene Organe hin. Unter Umständen können Aneurysmen der Bauchaorta heftige, rechtsseitige Schmerzen veranlassen. Frerichs erzählt von einem Aneurysma der Leberarterien, welches selbst Ikterus durch Druck auf die Gallenwege machte und mit Gallensteinen verwechselt wurde. Hier dürfte die eventuell nachweisbare Geschwulst, Pulsation und Geräusch die Diagnose leiten.

Wenn man einen Verschluss der Gallenwege mit grösserer Sicherheit annehmen kann und schwankend ist zwischen der Diagnose »Stein oder Neubildung« als Ursache, so kann man bei Kolikschmerzen und Temperaturerhöhung mit Bohnstedt (Inaug.-Dissert. Halle 1893) eher Gallenstein muthmassen. Doch hat auch Oppenheim bei Carcinom Temperaturerhöhung ohne Zerfall der Neubildung gesehen.

Betreffs der diagnostischen Verwerthung des von den Patienten anzugebenden Sitzes der Schmerzen wollen wir schliesslich darauf hinweisen, dass ausserordentlich viele Leute, besonders der unteren Classen, ganz unfähig sind, ihre Schmerzen distinct und präcise zu localisiren. In manchen

Fällen ist das schmerzhafte Gefühl freilich so weit verbreitet, dass eine bestimmt umgrenzte Localisation überhaupt nicht möglich ist.

Prognose. Dieselbe ist immer mit Vorsicht zu stellen, sowohl was Verlauf als Dauer betrifft. Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich die Begründung von selbst. Ich habe eine ältere, an Gallensteinen leidende Dame bei einer zweiten oder dritten Attaque an Gehirnblutung zu Grunde gehen sehen, die offenbar durch den während des Anfalles durch die Bauchpresse abnorm gesteigerten Blutdruck hervorgerufen war. Da sie, wie gesagt, eine oder zwei Attaquen bei sonst scheinbar trefflicher Gesundheit durchaus leicht und gut überstanden hatte, war die Prognose von dem behandelnden Arzte vollkommen günstig gestellt werden.

Therapie. Man muss zwischen einer symptomatischen und allgemeinen Therapie unterscheiden.

Die Gallensteinkoliken erheischen möglichst schnelle und unmittelbare Hilfe. Erleichterung, respective Ermässigung der Schmerzen erzielt man durch Narcotica. Opium in Dosen von 0,03 alle 2 Stunden, Morphium, am besten hypodermatisch, etwa 10—12 Mgrm. in 2—3stündlicher Wiederholung, Chloroforminhalationen, warme Umschläge mit narkotischen Abkochungen, warme, prolongirte Vollbäder sind hier am Platze. Extr. Belladonnae in Dosen von 0,03 wird bei leichteren Fällen besonders von englischer Seite empfohlen. In Frankreich wird vielfach Glycerin mit Wasser verdünnt innerlich verabfolgt. Das Erbrechen stellt man in heftigen Fällen durch Eispillen, Eispillen mit 3—5 Tropfen Chloroform, lauwarmes Wasser mit 3—5 Grm. Soda auf den Liter (Prout) (die ersten Portionen werden in der Regel ausgebrochen, später behält der Kranke das Wasser bei sich und die Würgebewegungen lassen nach), Champagner, Pulv. aërophor. u. Aehnl. Collapszustände sind durch Analeptica zu bekämpfen. Bei sehr vollblütigen Kranken mit starken, congestiven Erscheinungen ist eventuell eine Vivisection auszuführen.

Sind die Paroxysmen vorüber, so treten die leichteren Abführmittel pflanzlicher oder salinischer Natur in ihr Recht. Oleum Ricini, Infus. Sennae composit., Calomel mit Rheum, die Bitterwässer etc. Von Emeticis sollte man wegen der Gefahr einer Blasenruptur ganz Abstand nehmen.

In der Absicht, die restirenden Concremente aufzulösen und die Bildung eines Steines zu verhüten, hat man rein empirisch eine grosse Zahl von Mitteln im Laufe der Zeit angewandt und empfohlen. Eine rationelle Grundlage darf man aber nur denen zugestehen, welche die Alkalescenz der Galle und damit ihr Lösungsvermögen für Cholestearin, Schleim und Bilirubincalcium zu erhöhen im Stande sind. Dies sind in erster Linie die alkalischen Wässer, wie Karlsbad, Vichy, Ems, Marienbad, welche nebenbei erfahrungsgemäss eine reiche Gallensecretion einleiten. Sie werden von allen erfahrenen Praktikern in erster Linie, und zwar Karlsbad bei nebenher bestehender Neigung zu Verstopfung, Marienbad bei plethorischen, zu Congestionen geneigten und Ems bei zarteren, reizbaren, mit Neigung zu Diarrhoe behafteten Individuen empfohlen. Wahrscheinlich ist es weit mehr die durch sie hervorgerufene Vermehrung und Beschleunigung der Gallensecretion, als ihr Einfluss auf das eben genannte Lösungsvermögen der Galle, welches hier zur Wirkung kommt. Daher ist auch die vielfach empfohlene Darreichung der kohlensauren oder pflanzlichen Alkalien in Substanz von viel weniger günstigem Erfolge.

Nicht unerwähnt wollen wir die Behandlung der Gallensteinerkrankung mittelst Olivenöl lassen. Diese Therapie wurde zuerst von Quacksalbern in Californien ausgeübt, später vielfach von amerikanischen Aerzten verwandt (Stewart, Mays etc.). Stewart berichtet über gute Erfolge bei Darreichung von je 2 Esslöffel Oel vor jeder Mahlzeit und führte diese Behandlung

wochenlang fort, La Casta und Price schreiben dem Oel eine blos purgative Wirkung zu, Walter hat mehrmals bis 180 Grm. Oel ohne Erfolg gegeben, Mays betont die gallentreibende Wirkung des Oels. Rosenberg (Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 48) giebt 180—200 Grm. Olivenöl mit Zusatz von 0,5 Grm. Menthol, 20—30 Grm. Cognac und 2 Eierdottern, das Ganze entweder auf einmal oder in mehreren, durch viertelstündige Pausen getrennten Portionen. Er hat demnach in 3 Fällen guten Erfolg, Abgang vieler Gallensteine gesehen. Auch Villemin (Bull. thérap. 1891) lobt diese Behandlungsmethode, während Winston (New York Record. November 1891) behauptete, dass die nach Oeleingabe entleerten concrementähnlichen Massen gar nicht Gallensteine, sondern nur Fettconglomerate seien.

Die Diät sei leicht, frei von Fett und starken Alkoholicis. Mässige Bewegung und Regelung des Stuhles sind dringend geboten.

Die Indication zu operativen Eingriffen findet sich in den Artikeln »Gallenwege, Krankheiten derselben — Operationen«, besprochen.

Die Literatur ist, so weit sie sich nicht auf die unter Krankheiten der Gallenwege angeführten Werke und Aufsätze bezieht, im Texte angegeben. *C. A. Ewald.*

Gallenwege, Krankheiten derselben. Maladies des voies biliaires, diseases of the bileducts. 1. Katarrh der Gallenwege. Die gewöhnlichste Ursache der Katarrhe der Gallenwege sind fortgeleitete katarrhalische Zustände des Magens und Duodenums, mögen dieselben durch diätetische Schädlichkeiten oder Erkältungen, Durchnässungen etc. entstanden sein. Im letzteren Fall kann dieselbe Ursache eine Anzahl von Personen gleichzeitig betreffen und so, wenn auch selten, zu epidemischer Ausbreitung des Gallengangkatarrhs Veranlassung geben (s. auch unter Gelbsucht). Ferner sind gewisse Intoxicationen, vor Allem die Phosphorvergiftung, Syphilis, intermittirende Fieber, Stauungen des Blutes im Pfortaderkreislauf und dadurch hervorgerufene passive Leberhyperämie, endlich Gallensteine (siehe diese), Parasiten, beziehungsweise Mikroben in den Gallengängen, die aus dem Darme einwandern, ja vielleicht eine anomale Zusammensetzung der Galle selbst als Ursache des Katarrhes der Gallenwege anzusehen.

Das Geschlecht ist, so weit bekannt, für die Erkrankung ohne Belang. Sie ist in der Jugend häufiger wie im Alter.

Anatomie. Obwohl man selten Gelegenheit hat, die ersten Stadien eines Gallengangkatarrhes an der Leiche zu studiren, weil die Leichenveränderungen das ursprüngliche Bild trüben, kann man doch sagen, dass die wesentliche und charakteristische Veränderung in einer Schwellung und Succulenz, verbunden mit hyperämischer Röthung der Schleimhaut und Lockerung des Epithelialbelages derselben, besteht. Häufig hat sich aber die Injection und Schwellung der Schleimhaut bei der Besichtigung post mortem bereits verloren und die katarrhalische Röthung ist durch eine mehr weniger starke Imbibition mit Gallenfarbstoffen ersetzt. In solchen Fällen kann dann, worauf zuerst Virchow aufmerksam machte, die Sonde ohne Hindernisse vom Darm in den Gallengang vorgeschoben und die Galle mit Leichtigkeit aus der Blase in den Darm gedrückt werden, obschon die intra vitam bestehende Schwellung genügte, die unter geringerem Secretionsdruck stehende Galle am Abfliessen zu verhindern.

Ist der Process etwas weiter vorgeschritten, so findet man einen Theil oder alle Gallengänge mit zähem, glasigem oder graugelben eitrigen Secret angefüllt, welches zahlreiche abgestossene Cylinderepithelien enthält und an vielen Stellen zu einem förmlichen Pfropf verdickt ist. Am häufigsten findet man diese Veränderungen in den grösseren Gallengängen, besonders dem Ductus choledochus und cysticus, eventuell der Blase, seltener in den feineren Wurzeln des Ductus hepaticus vor. Von besonderem Interesse sind

die Verhältnisse an der Duodenalöffnung des gemeinsamen Gallenganges, weil sich hier in der Regel die deutlichsten Spuren des vorhandenen Katarrhs vorfinden. Sehr oft gelingt es dort, Oedem, Hyperämie oder selbst Hämorrhagien zu finden, einen weisslichen Schleimpfropf aus dem Ende des Ganges herauszupressen oder die Schleimhaut wenigstens im Bereich des letzten Theiles des Ganges farblos zu sehen, während die oberhalb, gegen die Leber zu gelegenen Partien gallig imbibirt sind. Letzteres beweist dann, dass diese Strecke des Ganges vor dem Tode nicht mehr von Galle durchflossen wurde. Als eine weitere Folge der Verlegung des Ductus choledochus entwickelt sich bei längerer Dauer derselben eine bald geringere, bald sehr ansehnliche Erweiterung der Blase und der weiter aufwärts gelegenen Gallengänge. Die Leber selbst findet sich geschwollen, am Magen und Duodenum sind die bekannten Zeichen eines acuten Katarrhs zu constatiren.

Der acute Katarrh bildet sich nach verhältnissmässig kurzer Zeit, 14 Tagen bis drei oder vier Wochen, wieder zurück, ohne dauernde Parenchymveränderungen zu hinterlassen.

Geht der Process in einen chronischen Zustand über, wie dies besonders bei schwer oder gar nicht zu beseitigenden Ursachen: Steinen, Parasiten, chronischen Hyperämien u. A. vorkommt, so werden die Wände der Gänge allmälig mehr und mehr verdickt, erweitert, mit einer blassen, schwach fadenziehenden, eitrig schleimigen, graugelben Flüssigkeit erfüllt, ja es können Niederschläge in denselben entstehen, die Wand kann ulceriren, in abscessähnliche Höhlen führen, das Nachbargewebe kann in weiter Ausdehnung gallig durchtränkt sein.

Wenn nur der Ductus cysticus befallen oder nur die Blase katarrhalisch erkrankt ist, findet man die eben beschriebenen Zustände auf diese Gebilde beschränkt. Letzteres kommt nach Ansicht der Autoren dann zu Stande, wenn bei anhaltender Abstinenz oder aus anderen unbekannten Ursachen die Galle längere Zeit in der Blase stagnirt, sich eindickt, eventuell Concremente ausscheidet und diese oder auch die eingedickte Galle für sich allein einen entzündlichen Reiz auf die Wand der Blase ausüben.

Symptomatologie. Je nach der zu Grunde liegenden Ursache sind auch die anfänglichen Erscheinungen des Gallengangkatarrhs verschieden.

Handelt es sich, wie in der Mehrzahl der Fälle, um die Fortpflanzung eines acuten Magen-Darmkatarrhs, so tritt die Krankheit mit den Symptomen eines solchen auf. Verdauungsstörungen, oft nur in geringem, kaum zu Klagen veranlassendem Masse, gehen den eigentlichen Symptomen um 3—5 Tage voraus. Appetitlosigkeit, Ueblichkeit, Durst, Aufstossen, Sodbrennen, Unregelmässigkeiten des Stuhls, zuweilen leichtes Fieber etc. sind die gewöhnlichen Erscheinungen. Dann kommt es zu Gelbsucht, die, immer als Stauungsicterus (s. Gelbsucht) aufzufassen, je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Katarrhs und der Möglichkeit, das Hinderniss der Gallenentleerung zeitweise durch die zunehmende Grösse des Excretionsdruckes, Wirkung der Musculatur, Inspirationsbewegungen, oder stärkere Ausdehnung der Därme zu überwinden, verschieden stark sein kann. Dies spricht sich sowohl in der sehr verschiedenen Stärke der Hautfärbung aus, die von lichtgelblichem Anflug bis zu tiefer Bronzefärbung variiren kann, als auch in dem verschiedenen Grade der Entfärbung der Fäcalmassen, welch' letztere selbst bei einem Individuum während der Dauer der Krankheit wechselnd sein kann, so dass gallig tingirte und ganz entfärbte Stühle einander folgen. Die Gelbsucht entwickelt sich langsam. Am 3. bis 5. Tage findet sich die Conjunctiva, erst später, am 6. Tage etwa, die Haut auf dem Höhepunkt ihrer Verfärbung. Es treten dann die unter Gelbsucht geschilderten Consecutivsymptome derselben, Pulsverlangsamung, Hautjucken, Xanthopsie, cholämische Intoxication etc. auf. Letztere kommt übrigens, so lange die

Functionen des uropoëtischen Systems intact sind, bei einfacher katarrhalischer Gallengangerkrankung nicht vor.

Die Leber findet man meist geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Druck und schmerzhafte Sensationen im rechten Hypochondrium werden auch als subjective Klagen der Kranken geäussert. Zuweilen, indessen nur in selteneren Fällen, lässt sich eine Vergrösserung der Gallenblase nachweisen.

Wird die katarrhalische Entzündung der Gallengänge durch eines der anderen Eingangs erwähnten Momente veranlasst, so beginnt die Erkrankung mit den diesen Affectionen eigenthümlichen Erscheinungen, verläuft aber alsdann unter den eben geschilderten Symptomen.

Mit Nachlass des Katarrhs gehen auch die Symptome allmälig zurück. Der Icterus schwindet, die Ausleerungen nehmen wieder ihr normales Verhalten an, die Leberschwellung und etwaige Schmerzen, Hautjucken etc. verlieren sich. Indessen hat fast jede länger dauernde Erkrankung einen zuweilen sogar sehr erheblichen Schwächezustand, Anämie und Abmagerung im Gefolge.

Als Nachkrankheiten kann man die nicht selten im Anschluss an katarrhalische Zustände der Gallengänge und besonders der Blase auftretende Bildung von Concrementen (s. Gallensteine) ansehen, obgleich durchaus nicht immer ausgemacht ist, welche von beiden Schädlichkeiten hier als das primäre Moment anzusehen ist, ob der Katarrh die Steinbildung oder umgekehrt ein Stein den Katarrh veranlasst. Eine sehr ernstliche Complication ist der dauernde Verschluss der gemeinsamen Gallengänge durch Verlöthung seiner ihres Epithels beraubten und excoriirten Wände. Eine enorme Ausweitung der Gallenwege durch die gestaute Galle, Umbildung derselben in eine wässerige, eitrig schleimige Flüssigkeit, Schwund des Leberparenchyms, Marasmus und Kachexie sind die in kurzer Zeit zu Tode führenden Folgen. Die wahre Ursache dieses Krankheitsverlaufes wird man stets erst am Leichentisch erfahren oder höchstens durch Ausschliessung aller anderen zu Verschluss des Ductus choledochus führenden Möglichkeiten vermuthen können. Beschränken sich diese Veränderungen auf den Ductus cysticus, so führen sie zu Blasenhydrops (s. pag. 230); betreffen sie Zweige des Ductus hepaticus, so können sie partielle Verödung des Lebergewebes zur Folge haben, ohne jedoch sich nach Aussen durch besondere Symptome zu manifestiren.

Dauer. Der idiopathische Gallengangkatarrh dauert meist 3 bis 4 Wochen. Leichte Fälle können in 10—14 Tagen vorübergehen. Indessen werden auch 3, ja 4 Monate dauernde Erkrankungen beobachtet. Der secundäre, zu anderen Affectionen hinzutretende Katarrh richtet sich nach der Dauer und Natur des Grundleidens.

Diagnose. Erst das Auftreten der Gelbsucht ermöglicht die Erkennung eines Gallengangkatarrhs; sie hat, wo deutliche Zeichen eines Gastrointestinalkatarrhs vorhergegangen, jugendliche Individuen befallen und anderweitige Lebererkrankungen auszuschliessen sind, keine Schwierigkeiten. Von letzteren kommen wesentlich Steine, Parasiten, Cirrhose, acute gelbe Atrophie, Tumoren in oder an den Gallengängen, sowie Fettleber in Betracht. Icterus, welcher durch Gallensteine verursacht ist, pflegt mit kolikartigen Schmerzen verbunden zu sein, plötzlich aufzutreten und schneller wie beim katarrhalischen Icterus zu wachsen. Auch werden meist ältere Personen und mehr Frauen wie Männer betroffen. Die Entleerung von Concrementen mit dem Stuhl stellt die Diagnose mit einem Schlage klar. Parasiten, welche die Gallenwege verstopfen, können kaum anders als durch eine sorgfältige Anamnese oder durch Abgang der betreffenden Spulwürmer, Distomen etc. mit dem Stuhl erkannt werden (s. unter Parasiten der Gallenwege). Die übrigen oben genannten Krankheiten sind durch ihre specifischen Sym-

ptome in vielen Fällen genügend kenntlich. Aber es kommt nicht selten vor, dass sie in den Hintergrund treten oder durch andere Erscheinungen verdeckt werden oder ganz latent bleiben. So kann es ausserordentlich schwer sein, bei länger dauerndem Icterus eine bestimmte Diagnose zu stellen. Häufig lässt sich erst ex post, aus dem günstigen Verlauf der Krankheit erkennen, dass eine katarrhalische Affection der Gallenwege vorgelegen hat. Man sei deshalb mit der Prognose eines Icterus bei älteren Individuen stets möglichst vorsichtig. Fälle, die unter dem Bilde eines harmlosen katarrhalischen Icterus auftreten und lange Zeit bestehen, können sich schliesslich als Cirrhose, Compressionstumoren u. A. entpuppen. Dass die Prognose sich bedeutend verschlechtert, je länger der Icterus besteht, bedarf wohl nach dem Vorhergesagten kaum der Erwähnung.

Therapie. Es galt in früheren Zeiten fast für ein Axiom, die Behandlung eines jeden Icterus durch ein Brechmittel einzuleiten. Dies ist jedoch nur dann richtig, wenn unverdauliche Ingesta noch im Magen vorhanden und abnorme Zersetzungsprocesse dadurch angeregt sind. Unter anderen Umständen kommt man, was den Magenkatarrh betrifft, mit einer blanden Diät, einem Infusum Rhei, Pulp. Tamarind., einer schwachen Salzsäurelösung u. A. vollständig aus. Der Indicatio morbi sucht man durch Darreichung von Säuren oder Alkalien, Brechmitteln, mechanischer Anregung der Darmperistaltik — auch wohl, wo es angeht, durch die directe Compression der Gallenblase zu genügen. Die Säuren (Aqua regia, Salpeter-, Salz-, Citronensäure u. A.) sollen angeblich durch Reiz an der Caruncula duodenalis major eine Reflexcontraction der Blase und damit die Auspressung eines etwa vorhandenen Schleimpfropfes im Ductus choledochus veranlassen. Von den Alkalien, die meist in Form der Mineralwässer, vor Allem des Karlsbader, Emser, Vichy, angewendet werden, nimmt man an, dass sie die Gallensecretion vermehren und die schleimlösende Wirkung der Galle erhöhen. Brechmittel sollen auf mechanischem Wege den Inhalt der Gallengänge herauspressen. Alles das sind aber durchaus ungewisse und unerwiesene Eigenschaften der besagten Medicamente, und so kommt es, dass sié eben so oft ganz ohne Einfluss auf den Process sind, als sie von Nutzen zu sein scheinen. Ferner kann man eine vermehrte Darmperistaltik und so einen directen oder reflectorischen Reiz auf die Gallenwege entweder durch Kaltwasserinjectionen per anum oder durch Faradisation der Därme hervorrufen. Erstere werden von KRULL (Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 12) lebhaft empfohlen. Er machte nach Sicherstellung der Diagnose täglich eine Infusion von 1—2 Liter Wasser, welches in den ersten Tagen 12°, später 18° hat, weil der Darm mit der Zeit das ganz kalte Wasser nicht mehr verträgt. Der Kranke sucht das Wasser möglichst lange zu halten. Alle andere Medication wird abgesetzt. R. hat 11 Fälle nach dieser Methode behandelt, deren jüngster 5 Tage, deren ältester $1^1/_2$ Jahre bestand. Jedesmal besserten sich die gastrischen Beschwerden fast augenblicklich. In der Hälfte der Fälle traten schon nach zwei Tagen gallig gefärbte Stühle auf, bei dem Rest spätestens am vierten Tage. Alle Fälle wurden geheilt.

GERHARDT hat nach dem Vorgange von HOLL und DARWIN die Gallenblase mit Erfolg faradisirt, indem er den einen Pol eines starken Inductionsapparates auf die Gegend der Gallenblase, den anderen gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufsetzte. Er will hiervon vortreffliche Erfolge gesehen haben, konnte aber Recidive nicht absolut ausschliessen, sondern musste das Verfahren in einzelnen Fällen wiederholt anwenden. Ob übrigens hierbei wirklich eine Contraction der Blase, ob nicht auch eine peristaltische Contraction der Därme oder endlich nur die Compression der Blase durch die sich contrahirende Musculatur der Bauchdecken von Belang ist, bleibt

unentschieden. Ebenso hat KRAUS (Arch. f. Kinderhk. April 1891, X, 3. Heft) bei icterischen Kindern im Alter von 1—14 Jahren die GERHARDT'sche Faradisation der Gallenblase mit günstigem Erfolge angewandt. Wir haben die Faradisation der Blase wiederholt, aber ohne Erfolg versucht.

Am sichersten ist es schon, wenn man die Blase direct greifen und ausdrücken kann. FRERICHS beschreibt einen solchen Fall mit fast sofortigem Schwinden aller Symptome, und uns ist ein gleicher vorgekommen. Es ist aber selbstverständlich, dass man einen dauernden Erfolg davon nur dann erwarten darf, wenn der Katarrh schon abgelaufen und nur noch die Residuen desselben (Epithel- und Schleimpfröpfe, Gallensteine etc.) als Hindernisse des Gallenabflusses vorhanden sind. Anderenfalls erzeugt sich mit der noch bestehenden Ursache auch der Effect wieder.

Im Allgemeinen kommt man mit einem exspectativen Verhalten, eventuell Zimmer- und Bettwärme vollständig aus, wenn man die Regelung der Diät und des Stuhles sorgfältig beaufsichtigt. Gegen das dem Kranken meist überaus lästige Hautjucken hilft nach unseren Erfahrungen, wenn es einigermassen stark ist, gar nichts. Abwaschungen mit Essigwasser, Citronensaft, Chloroform, warme Bäder etc. haben uns stets im Stich gelassen oder nur ganz momentane Hilfe gebracht. Mit mehr Aussicht auf Erfolg lässt sich das von LASSAR empfohlene Carbolöl versuchen. Man kann es in 2—3%igen Lösungen anwenden, muss es aber in grossen Mengen appliciren. Wiederholt habe ich erheblichen Nachlass, selbst Aufhören des Juckreizes nach Pilocarpininjectionen beobachtet. Warme Bäder sind während des Rückganges des Icterus oder bei längerer Dauer desselben den Kranken meist recht angenehm. Entschieden indicirt ist aber bei langem Icterus der Gebrauch von Karlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen nicht nur aus den oben angegebenen Gründen, sondern auch zur Bekämpfung etwaiger schon vorhandener oder hinzutretender Alteration des Leberparenchyms, Hyperämie, Induration, Fettleber u. A.

2. Exsudative Entzündung der Gallenwege. Cholecystitis et cholangitis infectiosa suppurativa, diphtherica, exulcerans, crouposa (SCHÜPPEL).

Aetiologie. Die in der Ueberschrift genannten Processe werden entweder durch dieselben Ursachen, welche auch für die katarrhalische Entzündung der Gallengänge massgebend sind, hervorgerufen und stellen dann eine Steigerung derselben vor, oder sie entstehen im Verlauf typhoider und schwerer infectiöser Krankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Puerperalfieber, Pyämie, oder sie sind von benachbarten Entzündungen oder Abscessen, Hepatitis und Pylephlebitis auf die Gallengänge hinübergeleitet, oder endlich sie kommen in ganz seltenen Fällen scheinbar spontan vor. In der überwiegenden Mehrzahl sind es mechanische Schädlichkeiten, Gallensteine, Parasiten, Traumen, die zu ihrer Entstehung Veranlassung geben.

Anatomie. Am häufigsten findet man die Gallenblase betroffen, darnach kommt die Erkrankung der anderen Gallenwege. Doch bietet die anatomische Veränderung an beiden Punkten keine wesentlichen, sondern nur durch die Lage bedingte Veränderungen dar. Fast immer findet man die Gallenwege erweitert und statt mit Galle mit einer bald schleimigeitrigen, bald eitrigen, bald jauchigen Flüssigkeit gefüllt. Die Schleimhaut ist geröthet, verdickt, gewulstet, ecchymosirt. Bei diphtheritischer Entzündung findet man ihre oberflächlichen Schichten nekrotisirt, mit bräunlichen Schorfen bedeckt oder eine freie Geschwürsfläche von grösserer oder geringerer Ausdehnung darbietend. Bei der croupösen Form ist die Schleimhaut mit einer faserstoffartigen Haut, die sich oft röhrenförmig abziehen lässt, überdeckt. Die erwähnten Geschwüre können die Wand der Blase oder Gallenblase usuriren und es bilden sich dann entweder Abscesse im

benachbarten Lebergewebe, die oft in ausserordentlich grosser Zahl das Organ durchsetzen und einen eitrigen mit Gallenbestandtheilen gemischten Inhalt haben, oder es entsteht eine von der Blasenwand ausgehende adhäsive Entzündung mit den Nachbargeweben, Netz und Darm, oder es kommt, wo diese fehlt, zur Perforation und Durchbruch des Blaseninhaltes in die Bauchhöhle. Im ersteren Falle findet man ausgedehnte, mit Galle, Eiter und Jauche erfüllte Höhlen, die wiederum nach den verschiedenen Richtungen perforiren können, im letzteren ist der Tod an eitriger Peritonitis die unausbleibliche Folge. Einer mit Eiter gefüllten und erweiterten Gallenblase hat man wohl auch den Namen Empyem der Gallenblase gegeben. Wenn der Process der Eiterinfiltration und Nekrose weniger intensiv und mehr chronisch verlaufen ist, so bilden sich statt geschwüriger Substanzverluste bindegewebige Verdickungen der Blasenwand und der Gallengänge mit nachträglicher Schrumpfung oder Verödung derselben heraus. An den Gallengängen findet man derartige Obliterationen meist nur partiell auf kleine Strecken beschränkt. Je nach dem Sitz derselben wird sich, wie oben ausgeführt, ihre Dignität für den Krankheitsverlauf verschieden gestalten. Auch Verkalkung und Verfettung der Gallenwege und der Blase hat man beobachtet und ihre Entstehung in ähnlicher Weise hergeleitet.

Symptome. Die gedachten Entzündungen der Gallenwege verrathen sich in der Regel erst dann, wenn sie zu secundären Erscheinungen, Abscessen, Perforation, Pylephlebitis geführt haben. Wenn man glaubt, in einer nachweisbaren Vergrösserung der Gallenblase, in Fieberbewegungen, welche mit Schüttelfrösten einhergehen (s. auch unter Gallensteine), in Schmerzen und Druck in der Lebergegend charakteristische Symptome zu sehen, so vergisst man, dass diese Erscheinungen, auch ohne zu der in Rede stehenden Affection der Gallenwege zu führen, bei andersartigen Erkrankungen derselben (Steinen, Parasiten, Pylephlebitis, Tumoren etc.) in genau derselben Weise vorkommen können. In ihren ersten Anfängen und so lange sie sich auf die Gallenwege beschränken, bieten die in Rede stehenden Erkrankungen keine wesentlich anderen Erscheinungen, wie die katarrhalischen Entzündungen, respective die ihnen zu Grunde liegenden Affectionen dar. Mit einiger Sicherheit sind diese Zustände erst zu erschliessen, keineswegs aber genau festzustellen oder ihrem feineren anatomischen Charakter nach zu diagnosticiren, wenn sich Abscesse, circumscripte, auf die Gegend der Gallenblase beschränkte Peritonitis, Perforation oder Pylephlebitis hinzugesellt hat und anderweitige hier in Frage kommende Erkrankungsursachen mit Bestimmtheit auszuschliessen sind. Dann treten die für diese Vorgänge charakteristischen Erscheinungen auf und man wird dann unter Umständen durch Ausschluss aller anderen in Betracht kommenden Möglichkeiten in der Lage sein, einen Rückschluss auf die Art der Gallenwegserkrankung zu machen.

Diagnose. Es ergiebt sich nach dem eben Gesagten von selbst, dass die diagnostische Erkenntniss der betreffenden Processe erst dann möglich ist, wenn sich die genannten Complicationen eingestellt haben. Vorher kann man sie höchstens aus der langen Dauer eines Icterus vermuthen, aber niemals mit Sicherheit behaupten.

Prognose. Wo die Diagnose unmöglich ist, fällt naturgemäss auch die Prognose fort. Die genannten finalen Symptome geben sämmtlich eine letale oder fast letale Vorhersage. Günstiger, aber doch immer mit aller Reserve auszusprechen, würde die Prognose dann sein, wenn sich eine acut entstandene, circumscripte, schmerzhafte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase als Cholecystitis erkennen lässt. Frerichs hat eine derartige, während eines Typhus glücklich ablaufende Entzündung der Gallenblase mitgetheilt.

Therapie. Für die Behandlung kann nur die Beschränkung des entzündlichen Processes und ein symptomatisches Verfahren in Frage kommen. Ersteres erreicht man durch eine milde, vegetabilische Diät, leichte salinische Abführmittel und wo der örtliche Nachweis der Entzündung möglich ist, durch die Anwendung der Antiphlogistica, grauer Salbe, locale Blutentziehungen, Eisumschläge etc. Absolute Ruhe der Kranken ist selbstverständlich. Stärkere Fieberbewegungen oder Schüttelfröste indiciren die Darreichung von Chinin. Der Eintritt einer Perforation erfordert die entsprechenden Massregeln, also vor Allem Opiate in grossen Dosen, warme Umschläge von schmerzstillenden Decocten und tonisirende Medicamente.

Anhangsweise mögen noch die Blutungen in die Gallenwege erwähnt werden. Andauernde Hyperämien, Nekrosen der Schleimhaut, welche zur Arrosion grösserer Gefässstämmchen führen, sind die häufigsten Ursachen dieses an und für sich seltenen Ereignisses. Andere Fälle entstammen einer durch Trauma oder Quetschung verursachten, gleichzeitigen Zerreissung von grösseren Blutgefässen und Gallengängen. Noch andere entstehen durch Ruptur von Aneurysmen, welche in die Gallenwege usurirt sind. Klinisch haben diese Fälle kein Interesse, da sich die Diagnose entweder erst post mortem stellen lässt oder aber die Blutung nur als nebensächliche Complication auftritt.

Neubildungen und Geschwülste der Gallenwege. Es handelt sich hier wesentlich um fibröse und myxomatöse, also gutartige, und carcinomatöse, also bösartige Geschwulstbildungen. Letztere kann man nach ihrem anatomischen Verhalten wiederum in Markschwämme, Scirrhen Gallert- und Zottenkrebse eintheilen. Selten sind sie primär in den Gallenwegen entstanden, meist sind es Geschwülste, die von der Nachbarschaft, dem Leberparenchym, dem Bauchfell, Darm, Pankreas ausgehen. Gegenüber dieser verbreiteten Anschauung führt Musser (Association of american physicians, September 1889) eine Statistik in's Feld, welche die grössere Häufigkeit der primären Carcinome der Gallenwege nachweisen soll. Er werden darin 100 Fälle primären Blasenkrebses und 18 Fälle von primärem Krebs der Gänge aufgeführt; dabei war das weibliche Geschlecht 3mal so häufig betroffen als das männliche. Für die solitären Geschwülste der Gallenblase hat man den Reiz etwaiger Concremente in derselben als Ursache beschuldigt. Andere haben umgekehrt die Steinbildung als Folge der durch den Krebs beförderten Stagnation und Zersetzung der Galle in der Blase aufgefasst. Eine Entscheidung hierüber versuchte Siegert (Virchow's Archiv. CXXXII) zu treffen, indem er die Häufigkeit von Gallensteinen bei primärem und secundärem Blasenkrebs mit einander verglich. Aus einer Statistik von über 100 Fällen leitet er ab, dass sich Steine fast ausnahmslos bei primärem Blasenkrebs finden, bei secundärem dagegen sehr selten sind. Dies beweise, dass die Steine die Ursache, nicht die Folge des Carcinoms darstellen.

Die Geschwülste der Gallenwege kommen erst im vorgerückten Lebensalter, von den Vierziger-Jahren an, vor, früher gehören sie zu den seltensten Ausnahmen, so giebt z. B. Wallace, Anderson und Dewac an, bei einer erst 20jährigen Frau einen Gallenblasenkrebs mit gleichzeitiger Steinbildung gefunden zu haben (Glasgow Journ. Juli 1888).

Man findet die krebsige Neubildung (die ganz seltenen Fälle von Fibrom und Myxom der Gallenwege kommen kaum in Betracht) entweder in Form circumscripter Knoten in der Schleimhaut, respective ihren Adnexen, oder als diffuse Infiltration derselben. Ersteren Falls geht die Schleimhaut entweder glatt über dieselben fort, oder sie ist auch von der Neubildung durchsetzt, eventuell an ihrer Oberfläche, ulcerirt oder brandig zerfallen. Bei der diffusen Infiltration geht der Process den Lymphgefässen entlang weiter, die Wände werden verdickt, starr und unnachgiebig, die Lichtung, besonders der Blase, wird verengt, auch wohl ganz verschlossen und ihre

Oberfläche erscheint höckerig und uneben, häufig geschwürig zerfallen. In der Blase ist statt Galle ein weicher, grauer, aus Detritus der krebsigen Zerfallsproducte bestehender Brei und häufig eine ganze Anzahl von Gallensteinen.

Die Entstehung der primären Gallengangkrebse wird von SCHÜPPEL und BIRCH-HIRSCHFELD (Jahrbuch der pathologischen Anatomie. 1877) in die Epithelien der Gallengangdrüsen, die der Blasenkrebse von KLEBS in das Epithel der Gallenblase verlegt.

Symptome. Die Geschwülste der Gallengänge machen nur dann Erscheinungen, wenn sie zum Verschluss grösserer Gallengänge und Icterus geführt haben. Dann gesellen sich alle Erscheinungen der schnell zunehmenden Gallenstase, Leberschwellung und Krebskachexie hinzu.

Krebs der Gallenblase ist von Schmerzen in der Gegend derselben, die freilich häufig ganz und gar den Gallensteinkoliken gleichen, aber auch wohl andauernder und weniger schwankend sind, begleitet. Bei starker Entwicklung der Neubildung lässt sich eine harte, unbewegliche, auf Druck schmerzhafte Geschwulst palpiren, die bis zu Kindskopfgrösse anwachsen kann. VILLARD (Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH, 1870 und 1872, Études sur le cancre primitif des voies biliaires) hat sie unter 17 Fällen 11mal gesehen. Wenn der Blasenkrebs auf den Gallengang übergeht und diesen obturirt, stellt sich Icterus ein. Dies ist ein offenbar recht häufiges Vorkommniss, denn VILLARD honnte unter seinen 17 Fällen 14mal Icterus notiren. Verdauungsbeschwerden sind stets vorhanden. Durch Druck der Geschwulst auf Duodenum oder Magen können sie sich bis zum Brechen steigern.

Endlich bildet die Krebskachexie einen wesentlichen, ja vielfach den hervorstechendsten Zug im Krankheitsbilde.

Diagnose, Verlauf und Prognose. Eine stricte Diagnose ist nur gegenüber dem Blasenkrebs und auch hier nur unter besonders günstigen Umständen möglich. Wenn man eine harte, langsam wachsende und schmerzhafte, womöglich bewegliche Geschwulst im rechten Hypochondrium bei einem älteren Individuum in Verbindung mit Krebskachexie, vielleicht auch Gelbsucht, vorfindet, die progressiv fortschreitet, so liegt die Annahme eines Blasenkrebses sehr nahe. Doch kann immerhin auch unter solchen Umständen der Ausgangspunkt der Geschwulst die Porta hepatis, das Duodenum, Kolon oder Peritoneum gewesen sein und der Blasenkrebs nur eine Theilerscheinung des Processes darstellen. Man darf endlich nicht vergessen, dass eine prall mit Flüssigkeit angefüllte hydropische Gallenblase sich ebenfalls steinhart anfühlen und nicht das geringste Zeichen von Fluctuation darbieten kann, sowie dass Fälle vorkommen, wie ich deren selbst einen beobachtet habe, in denen Gallensteine in solcher Menge in der Blase angehäuft waren, dass sich dieselbe als distincter, harter, höckeriger Tumor palpiren liess.

Krebs der Gallengänge ist gar nicht diagnosticirbar, sondern höchstens zu vermuthen, wenn ein chronischer Icterus mit Krebskachexie verbunden ist und sich Zeichen anderweitiger Localisirung von Krebsknoten finden.

Die Krankheit ist schleichend, schreitet stetig fort und kann von 3—4 Monaten bis zu Jahren dauern.

Die Vorhersage ist immer ungünstig.

Die Therapie kann, soweit nicht ein operativer Eingriff in Frage kommt (s. unten), nur die Aufrechterhaltung der Kräfte und Bekämpfung etwaiger secundärer Symptome im Auge haben.

Die Erweiterung der Gallenwege ist stets die Folge eines mehr oder weniger vollständigen und über grössere oder kleinere Strecken ausgedehnten Verschlusses derselben. Solche Obliterationen oder Stricturen werden entweder activ durch entzündliche Processe oder Neubildungen innerhalb des Lumens der Gänge oder durch Einkeilung von Fremdkörpern oder durch Druck von Aussen oder durch eine Combination dieser Ursachen

zu Stande gebracht. Wir haben in diesem Abschnitt, sowie in den Artikeln Gelbsucht, Gallensteine und Echinococcus die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Möglichkeiten schon wiederholt besprochen und beschränken uns hier nur auf eine kurze Aufführung derselben. Es sind: 1. Gallensteine, 2. Parasiten, 3. Cholangitis mit vollständiger Atresie oder Obliteration oder narbiger Stenose des Ganges. Bedingung für das Zustandekommen dieser Form ist, dass die Schleimhaut an einer Stelle ihres Epithels beraubt und excoriirt war. SCHÜPPEL glaubt, dass solche Excoriationen schon bei einfachen Katarrhen entstehen könnten. In anderen Fällen scheint eine typhöse Erkrankung den Anstoss gegeben zu haben. Meist ist es der Reiz von Gallensteinen, der die veranlassende Ursache bildet. 4. Der angeborene Verschluss des Gallenausführungsganges, der in einen soliden, faserigen Strang verwandelt ist. Das Verhalten scheint zuweilen auf einer erblichen Disposition zu beruhen und ist bei mehreren Kindern derselben Familie beobachtet worden. THOMSON (Edinburgh Journ., 1891) bezieht eine solche Obliteration in den meisten Fällen auf Entwicklungshemmung im intrauterinen Leben, doch kommt das Gleiche auch kurz nach der Geburt vor. Der Verschluss der Gänge führt dann zu Cirrhose, dadurch zu chronischer Blutdyskrasie, Erbrechen, Hämorrhagien, Convulsionen und schliesslich tödtlichem Ausgang. 5. Geschwülste und Neubildungen. Sie gehen entweder von den Gallengängen selbst aus (s. den betreffenden Abschnitt), oder wachsen von der Leber und ihrer Nachbarschaft in dieselben hinein, oder drücken sie nur zusammen. Sie können vom Duodenum, Pankreas, Querkolon, von der Porta hepatis, Lymphdrüsen, dem Magen und Netz ausgehen. 6. Aneurysmen. Ein sehr seltenes, durch 6 Fälle illustrirtes Vorkommen. Einen interessanten Fall derart theilt neuerdings HALE WHITE mit. An eine Pneumonie schloss sich hektisches Fieber, ein Empyem und Icterus. Bei der Section fand sich als Ursache für letzteres Symptom ein Aneurysma der Art. hepat., welches den Ductus hepat. völlig comprimirte. 7. Vorübergehend können die Gallengänge durch die schwangere Gebärmutter, durch Anhäufung fester Fäcalstoffe, Geschwülste retroperitonealer Art, Ovarialtumoren etc. comprimirt, beziehungsweise bei stehenden Verwachsungen der Leber durch Lageverzerrung des Organes geknickt und auf diese Weise undurchgängig werden. Als pathologisches Curiosum sei die Beobachtung von HALE WHITE mitgetheilt, der einen Abschluss der Gallenwege durch Wanderniere diagnosticiren konnte. Die Ren mobilis war durch ein Trauma entstanden. Dass der gleichzeitige Icterus auf die Einwirkung der Ren mobilis zu beziehen war, zeigte der Erfolg der Therapie: mit dem Annähen der Wanderniere ging auch der Icterus zurück. Durch diese Verschliessungen werden alle Gallenwege, welche aufwärts von der Verschlussstelle gelegen sind, dilatirt, indem die Galle sich in ihnen aufstaut und präsentiren sich bald als einfach cylindrische, bald als ampullenförmige, ja als darmartig gebogene und gekrümmte Stränge. Sie erreichen dabei eine enorme Ausdehnung, so dass man den Ductus choledochus wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge mit einem Durchmesser von 5 bis 6 Cm. gefunden hat.

Das pathologisch-anatomische Verhalten, sowie die Symptome des aus dem Verschluss resultirenden Stauungsicterus finden sich in dem Artikel Gelbsucht beschrieben.

An dieser Stelle haben wir aber die differential-diagnostischen Merkmale zu besprechen, aus denen man auf die eine oder andere dem Stauungsicterus zu Grunde liegende Ursache schliessen darf. Denn die Thatsache des Stauungsicterus bedarf keiner weiteren Ueberlegung. Sie verräth sich durch sich selbst. Aber nur mit diesem intensiven, lang dauernden Stauungsicterus haben wir es hier zu thun.

Krankheiten der Leber mit chronischem Icterus sind: Cirrhose, Krebs, respective andere Geschwülste; multiloculäre oder uniloculäre Echinokokken, Leberabscess, Syphilis.

Eine typische Cirrhose mit ihren Folgeerscheinungen, Leberverkleinerung, Ascites, Venenschwellung, Kachexie, Säuferdyskrasie, Milztumor etc. wird sich immer leicht erkennen lassen, zumal der Icterus nur leichtere Grade anzunehmen pflegt. Anders mit der sogenannten hypertrophischen Cirrhose (s. diese). Hier kann Jahre lang sehr intensiver Icterus bestehen, während die Zeichen, welche sich auf die entzündliche Bindegewebsbildung der Leber beziehen, kaum ausgesprochen sind. Doch ist meistens die Leber stärker vergrössert als bei einem Stauungsicterus, es fehlen eigentliche Kolikschmerzen, die Entstehung ist eine andere und die Anamnese ergiebt den Abusus spirituosorum als gravirendes Moment.

Den Krebs der Gallenwege haben wir schon besprochen. In Bezug auf die aus der Nachbarschaft in die Gallenwege hineinwuchernden oder dieselben comprimirenden Neubildungen wird es immer ausserordentlich schwer sein, eine exacte Diagnose in Bezug auf den Ausgangspunkt der Geschwulst zu stellen. Hier kann, falls ein Tumor zu palpiren ist, seine Lage, am Duodenum, Pankreas, Magen etc., von Bedeutung sein, es können Darmblutungen, Magenblutungen, Zeichen der gestörten Function des Gastrointestinalschlauches, falls sie dem Icterus vorausgehen, von Belang sein. Meist wird man sich darauf beschränken müssen, aus den allgemeinen Zeichen der Krebskachexie auf ein Uebergreifen auf die Gallenwege zu schliessen, wenn sich ein hartnäckiger Icterus einstellt, vielleicht eine vergrösserte Gallenblase nachweisen lässt. Der Ausgangspunkt der Neubildung wird in vielen Fällen zweifelhaft bleiben und der Divinations- und Combinationsgabe des Arztes ein breites Feld offen stehen.

Leberabscesse sind meist von kurzem Verlauf. Heftige Schmerzen, Fieber, Schüttelfröste, allgemeine pyämische Erscheinungen und die geringe Intensität des Icterus sind ihnen charakteristisch.

Syphilis kann durch Gummigeschwülste der Leber und perihepatitische Narben und Faserstränge den Ductus der grösseren extrahepatischen Gänge comprimiren. Hier werden immer anderweitige Zeichen von Syphilis anamnestisch oder augenblicklich vorhanden sein. In Bezug auf die anderen in Frage kommenden Ursachen können wir auf die betreffenden Abschnitte verweisen.

Dasselbe gilt von der Prognose und Therapie, die wesentlich von dem zu Grunde liegenden Leiden abhängen.

Die Erweiterung der Gallenblase, Hydrops und Empyem derselben.

Die Erweiterung der Gallenblase kann in einer einfachen Dilatation des Sackes mit vermehrtem Inhalt desselben bestehen. Dies ist entweder Folgeerscheinung eines vorübergehenden einmaligen oder sich öfters wiederholenden Verschlusses des Ductus cysticus oder choledochus oder eines auf die Gegend der Blase einwirkenden Traumas oder einer scheinbar spontan auftretenden (Retentions-?) Parese der Blasenwände. In ersterem Falle wird der Verschluss entweder durch entzündliche Schwellung oder Steine oder Parasiten hervorgerufen. Frerichs hat auf das Vorkommen einer ventilartig wirkenden Steineinkeilung, die der Galle wohl den Eintritt in die Blase, aber nicht den Austritt gestattet, aufmerksam gemacht.

In den Fällen dieser Kategorie ist der Blaseninhalt unveränderte Galle. Die Wand der Blase ist verdünnt, ihre Schleimhaut geglättet, aber ohne weitere Veränderungen. Ihre Beweglichkeit bleibt, da sich selten Verwachsungen mit der Umgebung ausbilden, gewahrt.

Das Vorkommen einer einfachen Dilatation ist ein seltenes.

Häufiger ist die hydropische Erweiterung, der Hydrops vesicae felleae. Sie ist bedingt durch dauernden Verschluss des Blasenganges (ausnahmsweise ist sie auch bei Verschluss des gemeinsamen Gallenganges beobachtet) durch Obliteration oder Obturation desselben. Dies geschieht entweder durch entzündliche Verwachsung der Wände (s. oben, Entzündung der Gallenwege) oder Einklemmung von Gallensteinen (s. diese). Die abgeschlossene Galle wird allmälig resorbirt und an ihre Stelle tritt ein seröses Transsudat aus den Blutgefässen. Hat sich, wie meistentheils, eine chronische Entzündung der Blasenschleimhaut ausgebildet, so scheint der hierdurch gesetzte Reiz die Ausschwitzung in die Blasenhöhle zu begünstigen. Es entwickelt sich eine langsam wachsende, meist birnförmige Geschwulst, die gelegentlich ganz enorme Dimensionen annehmen kann. Es sind Fälle beschrieben, wo sie bis zum Darmbein herabreichte, ja einen freien Ascites vortäuschen konnte. So erzählt FERRIER (Méd. mercredi. 24. December 1890, Nr. 51) von einer 50jährigen Frau, bei welcher eine derartige Gallenblase zuerst Gravidität, nachher Ascites vortäuschte. Zuweilen lässt sich die Blase umgreifen und deutliche Fluctuation in derselben nachweisen. In anderen Fällen ist der Druck im Innern so gross, dass die Fluctuationserscheinungen nicht zu Stande kommen. Wir haben zweimal eine solche birnförmige, bewegliche, aber steinharte Geschwulst palpiren können, die sich als Hydrops der Gallenblase auswies. Verwachsungen mit der Nachbarschaft und dadurch bedingte Unbeweglichkeit der Blase kommen vor, sind aber verhältnissmässig selten. Die Wand der Blase ist verdünnt, bei langer Dauer des Zustandes mit Einlagerung faserknorpeliger Platten, Knochen- und Kalkschalen, ihre Muskelschicht ist mehr oder weniger atrophirt, ihre Schleimhaut rareficirt, glatt, glänzend, einer serösen Haut gleichend. Nach SCHÜPPEL ist sie mit einem zarten Plattenepithel statt des normal vorhandenen Cylinderepithels überzogen.

Eiteransammlung in der Blase, Empyema vesicae felleae, entsteht durch Steigerung einer leichten Entzündung der Schleimhaut zu einem eitrigen oder putriden Process. Diese Empyeme sind viel seltener als der Blasenhydrops. Sie erreichen auch nicht die Grösse desselben, sondern halten sich meist in Faust- oder Handgrösse zum Theil schon aus dem guten Grunde, weil dem weiteren Wachsthum durch den verhältnissmässig früh erfolgenden Tod der Patienten ein Ziel gesetzt wird. Hier finden sich am häufigsten Verwachsungen mit der Umgebung. Die Wand der Blase, wo sie nicht geschwürig usurirt ist, ist verdickt, trotzdem aber brüchig, mürbe und leicht zerreisslich. Der Inhalt besteht entweder aus reinem Eiter oder einem Gemisch von Eiter und Galle.

Symptome, Verlauf und Diagnose. Die einfache und hydropische Erweiterung der Gallenblase ruft so gut wie gar keine subjectiven Erscheinungen hervor. Ab und zu das Gefühl von Druck in den Gallenblasengegend oder leichte ziehende Schmerzen daselbst dürften Alles sein, worüber die Patienten in incomplicirten Fällen zu klagen haben. Anders bei dem Empyem, wo sich Fieberbewegung, stärkere, umschriebene Schmerzen, eventuell Schüttelfröste und die Zeichen einer allgemein pyämischen Erkrankung einfinden. Als objectives Symptom lässt sich in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ein Tumor von wechselnder Grösse und mehr oder weniger birnförmiger Gestalt an Stelle der Gallenblase nachweisen, dessen langsame Entstehung zu verfolgen ist. Sache der Differentialdiagnose ist es, denselben von ähnlichen hier vorkommenden Geschwülsten — Echinococcus, Leber-, respective Blasen- oder Darmkrebs, Gallensteine, welche den Blasensack anfüllen — zu trennen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die bezüglichen Capitel und wollen nur hervorheben, dass auch diese scheinbar einfache Diagnose unter Umständen grosse Schwierigkeiten be-

reiten kann. Dies gilt namentlich von den Empyemen, welche mit Leberabscessen, vereiterten Echinococcussäckchen, abgekapselten Exsudaten des Bauchfells u. dergl. verwechselt werden können.

Der Verlauf der erstgenannten Affectionen ist ein chronischer, nicht selten zu ganz stationären Zuständen führend, die den Kranken wenig oder gar keine Belästigung machen. Diese Erweiterungen können sich auch spontan zurückbilden, entweder, was indessen nur ausnahmsweise geschieht, durch Resorption des Inhaltes oder durch Wegfall des ursächlichen Momentes, nämlich einer acuten Entzündung der Blasenschleimhaut oder eines eingeklemmten Steines, respective Parasiten. Die Prognose dieser Zustände ist daher, vorbehaltlich der Gefahr einer Ruptur (s. unten) eine günstige. Einen acuteren Charakter nehmen die Empyeme an, welche durch anhaltendes, eventuell hektisches Fieber und seine Folgen, unter Umständen durch metastatische und pyämische Processe für den Gesammtorganismus deletär verlaufen können. Aber auch hier kann es zum Stillstand des Processes, Eindickung und Resorption des zerfallenen und verfetteten Eiters kommen. Eine andere Gefahr droht dem Patienten durch die Ruptur der Blase. Sie entsteht entweder spontan durch Usurirung der geschwürigen Wand, oder wird durch starke Zerrung (heftige körperliche Bewegungen, übermässige Bauchpresse beim Geburtsact u. a.) oder Traumen der Blase veranlasst, denen die ausgedehnten und mürben Wände keinen Widerstand mehr leisten können. Sie haben die bekannten Folgen eines Gallen-, respective Eitergusses in das Bauchfell, wenn sich nicht etwa vorher Verwachsungen zwischen der Blase und ihrer Nachbarschaft gebildet haben, in denen sich der Blaseninhalt fängt, oder eine zellige Infiltration der Gewebe oder ein nach aussen, beziehungsweise in ein benachbartes Hohlorgan mündender Fistelgang entsteht (s. Anhang zu diesem Abschnitt).

Therapie. Dieselbe fällt, was die Indicatio morbi betrifft, mit der der Entzündung der Gallenwege, der Gallensteine etc. zusammen und können wir auf das dort Gesagte verweisen, mit dem ausdrücklichen Hinweis darauf, dass alle Momente, welche den entzündlichen Reiz vermehren, auf das Sorgfältigste zu meiden sind. Es ist also besonders im Beginne des Processes körperliche Ruhe, womöglich Bettruhe, blande Diät, Sorge für ausgiebigen Stuhl, Vermeiden des Pressens beim Stuhlgang zu empfehlen. Zuweilen gehen die Symptome bei einem solchen Regime dann spontan zurück.

Die Indicatio symptomatica erheischt bei grossen Geschwülsten, welche erhebliche Unbequemlichkeiten oder Gefahren, vornehmlich einer plötzlichen Ruptur mit sich bringen, die Entleerung derselben. Dieselbe kann entweder durch die capilläre Punction, mit oder ohne vorgängig herbeigeführte Verwachsung, oder durch die Eröffnung der Blase mit dem Messer, Cholecystotomie, geschehen. Diese Operationen sind wiederholt und meist mit Erfolg vorgenommen worden. Unsere in der vorigen Auflage dieser Encyclopädie ausgesprochene Vermuthung, dass sich die Heilungsziffer für die Cholecystotomie unter strenger Anwendung der Antisepsis noch mehr vergrössern wird, hat sich unterdessen durch die glänzenden Erfolge der Chirurgie auf dem Gebiete der Gallenblasenchirurgie (s. unten) vollständig bewahrheitet. Wir wollen aber auch an dieser Stelle nochmals auf die Gefahr der Punction der nicht mit den Bauchdecken verwachsenen Gallenblase aufmerksam machen. Es kann sich nämlich sehr leicht ereignen, dass die ausgedehnte und ihrer Elasticität verlustig gegangene Blasenwand sich nach der Punction nicht wieder zusammenzieht und der Blaseninhalt in die Bauchhöhle aussickert. Wir haben auf diese Weise eine Frau in den Sechziger-Jahren nach einer Explorativpunction mit der PRAVAZ'schen Spritze an allgemeiner Peritonitis zu Grunde gehen sehen. In der Bauchhöhle fand sich eine mit Galle vermischte eiterige Flüssigkeit vor.

Anhang. — **Gallenfisteln.** Sie entstehen in Folge von Perforation oder Ruptur der Gallenwege, insbesondere also nach geschwüriger Entzündung derselben, wenn sich eine entzündliche Verlöthung zwischen der Leber oder der Gallenblase und einem benachbarten Hohlorgane (Lunge, Magen, Darm, in seltenen Fällen Harnblase oder Nierenbecken) ausgebildet hat, oder eine Verwachsung mit den äusseren Hautdecken entstanden ist. Am häufigsten gehen die Fisteln von der Blase aus. Sie sind demgemäss meist die indirecte Folge von Gallensteinen. Die Fisteln sind sehr ungleich an Länge, Weite und Richtung. Oft nur stricknadel- oder rabenfederkieldick, können sie auch fast Fingerdicke erreichen. Sie verlaufen entweder gerade oder gewunden, meist mit einer, selten mit zwei Ausgangsöffnungen. Man hat die folgenden Arten von Gallenfisteln beobachtet: 1. Verbindungen mit Magen- oder Darm: gastro-intestinale Fisteln; 2. Verbindungen mit den Luftwegen, entweder direct in die Bronchien oder in Lungencavernen, Abscesse etc.: bronchiale Gallenfisteln; 3. Verbindungen mit den Bauchdecken: cutane Gallenfisteln; 4. Verbindungen mit den Harnwegen, eventuell Genitalorganen (ein Fall von Verwachsung der Gallenblase mit dem schwangeren Uterus, Ruptur intra partum und periuteriner Gallenerguss mit Ruptur der Scheide).

Das allen Gallenfisteln gemeinsame **Symptom** ist der Abfluss von Galle auf einem der unter 1—4 genannten Wege, nachdem in den meisten Fällen die Zeichen einer schweren, entzündlichen Erkrankung der Gallenwege, respective Blase vorausgegangen sind. Von praktischem Interesse sind nur die cutanen und gastro-duodenalen Fisteln, von den anderen finden sich nur wenige Beispiele in der Literatur zerstreut. Doch sind auch die praktisch interessantesten cutanen Fisteln verhältnissmässig selten; OPPENHEIM (Berliner klin. Wochenschr. 1888) stellte 62 bis jetzt publicirte Fälle unter Hinzufügung eines eigenen beobachteten zusammen.

Am häufigsten sind die Hautfisteln zumeist durch Gallensteine und ihre Folgen, selten durch Leberabscesse, Traumen oder Verwundungen hervorgerufen. Sie entleeren Galle oder eine durch Schleim und Eiter, selbst Blut verunreinigte gallige Flüssigkeit. In vielen Fällen hat man die physiologische Menge der Gallenausscheidung danach zu bestimmen gesucht, ist aber natürlich zu sehr wechselnden Zahlen gekommen, weil man ja nie mit Sicherheit — selbst wenn die Fäces entfärbt sind — zu sagen im Stande ist, ob wirklich alle Galle nach aussen entleert wird. So fand WITTICH in 24 Stunden 552 Grm., HARLEY 600 Grm., WESTPHAL 453—566 Grm.

Nicht selten werden unter kolikartigen Schmerzen auch Steine aus der Fistel entleert und dies kann sich in Monate, ja Jahre langen Zwischenräumen wiederholen. War der Ductus cysticus obliterirt und es entsteht eine Blasenfistel, so kann der Ausfluss sich auf eine einmalige Entleerung beschränken und nachher Schluss der Fistel und Verwachsung des Ganges eintreten. Unter allen Umständen ist es nöthig, dass, ehe sich die Fistel schliessen kann, die Absonderung der Galle in ihrem Quellgebiete cessirt. Dann verödet der Gang zu einem fibrösen Strang. Ab und zu findet man auch in der Wand des Ganges Gallensteine in sackartigen Taschen sitzen oder seine Lichtung verschliessen, so dass sich hinter ihm neue Dilatationen und Abscesse bilden. Ganz selten ist die fistulöse Verbindung von Darm und Haut durch einen in das Darmlumen durch den Ductus choledochus gekommenen, im Darm, beziehungsweise Wurmfortsatz, aber eingekeilten Stein.

Langdauernde Fisteln sind immer mit grossem Kräfteverluste der Patienten verbunden. Die subjectiven Symptome sind, soweit sie sich nicht auf die Unbequemlichkeit der Fistel beziehen, gering.

Das einzige und ganz unsichere Symptom der Magen- oder Darmfisteln ist die Entleerung von ungewöhnlich grossen Steinen nach voran-

gegangenen Entzündungserscheinungen. Auch der Abgang von sehr grossen Steinen durch den Darm ohne alle Beschwerden kann auf das Vorhandensein einer Gallenblasen-Darmfistel hinweisen (Fall von KRAUS, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 11: Durchbruch von über hühnereigrossem Stein in's Colon, Entleerung per rectum, ohne Störung des Allgemeinbefindens). Aehnliches berichtet STEAD (Brit. med. Journ. Mai 1891).

Dagegen darf man mit Sicherheit eine bronchiale oder urogenitale Fistel annehmen, wenn auf den betreffenden Wegen Galle oder Steine entleert werden.

Prognose. Die Etablirung einer Gallenfistel kann als eine Art natürlichen Heilungsprocesses von Zuständen, welche sonst ohne Operation meist zum Tode führen würden, angesehen werden. Doch ist nicht zu vergessen, dass ein langes Bestehen derselben die Kranken ausserordentlich schwächt und ihr Aufkommen bezweifeln lässt. Da es ausserhalb der Macht des Arztes liegt, den Verschluss der Fistel zu Wege zu bringen, muss die Prognose in jedem Fall sehr vorsichtig gestellt werden.

Therapie. Dieselbe beschränkt sich nur auf die cutanen Fisteln und ist auch hier nur chirurgischer Natur. Es handelt sich hier darum, wo es angeht, den Gang durch Pressschwamm, Laminaria, warme Wassereinspritzungen, eventuell die Digitalerweiterung auszudehnen und etwa vorhandene Gallensteine zu entfernen. Dann ist wenigstens eine, möglicherweise die einzige Ursache der Fistel gehoben. Ein Verschluss derselben wird dann unter den oben erwähnten Bedingungen eintreten können. Fälle, in denen nur reine Galle aus der Fistel abfliesst, geben von vornherein wenig Hoffnung auf Verschluss derselben. Im Uebrigen wird sich die Therapie auf ein tonisirendes Verfahren beschränken müssen. Der Gedanke, die nach aussen abfliessende Galle durch Zufuhr thierischer Galle dem Organismus zu ersetzen, ist aus zwei Gründen nicht ausführbar. Einmal wissen wir, dass die Galle durch Ausfällen des Pepsins aus dem sauren Magensafte die Magenverdauung aufhebt, und gerade dieser Theil des Verdauungsapparates wird zufolge der gestörten Darmverdauung besonders in Anspruch genommen. Sodann aber zersetzt sich die Galle, ehe sie in den Darm kommt und verliert ihre neutralisirende und fettemulgirende Eigenschaft.

Parasiten der Gallenwege.

Von thierischen Parasiten hat man den Spulwurm, den Leberegel und den Echinococcus in den Gallenwegen gefunden.

So lange dieselben so klein, respective in so grossen Gallengängen sind, dass sie sich ungehindert durch dieselben bewegen können, pflegen sie nach keiner Richtung zu besonderen Läsionen oder Erscheinungen Anlass zu geben. Dies tritt erst ein, wenn sie die Gallenwege verstopfen und dadurch die Erscheinungen eines Verschlusses der Gallenwege zu Stande bringen. Es liegt in der Natur der Sache, dass dieselben ganz besonders dazu neigen, einen deletären Verlauf zu nehmen.

Am häufigsten hat man Gelegenheit, Echinococcusblasen in den Gallenwegen anzutreffen (s. Echinococcuskrankheit).

Darnach kommt der Spulwurm, Ascaris lumbricoides (s. d.), dessen Vorkommen ebenfalls ein relativ häufiges ist. Er gelangt in einem oder mehreren Exemplaren durch den Porus biliaris aus dem Darm in den gemeinsamen Gallengang und wandert von hier weiter die Gallenwege hinauf. Man hat die Thiere in einzelnen Fällen mit dem Kopfende im Gallengang, mit dem übrigen Körper noch im Darm gefunden. Dies ist der gewöhnliche Modus der Invasion, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass die Thiere auch einmal auf anderem Wege in die Gallengänge, respective die Blase, gelangen können, wenn nämlich abnorme Communicationen zwischen letzteren und dem Darm oder Magen bestehen.

Die Veränderungen, welche durch die Anwesenheit der Würmer in den Gallengängen hervorgerufen werden, decken sich vollkommen mit denen einer schweren eiterigen Entzündung derselben und ihren directen oder indirecten Folgen. Wir verweisen daher auf das dort Gesagte.

Auch die Symptome fallen mit denen einer eiterigen Cholangitis zusammen. Sie werden aber meist noch durch die Erscheinungen, welche die gleichzeitige Anwesenheit der Parasiten im Darm hervorruft, erweitert. Hierher gehört Appetitlosigkeit, Unregelmässigkeiten des Stuhles, Erbrechen, Abgang von blutigen Massen oder von Würmern mit dem Stuhl. Ferner — und findet das hauptsächlich bei Kindern statt — treten nervöse Erscheinungen auf, die man als reflectorische auffasst, Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Convulsionen, auch wohl paralytische Zustände, besonders der unteren Extremitäten.

Der Verlauf ist ein sehr wechselnder. Es kann Heilung erfolgen, wenn, wie dies vorzukommen scheint, der Parasit die Gallenwege, indem er sich »rückwärts concentrirt«, wieder verlässt und in den Darm zurückgeht. Es ist auch die Möglichkeit gegeben, dass sich eine abscedirende Perforation nach aussen oder in den Darmcanal mit Ausstossung der Ascariden bildet. Ein solcher Fall mit Durchbruch durch die Haut ist von Kirkland (citirt bei Schüppel) wirklich beobachtet. Meist führen die entstehenden Leberabscesse über kürzere oder längere Zeit zum Tode.

Eine Diagnose ist nach dem Gesagten nur dann, und auch nur mit aller Reserve zu stellen, wenn neben den genannten Symptomen der eiterigen Gallengangsentzündung der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Helminthiasis mit Sicherheit zu führen ist. Gegen letztere wird sich im concreten Falle auch die Therapie, die im Uebrigen rein symptomatisch zu verfahren hat, richten müssen.

Die Anwesenheit des Leberegel, Distoma hepaticum und lanceolatum (s. d.), in den Gallenwegen hat eigentlich nur die Bedeutung eines Curiosums. Es sind ungefähr 20 Fälle veröffentlicht. Daraus geht hervor, dass das Distoma hepaticum mehr in der Blase und in den grösseren Gallengängen, das Distoma lanceolatum mehr in den feineren Enden derselben angetroffen wird. Die Folge davon ist, dass sich die schweren Erscheinungen wesentlich an die Anwesenheit des letzteren knüpfen. Die durch sie verursachten Veränderungen und Symptome fallen mit der milden oder schwereren Form der Gallengangsentzündung zusammen.

Literatur: Bamberger, Krankheiten des Gallengefässapparates. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Virchow. VI, I. Abth., pag. 61 u. ff. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. — Gerhardt, Ueber Icterus gastroduodenalis. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 17. — Krull, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 12; s. auch die Literatur unter Gelbsucht. — Budd, Diseases of the liver. London 1844. — Murchison, Lectures on diseases of the liver. — Schüppel, Galle und Pfortader. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VIII, 1. Hälfte, II. Abth. An letztgenannter Stelle findet man eine vorzügliche und ganz eingehende Darstellung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse. — White Hale, Cases of jaundice due to Aneurysm of hepatic artery and to movable kidney. Brit. med. Journ. 1891. — Die weitere Literatur ist im Text angeführt.

C. A. Ewald.

Gallenwege (Operationen). Chirurgisches Eingreifen bei Affectionen der Gallenwege wird am häufigsten erfordert durch die Cholelithiasis und ihre Folgezustände: Cholecystitis, Empyem der Gallenblase, Hydrops der Gallenblase in Folge von Cysticusverschluss, Verschluss des Choledochus durch Steine oder Geschwülste. Auch die Entzündungen der Gallenblase, Adhäsionsbildung mit der Umgebung, sowie Tumoren derselben sind chirurgischer Behandlung zugängig.

Gallensteine fanden sich nach Naunyn-Schröder in 12% aller secirten Leichen, bei jungen Leuten unter 30 Jahren selten, bei solchen über

30 häufiger, am häufigsten jenseits der 60er-Jahre. Bei Frauen sind sie viel häufiger als bei Männern (20,6% : 4,4%, SCHRÖDER-V. RECKLINGHAUSEN). Schwangerschaften stellen ein prädisponirendes Moment dar.

Die Entstehung derselben wird durch alle diejenigen Momente begünstigt, die eine Störung des Gallenabflusses verursachen (schnürende Kleidung, Schwangerschaften). Nach NAUNYN lässt sich nichts Sicheres dafür anführen, dass Einflüsse der Ernährung und des Stoffwechsels als Ursachen der Gallensteinbildung in Betracht kommen, dagegen nimmt NAUNYN an, dass ein Katarrh der Schleimhaut der Gallenwege mit Desquamation der Epithelien den Anlass zur Concrementbildung giebt. Der vorzüglichste Bildungsort der Concremente ist die Gallenblase, jedoch können auch in den erweiterten Lebergallengängen Steine entstehen.

Die Steine können symptomlos in der Blase liegen bleiben, sie können aber auch schwere, das Leben bedrohende, die Arbeitsfähigkeit untergrabende Symptome hervorrufen.

Der Durchgang von Steinen durch die Gallenwege ist mit heftigen Schmerzen, Gallensteinkoliken, verbunden.

Nur bis zu einer gewissen Grösse können Concremente die Gallengänge passiren; es wird angenommen, dass dies bis zur Haselnussgrösse der Fall ist. Daher machen zahlreiche kleine, scharfkantige Steine in der Regel heftigere Beschwerden als grössere.

Bei weitem nicht alle als Gallensteinkoliken angesehene Anfälle sind Folgen des Durchtritts von Steinen durch die Gallengänge. Auch die in der Blase ruhenden Concremente können durch Reizung der Gallenblasenwand schmerzhafte Koliken hervorrufen. Ferner kommen letztere auch vor bei der Cholecystitis ohne Steine.

Bleiben die Steine im Ductus cysticus stecken, so entstehen Retentionscysten der Gallenblase — Hydrops cystidis felleae. Die vergrösserte prall gespannte Gallenblase ist unterhalb des Leberrandes zu fühlen, zuweilen überdacht von einem zungenförmig ausgezogenen Leberlappen (RIEDEL). Es bestehen dumpfe Schmerzen in der Gegend, die namentlich während der Verdauung exacerbiren.

Von grosser Bedeutung ist der Verschluss des Ductus choledochus durch Steine. Es tritt dann Gallenstauung (Cholämie) auf, die Fäces sind acholisch, starker Icterus mit Hautjucken, oft mit unregelmässigem Fieber stellt sich ein. Zeitweise tritt Galle neben dem Steine vorbei. Nachlass des Icterus, Spuren von Galle in den Fäces zeigen sich alsdann. Offenbar ist der Choledochus in manchen Fällen nicht völlig fest verstopft; nur wenn in Folge des Reizes von Seiten des Concrementes die Schleimhaut des Gallenganges anschwillt, tritt völliger Verschluss ein. Die Gallenblase ist dabei in der Regel klein, geschrumpft, während sie bei Compression des Choledochus durch Tumoren in der Regel ausgedehnt ist (TERRIER, COURVOISIER). Diese Erscheinung ist nicht ganz erklärt, trifft jedoch so häufig zu, dass sie zur Differentialdiagnose verwerthbar ist.

Zu der mechanischen Wirkung der Verstopfung der Gallenwege tritt nun bei Gallenstauung leicht Infection des Inhaltes vom Darmcanal aus ein, eitrige Cholecystitis und Cholangitis. Die Galle besitzt nicht, wie früher angenommen, aseptische Eigenschaften, es sind Mikroben, in erster Linie Bact. coli, dann Eitermikrokokken in zahlreichen Fällen in dem Inhalte der Gallenblase vorgefunden, und zwar nicht nur in eitrig verändertem Inhalte, sondern auch in anscheinend normaler Galle (DOMINICI, ORTNER, NAUNYN, A. FRÄNKEL, KÖRTE u. A.).

ORTNER hat darauf hingewiesen, dass die Gallensteinkolik »aseptisch« durch den Reiz der Steine verursacht werden kann, dass aber auch ein infectiöser Katarrh der Gallenwege dabei bestehen kann in Folge des Ein-

dringens von Spaltpilzen. NAUNYN konnte in einigen Fällen Spaltpilze im Innern von Gallensteinen nachweisen. Das den Gallensteinanfall oft begleitende Fieber wäre somit als ein septisches anzusehen.

Die Infection der Gallenwege kann eine vorübergehende, catarrhalische Entzündung veranlassen, sie kann aber auch weitergehen, besonders wenn die Galle weiterhin noch am Abfluss gehindert ist. Es entsteht dann das Empyem der Gallenblase. Unter dem Einfluss der Eiterung verursachen die Steine Verschwärung der Wandung bis zur Perforation. Die ausgedehnte, entzündete Gallenblase ist als schmerzhafter Tumor fühlbar. Es entstehen anfallsweise heftige Schmerzen, besonders einige Zeit nach der Mahlzeit, wenn die Gallenabsonderung sich verstärkt. Nähert sich die Entzündung der serösen Oberfläche, so entstehen in günstigem Falle Verklebungen mit den anliegenden serösen Flächen: Netz, Darm, vordere Bauchwand. Unter dem Schutze dieser Adhäsionen kann der Durchbruch von Steinen in den Darm, abgekapselte Räume der Abdominalhöhle, oder nach aussen erfolgen.

Geben die Adhäsionen nach, oder erfolgt die entzündliche Perforation zu schnell, so tritt Perforationsperitonitis ein.

Die Cholecystitis infectiosa acuta ist von hohem, remittirendem Fieber und von schweren Störungen des Allgemeinbefindens, trockener Zunge, Icterus begleitet.

Bei mehr chronischem Verlaufe können Fieber und septische Allgemeinerkrankung fehlen.

In Folge der infectiösen Gallenblasenentzündung oder gleichzeitig mit ihr kann sich der infectiöse Katarrh auf die Gallengänge der Leber fortsetzen — eitrige Cholangitis. Multiple Leberabscesse, sowie pyämische Infection mit Metastasen in anderen Organen können die weitere Folge sein. Die Prognose der eitrigen Cholangitis ist schlecht. In einzelnen Fällen sind Leberabscesse, in Folge von Gallensteinen entstanden, mit Glück operirt.

Ausser durch Gallensteine und Gallenstauung entsteht die Cholangitis suppuratia auch im Gefolge acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pneumonie u. a.).

Unter den Geschwülsten der Gallenblase (COURVOISIER, HEDDÄUS) steht obenan das Carcinom, für dessen Entstehung in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls der Reiz der Gallensteine anzuschuldigen ist. Von bösartigen Geschwülsten ist noch beobachtet das Sarkom (RIEDEL, CZERNY). Als ein sehr seltener Befund ist die von CZERNY beobachtete und operirte Tuberkulose der Gallenblase anzusehen.

Von gutartigen Geschwülsten sind zu verzeichnen Cysten (submucöse: ISRAEL, Balggeschwülste: WIEDEMANN). Fibroide, Papillome.

Von grosser Bedeutung kann die Compression des Duct. choledochus durch Tumoren und chronische Entzündungen des Pankreaskopfes werden. In nicht seltenen Fällen verläuft der Endtheil des Gallenganges durch den Kopf der Bauchspeicheldrüse, so dass Anschwellungen im Bereiche derselben (Pankreatitis, Cystenbildung, Carcinom) schnell zur Verlegung des Gallenausführungsganges führen.

Die Symptome der Gallensteinkrankheit sind: in erster Linie die Gallensteinkolik, der anfallsweise mit grösster Heftigkeit auftretende Schmerz, welcher durch das Durchpressen kleiner Concremente durch die Gallenwege entsteht, plötzlich auftritt (oft in Abhängigkeit von der Mahlzeit, daher die häufige Verwechslung mit »Magenkrämpfen«) und meist plötzlich verschwindet. Bei weitem nicht immer ist er mit Durchtritt von Concrementen verbunden, vielmehr können Steine, welche zu gross sind, um in die Gallenwege einzutreten, durch die Reizung der Schleimhaut der Gallenblase richtige Koliken auslösen.

Es kommen auch typische Gallenblasenkoliken, welche von Steinkoliken nicht zu unterscheiden sind, vor bei der acuten, wohl stets durch Mikroorganismen erregten Gallenblasenentzündung. Begleitendes Fieber, sowie nach dem Anfalle zurückbleibende Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend deuten stets auf acute infectiöse Cholecystitis.

Icterus kann die Gallensteinkoliken begleiten, kann aber auch fehlen. Wenn er auftritt, so kann er die Folge von Steckenbleiben des Steines im Duct. choledochus sein. Dies ist jedoch nicht mit Nothwendigkeit anzunehmen, vielmehr kann auch durch katarrhalische Entzündung und Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge Stauung der Galle mit Icterus hervorgerufen werden. Jedenfalls ist begleitender Icterus immer ein Symptom ernsterer Erkrankung, ganz besonders wenn gleichzeitiges Fieber eine infectiöse Natur der Entzündung annehmen lässt.

Retentionsgeschwülste der Gallenblase werden durch die Palpation des birnförmig den rechten Leberlappen überragenden Tumors erkannt. Die Blase kann dabei eine erhebliche Grösse erreichen, bis zum Darmbeinkamm hinein sich erstrecken. Meist ist damit ein subjectives Gefühl von Druck in der rechten Bauchseite verbunden, welches einige Zeit nach der Mahlzeit zunimmt. Lebhafte Schmerzhaftigkeit, sowie begleitendes Fieber deuten auf Eiterung in der Blase hin. Bei der chronischen Form des Gallenblasenempyems kann das Fieber auch fehlen.

In Folge von Entzündungen entstehen Verwachsungen mit den benachbarten Organen: Duodenum, Colon, Netz.

Die Netzadhäsionen haben oft eine knollige, harte Beschaffenheit, welche an Carcinom denken lässt.

Die Adhäsionen um die Gallenblase herum — Pericholecystitis — können durch Zerrung schmerzhafte Anfälle hervorrufen, welche den Steinkoliken sehr gleichen.

Entzündungen der Gallenblase sind in einzelnen Fällen mit Perityphlitis verwechselt worden.

Retentionsgeschwülste der Gallenblase können eine ziemliche Beweglichkeit erlangen. Respiratorische Verschiebung kann man bei dünnen Bauchdecken wahrnehmen.

Sie werden häufig verwechselt mit Wanderniere und Hydronephrose. Gegen ersteren Irrthum ist festzuhalten, dass die Gallenblase niemals so typisch zu reponiren ist, wie die bewegliche Niere. Es gelingt vielleicht, die Gallenblase unter den Leberrand zu schieben, sie kommt aber sofort wieder hervor, während die bewegliche Niere meist mit einem deutlich fühlbaren kleinen Ruck an ihre Stelle gleitet und zunächst dort bleibt. Weniger leicht ist die Unterscheidung von Retentionsgeschwülsten der Niere. Wenn es gelingt, das Colon vom Rectum her aufzublasen — was nicht immer der Fall ist —, dann legt sich dasselbe an den unteren Rand der ausgedehnten Gallenblase (mit verschwindenden Ausnahmen. Lücke sah einen Fall, wo das Colon vor der Gallenblase lag). Die Hydronephrose jedoch hat den geblähten Dickdarm entweder vor sich oder derselbe liegt medianwärts dem Tumor an. Ferner füllt die Gallenblase die Lendengegend nicht so aus, wie der Nierentumor. Ist die Wand der gedehnten Blase sehr starr, oder ist die Spannung der Flüssigkeit eine starke, so kann der Tumor leicht als ein solider imponiren.

Besteht Druck oder Zerrung des Duodenum in Folge von Verwachsungen, so ist Verwechslung mit Pyloruscarcinom möglich. Auch durch einen sehr grossen Gallenstein hat man Compression des Pylorus mit Erscheinungen, die als carcinomatöse Stenose gedeutet wurden, entstehen sehen (Lauenstein).

Das Carcinom der Gallenblase entsteht meist in der Gegend des Fundus und ist dann schwer zu fühlen. Bei weiterem Wachsthum kommt

es als harter, unebener, knolliger Tumor unter dem Leberrande hervor. Oft ist es mit Cholelithiasis verbunden, oder vielmehr in Folge der Reizung der Gallensteine entstanden.

Der Verschluss des Choledochus kündigt sich durch tiefen Icterus an, die Fäces sind farblos, thonartig. Der Verschluss kann, wie erwähnt, bedingt sein durch katarrhalische Schwellung des Gallenganges, seltener durch Adhäsionen in der Umgegend desselben. Meist sind Steine oder Tumor im Bereiche des Pankreaskopfes die Ursache. Für Steinverschluss sprechen vorhergegangene Koliken oder entzündliche Erscheinungen, ferner ist bei dieser Art des Choledochusverschlusses meist die Gallenblase klein, geschrumpft, während bei Compression des Choledochus durch Tumoren die Gallenblase ausgedehnt ist. COURVOISIER und TERRIER haben hierauf hingewiesen, ich fand es in mehreren Fällen bestätigt. Die Stauung der Galle führt leicht zur infectiösen Cholangitis, welche durch Fröste, remittirendes Fieber, septische Allgemeinerscheinungen, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber, sowie durch Milztumor sich kundgiebt.

Vor der Probepunction der Gallenblase durch die intacten, nicht mit der Blase verwachsenen Bauchdecken (von NAUNYN öfter ausgeführt) muss dringend gewarnt werden. Jeder Chirurg, der die freigelegte Gallenblase öfter punctirt hat, wird es gesehen haben, wie in manchen Fällen die unter hohem Drucke stehende Flüssigkeit in der Blase durch eine feine Punctionsöffnung hervorquillt. Diese Flüssigkeit enthält in vielen Fällen Eitererreger und ist dann in hohem Grade infectiös für das Bauchfell. Die Punction durch die Bauchdecken hindurch ist mithin immer ein sehr gewagtes Unternehmen.

Die Indication zu chirurgischem Einschreiten bei der Cholelithiasis ergiebt sich aus dem Grade der Erkrankung und aus der Schwere der entstandenen Folgezustände. Ein nicht geringer Theil der an Gallensteinen Leidenden wird durch innere Mittel, wie Diät, Brunnencuren etc., von den Beschwerden vorübergehend oder dauernd befreit. in diesem Falle werden weder Patient, noch Arzt zum chirurgischen Eingriff sich entschliessen. Auf der anderen Seite giebt es Fälle genug, in denen die innere Medication versagt, oder in denen Folgeerscheinungen auftreten, gegen welche die Mittel der inneren Medicin ohnmächtig sind und nur die mechanische Hilfe der Operation Heilung verschaffen kann. Ferner können im Verlaufe der Cholelithiasis Folgezustände eintreten, welche das Leben direct bedrohen, und gegen welche sofortiges operatives Eingreifen nothwendig ist (acute infectiöse Cholecystitis, drohende Perforation der Gallenwege, Choledochus-Verschluss).

Bei der Stellung der Indication zu chirurgischem Eingreifen ist festzuhalten, dass nach der Erfahrung aller Chirurgen, welche sich mit diesem Felde eingehend beschäftigt haben, die Prognose gut ist, solange einfache Cholelithiasis ohne schwere Complicationen vorliegt. Es sollte daher in solchen Fällen, sobald die innere Therapie sich als erfolglos erweist, die Operation, welche in diesem Stadium leicht und wenig gefährlich ist, bald vorgenommen werden. — Ist erst der Organismus durch langdauernde schmerzhafte Krankheit erschöpft, sind schwere Folgezustände eingetreten — wie Infection der Gallenwege, Ulceration der Wandung, Cholämie durch gehinderten Gallenabfluss — dann wird die chirurgische Hilfe schwierig bis an die Grenze des technischen Könnens, und der Erfolg wird unsicher, weil wir mit Factoren zu rechnen haben, welche wir nicht völlig beherrschen. Selbst wenn es der Kunst gelingt, die mechanischen Hindernisse zu beseitigen, liegt es nicht immer in der Macht derselben, dem geschwächten Organismus die nöthige Widerstandsfähigkeit zu verleihen, oder eine bereits eingetretene irreparable Veränderung (Cholämie,

septische Infection) rückgängig zu machen. Es trägt daher auch nicht zur Klärung der Anschauungen bei, wenn zur Berechnung der Resultate der Operation alle Fälle von Gallensteinoperationen zusammengeworfen werden und darnach die Sterblichkeitsziffer festzustellen versucht wird. Die verschiedenen Arten der Erkrankung müssen auseinandergehalten werden. Bei einfacher nicht complicirter Gallensteinkrankheit kann der Chirurg mit annähernder Sicherheit Heilung versprechen. Ganz anders liegen die Chancen, wenn Zeichen von tieferer Erkrankung der Gallenwege, der Leber oder gar des Gesammtorganismus bereits vorhanden sind.

Das Eintreten dieser Folgezustände der Gallensteinkrankheit können wir mit den Mitteln der inneren Medicin nicht verhindern. Dieser Umstand spricht sehr mächtig für die sogenannte »Frühoperation«, d. h. für die Operation zu dem Zeitpunkt, wo es klar wird, dass die inneren Mittel keine Hilfe bringen, wo aber Complicationen noch nicht vorliegen.

Die Indicationen zur Operation lassen sich eintheilen in relative und absolute. Zu den relativen zählen:

1. Häufig wiederkehrende Anfälle von Gallensteinkoliken, ohne besondere Complicationen. Hier wird man die Indication je nach der Art des Individuums, nach äusseren Umständen verschieden stellen. Bei günstigen Verhältnissen, welche ein vorsichtiges Leben, wiederholte Karlsbader Curen, stete ärztliche Ueberwachung gestatten, kann man (stets die Abwesenheit von Complicationen vorausgesetzt) länger abwarten als bei Personen, die sich nicht schonen können, schwerer Arbeit sich unterziehen müssen. Gerechtfertigt ist die Operation stets, sobald trotz Anwendung geeigneter Mittel die Anfälle häufig wiederkehren.

2. Hydrops der Gallenblase, ohne Beschwerden, stabil bleibend — solche Fälle kann man, wenn auch selten, beobachten — kann ebenfalls eine relative Indication abgeben, d. h. man kann allenfalls abwarten, bis Beschwerden sich geltend machen, soll dann aber sofort operiren. Gerechtfertigt ist auch alsbaldiges Eingreifen, wobei wiederum äussere Verhältnisse eine Rolle spielen.

Eine absolute Indication zur Operation bieten:

3. Gallensteinkoliken mit Icterus und entzündlichen Erscheinungen.

4. Die acute infectiöse Cholecystitis (mit oder ohne Gallensteinen), sowie das daraus hervorgehende acute Empyem der Gallenblase. Hierbei ist sofortiges chirurgisches Eingreifen nothwendig, um der eiterigen Cholangitis, sowie der Allgemeininfection vorzubeugen. — Drohende Perforation der Gallenblase unter peritonitischen Erscheinungen erfordern ebenso eine möglichst schleunige Operation.

5. Das chronische Empyem der Gallenblase.

6. Der Choledochus-Verschluss durch Steine oder Geschwulst.

7. Bösartige Neubildungen der Gallenblase, soweit dieselben noch entfernbar sind. Dieser Punkt ist fast immer erst durch Probelaparotomie festzustellen.

8. Verwachsungen der Gallenblase mit benachbarten Organen (Pericholecystitis) können durch schmerzhafte Zerrungen, die sie veranlassen, einen chirurgischen Eingriff erfordern.

9. Als eine seltene Indication sind endlich Verletzungen der Gallenblase oder Gallengänge anzugeben.

Die Chirurgie der Gallenblase ist ein Erzeugniss der neuesten Zeit (cf. die historischen Arbeiten von Witzel, Roth, Courvoisier), wenn auch ihre ersten Anfänge weit zurückreichen. Petit gab schon 1733 und 1743 Regeln zur Eröffnung der mit der Bauchwand verwachsenen Gallenblase. Herlin (1767), L'Anglas, Duchainois, Campaignac (1826) führten

Experimente über Operationen an der Gallenblase aus. Nach COURVOISIER hat CARRÉ zuerst eine zielbewusste operative Behandlung der Gallenblase vorgeschlagen, nach ihm THUDICHUM. BOBBS (Indianopolis 1867) hat die erste Cholecystotomie ausgeführt. Durch SIMS, KOCHER, L. TAIT, KEEN wurde die Operation weiter ausgebildet und zum Gemeingut der Chirurgen.

LANGENBUCH schlug 1882 die Exstirpation der steinhaltigen Gallenblase vor. v. WINIWARTER ersann das Verfahren der Cholecysto-Enterostomie.

Die Hauptmethoden der Gallenblasenchirurgie sind:

I. Die Cholecystostomie, die Gallenfistelbildung, welche zweizeitig oder einzeitig ausgeführt werden kann.

Die zweizeitige Cholecystostomie ahmt den Weg der Naturheilung nach. Die Gallenblase wird nach Eröffnung der Bauchhöhle an das Bauchfell des Wundrandes angenäht, und nach einigen Tagen, sobald sich feste Adhäsionen gebildet haben, incidirt. Sie wird besonders von RIEDEL sehr empfohlen und soll den Vorzug der grösseren Sicherheit haben. Die Nachtheile sind:

1. dass zwei Eingriffe stattfinden;

2. dass die Incision bei tiefliegender Gallenblase schwierig werden kann, da die Grenzen des eingenähten Organes schwer erkennbar sind und überschritten werden können durch die Incision;

3. dass die Entfernung eingekeilter Steine schwieriger ist, wenn die Hand von der Bauchhöhle aus nicht mithilft. LAUENSTEIN erlebte einen Einriss der Gallenblase bei Extractionsversuchen.

Bei der jetzt wohl meist geübten einzeitigen Cholecystostomie wird nach Eröffnung der Bauchhöhle die Gallenblase frei gemacht von Adhäsionen. vorgezogen, mit steriler Gaze umstopft. Zweckmässig ist es, nun erst mit einem Troikart den Inhalt zu entleeren (soweit er flüssig ist) und eventuell die Blase auszuspülen, dann wird sie incidirt, die Steine mittels Zange, Löffel, Haken entfernt. Nach Reinigung der Blase und sorgfältiger Untersuchung der Gallengänge mit dem Finger von der Bauchhöhle aus wird die Wunde der Gallenblase durch zweireihige, fortlaufende Naht geschlossen bis auf eine für ein mittelstarkes Drainrohr hinreichende Oeffnung an der Kuppe, dieses wird zur Bauchwunde herausgeleitet. Die Galle fliesst dann in eine angehängte Flasche. Der Verband bleibt trocken. Durch das Drainrohr können Ausspülungen der Blase vorgenommen werden. Nach 6—8 bis 14 Tagen wird das Drain entfernt. Die Fistel schliesst sich dann meist schnell.

Die Gallenblase kann mit einigen Nähten an die Bauchwand fixirt werden, nothwendig ist es nicht. Das Drain schliesst bei richtig angelegter Naht die Oeffnung ab. Peritoneale Verklebungen stellen sich schnell ein. Liegt die Gallenblase so tief oder ist sie so klein, dass sie nicht an die Bauchdecken herausreicht, dann wird das Drain, soweit es frei durch die Bauchhöhle verläuft, mit Jodoformgaze umstopft, deren Ende neben dem Drain zur Bauchwunde herausgeleitet wird.

Bei zahlreichen auf diese Weise ausgeführten Cholecystostomien habe ich nie eine Peritonitis erlebt, und stets Erfolg gesehen, ausser wenn bereits Cholangitis purulenta, oder andere schwere Complicationen (Choledochus-Verschluss durch Stein oder Tumor; Carcinom der Gallenblase oder Leber) nebenbei bestanden.

Die Modification (L. TAIT), die Blase zuerst einzunähen und dann zu incidiren, ist nicht zweckmässig, weil die Steinentfernung aus oben angegebenen Gründen schwieriger ist.

Die Steine, welche lose in der Blase liegen, sind leicht zu extrahiren; Schwierigkeiten machen eingekeilte Steine im Cysticus. Lassen sich dieselben nicht von der Blase aus mit Löffel oder Haken entfernen, so gelingt es zuweilen, sie mit dem Finger von der Bauchhöhle aus in die Blase

zu drücken. Einkerbung des einschliessenden Ringes von der Blase aus, oder Cysticotomie (Kehr) von der Bauchhöhle aus mit nachfolgender Naht sind für schwierige Fälle anzuwenden. (Ueber Choledochussteine s. w. u.)

Die Sondirung der Gallenwege gelingt wegen der klappenartigen Falten des Cysticus fast nie, ist nicht ohne Gefahr der Perforation mittels der Sonde; man muss sich auf das Abtasten der Gallenwege von der breit aufgehaltenen Bauchwunde aus verlassen. Die genaue Erforschung des Zustandes der Gallenwege muss als ein integrirender und wichtiger Theil aller Gallenblasenoperationen angesehen werden. Fast alle Fälle von dauernder Fistel sind auf übersehene Steine in den Gallengängen zurückzuführen.

Der Bauchschnitt ist zu modificiren nach der Lage der Gallenblase. Ueberragt dieselbe den Rippenrand nicht sehr, so ist ein Schrägschnitt am Rippenrand zweckmässig. Ragt die Blase weit nach abwärts, oder sind Steine in den Gallengängen, besonders im Choledochus, anzunehmen, dann giebt ein Längsschnitt am lateralen Rand des rechten M. rectus, oder durch denselben die beste Uebersicht.

II. Die zweite Hauptmethode: die sogenannte ideale Cholecystostomie mit nachfolgender Naht und Versenkung des genähten Organes in die Bauchhöhle hat den Vortheil, die Gallenfistel zu vermeiden. Ihre Ausführbarkeit hängt aber von zahlreichen Vorbedingungen ab, welche selten alle vereint sind:

1. nicht infectiöser Inhalt der Gallenblase (auch normal aussehende Galle kann pathogene Mikroorganismen enthalten!);

2. die Gallenblase muss gut freigelegt und vorgezogen werden können;

3. die Wandungen müssen intact und fest genug sein;

4. nur bei Vorhandensein eines Solitärsteines, oder weniger grösserer Steine, nicht aber bei vielen kleinen Steinen ist die Methode auszuführen. Besonders müssen die Gallengänge sicher frei von Steinen sein.

Diese Erfordernisse sind sehr selten alle vereint, so dass die Ausführung der Cholecystostomie mit Naht nicht häufig indicirt, beziehungsweise gerechtfertigt ist. Die Methode ist von Spencer Wells, Meredith, Courvoisier, Küster, Heusner, Czerny, Körte u. A. gemacht, am häufigsten wohl von Heusner, und hat in geeigneten Fällen gute Resultate ergeben. Kleine Modificationen sind die Befestigung der genähten Blase in der Bauchwunde, Einlegen eines Streifens Jodoformgaze oder eines Drains auf die Nahtlinie etc.

III. Die Cholecystectomie ist von Langenbuch 1882 angegeben, in der Idee, durch die Entfernung des Gallenreservoirs der Bildung von neuen Steinen am sichersten vorzubeugen. Das Operationsverfahren besteht darin, dass man nach Freilegung der Gallenblase den peritonealen Ueberzug in der Falte zwischen Leber und Blase einritzt, und dann die letztere stumpf von der Leber ablöst. Blutungen sind durch Umstechung oder Glühhitze zu stillen. Ist die Ablösung bis zum Duct. cysticus vorgedrungen, dann wird dieser abgebunden und zwischen zwei Ligaturen durchtrennt, eventuell der Stumpf übernäht. Das Einlegen eines Jodoformgazestreifens oder eines Drainrohres auf die Leberwundfläche ist zweckmässig.

Starke Verwachsungen können die Ablösung der Gallenblase sehr erschweren oder unmöglich machen. Vorbedingung für die Operation ist das Freisein der Gallengänge (Hepaticus, Cysticus, Choledochus) von Steinen.

Die genannten drei Hauptmethoden (von denen es noch einige weniger wichtige Abänderungen giebt) concurriren für die chirurgischen Erkrankungen der Gallenblase. Keine derselben ist, wie schon aus dem Vorstehenden sich ergiebt, passend für alle Fälle, jede hat vielmehr ihre Indicationen und Contraindicationen. So verschieden z. B. ein durch Solitärstein verursachter Hydrops der Gallenblase ist, von einer acuten infectiösen

Entzündung der Gallenblase in Folge von Steinen, so verschieden müssen auch die angewandten Methoden sein. Eine statistische Berechnung aus zusammengewürfeltem Material vieler Beobachter, um daraus festzustellen, welche Methode die sicherste sei, ist darum ganz unthunlich und führt zu keinem klaren Ergebniss.

Den breitesten Kreis der Indicationen hat unzweifelhaft die einzeitige Cholecystostomie, sie dürfte auch wohl von den Chirurgen am häufigsten ausgeführt werden. Sie bietet den Vortheil, dass sie für fast alle Fälle passt, mit Ausnahme der malignen Neubildungen, und dass bei Vorhandensein von Complicationen, wie Steinverschluss des Cysticus oder Choledochus, die hierdurch erforderlichen Eingriffe entweder gleich angeschlossen oder nachträglich in zweiter Sitzung gemacht werden können. Sie ist die allein berechtigte Methode bei Eiterung in der Gallenblase, bei Ulcerationen der Wand, bei Vorhandensein zahlreicher kleiner Steine. (Ich entleerte in einem Falle 2650 kleine Steinchen aus einer stark entzündeten, vergrösserten Gallenblase.) Die Vorzüge des einzeitigen vor dem zweizeitigen Verfahren sind bereits geschildert. Beide Abarten gestatten eine Nachbehandlung der Gallenblasenschleimhaut, sowie nachträgliches Entleeren kleiner Steine, welche in Buchten und Falten der Gallenwege sich verborgen halten können.

Die Gallenabsonderung ist zuweilen in den ersten Tagen sehr profus (bis 1150 Ccm. Galle wurde in einem meiner Fälle pro die aufgefangen!), sie lässt aber fast immer bald nach. Mittels der geschilderten Methode ist mir stets die Heilung ohne dauernde Gallenblasenfistel gelungen, wenn keine tieferen Complicationen vorlagen. Besteht schon eiterige Cholangitis, tiefe Cholämie, dann sind wir mit unserer Kunst am Ende. Wenn profuser Gallenabfluss durch die Fistel andauert, oder die Galle nicht in den Darm gelangt, dann sind noch Steine vorhanden; diese müssen nachträglich beseitigt werden.

Die Cystostomie mit nachfolgender Naht hat durch die angegebenen Vorbedingungen und Contraindicationen, die von den meisten Chirurgen anerkannt werden, einen sehr beschränkten Kreis. Verf. hat während der letzten Jahre bei zahlreichen Gallenblasenoperationen keinen dazu geeigneten Fall mehr gefunden. Die Erfahrungen, die er früher mit den Operationen in dazu geeigneten Fällen machte, waren gute. Von Recidiven ist ihm nichts bekannt geworden.

Was die Frage der Recidive überhaupt anbelangt, so ist — abgesehen von etwaigen bei der Operation nicht entfernten Steinen, die dann später zum Vorschein kommen — von solchen bisher keine sichere Kunde gekommen. Es ist die Möglichkeit erneuter Steinbildung ohne Weiteres zuzugeben. So gut wie sich in den Harnwegen nach Steinoperation neue Concremente bilden können, so gut wird dies auch bei den Gallenwegen der Fall sein. Gelegentliche Recidive würden also, wenn sie in Zukunft — woran kaum zu zweifeln — vorkommen sollten, keinen Gegengrund gegen die Gallenblasenoperationen überhaupt abgeben. Es empfiehlt sich, die Patienten nach erfolgreicher Steinentfernung ab und zu Karlsbader Wasser trinken zu lassen. Bei Cholecystitis ist Darreichung von Salicyl (Natronsalz oder Salol) nach der Operation anzurathen. Hinsichtlich der Diät empfiehlt DUJARDIN-BEAUMETZ eine vorwiegend pflanzliche und Milchkost. — Nach NAUNYN's Untersuchungen ist freilich ein Einfluss der Ernährung auf Gallensteinbildung nicht nachgewiesen.

Die Cholecystektomie ist entschieden die eingreifendste Methode. Sie entfernt ein Organ, welches bei den anderen Methoden erhalten bleibt, und dessen völlige Ueberflüssigkeit bis auf weiteren Beweis angezweifelt werden muss. Dass sie bei geschickter Ausführung gute Resultate hat, ist durch LANGENBUCH, COURVOISIER, KOCHER u. A. erwiesen.

Ein Hauptgrundsatz in der Chirurgie ist aber der, dass ein Organ, welches erhalten werden kann, nicht ohne Noth entfernt werden soll, auch wenn dies technisch möglich ist. Darnach bieten nur maligne Erkrankungen der Blasenwand eine vollgiltige Indication der Cystektomie. Der Zweck, von dem LANGENBUCH bei der Operation ausging, »Verhütung der Recidive«, wird auch durch die Cystostomie erreicht. — Ferner ist festzuhalten, dass auch in den Lebergallengängen Steine entstehen können (COURVOISIER, KÖRTE). Steine im Choledochus bilden eine Contraindication gegen die Cystektomie. Bei bösartigen Neubildungen ist sie mit Erfolg mehrfach ausgeführt worden (HOCHENEGG, CZERNY).

Die Untersuchungen von NASSE ergaben, dass ODDI'S Angaben, nach der Exstirpation der Gallenblase bei Thieren entstehe durch Ausweitung des Cysticusstumpfes eine Art von neuem Reservoir, jedenfalls nicht allgemeingiltig sind. NASSE sah dies nicht.

Der Behandlung der Cysticussteine ist bereits gedacht, Zurückschieben in die Blase oder Cysticotomie (KEHR). Besondere Betrachtung erfordert der Choledochusverschluss. Die Untersuchung des Choledochus kann durch Verwachsungen in der Umgebung ausserordentlich erschwert oder unmöglich gemacht werden. So sass bei einem meiner Fälle der zweimal gesuchte Stein im Endtheil des Ganges innerhalb des Pankreaskopfes und wurde erst bei der Section gefunden. Ist ein Concrement die Ursache des Verschlusses, dann ist als nächstes Ziel der operativen Behandlung, die Freilegung des Ganges anzustreben, so dass man entweder den Stein in die Gallenblase schieben, oder den Choledochus eröffnen und den Stein intact entfernen, auch den Gang nach dem Vorhandensein weiterer Steine sondiren kann. Der Eingriff kann ein sehr mühsamer sein, wenn starke Verwachsungen vorhanden sind und wenn die Leber starr oder der Brustkorb sehr rigide ist, so dass sich die Leber nicht nach oben schieben lässt. Das Operationsterrain muss weithin freigelegt werden, mittels ausgiebigen Längsschnittes, durch Einsetzen von breiten Haken und Assistentenhänden. Wenn möglich, ist die Naht der Wunde im Gallengange auszuführen. Gelingt das nicht, so kommt man auch mittels Einlegen eines Drains, welches mit Jodoformgaze umstopft ist, zum Ziele. Dabei wird es gut sein, zur leichteren Gallenableitung die Blase nach aussen zu drainiren.

Die Choledochotomie ist jedenfalls die Hauptmethode und diejenige, welche am meisten Sicherheit giebt (COURVOISIER, KÜSTER, HEUSNER, KEHR, KÖRTE u. A.). Die Zertrümmerung des Steines und Verschieben der Trümmer entweder in die Gallenblase oder gegen den Darm zu, ist weniger sicher. Der Choledochus kann durch den Druck leiden und das Liegenbleiben von Trümmern kann weiteren Schaden anrichten. Diese Methode ist also nur ein Nothbehelf.

Ebenso ist die Cholecystoenterostomie nach v. WINIWARTER anzusehen. Es wird durch diesen Eingriff zwar die Galle wieder in den Darm abgeleitet, aber der liegenbleibende Stein kann weiterhin noch eitrige Cholangitis erregen (KÖRTE). Immerhin giebt es Fälle, in denen dieses Auskunftsmittel ergriffen werden muss, wenn der Stein nicht direct entfernt werden kann.

Bei Verschluss des Choledochus durch Tumoren des Pankreaskopfes oder der Papille des Duodenums ist die Cholecystenterostomie das einzige Mittel, um die Galle wieder dem Organismus zuzuführen. Freilich nur ein palliatives, weil jene Tumoren meist bösartig sind.

Die Ausführung der Fistelbildung zwischen Gallenblase und Darm ist relativ einfach, wenn wenig Verwachsungen vorhanden sind und Gallenblase wie Darm leicht zugänglich gemacht werden können. Ausserordentlich schwierig kann sich jedoch der Eingriff gestalten, wenn die Gallenblase in

Adhäsionen eingebettet liegt, nicht vorzuziehen ist und deshalb in grosser Tiefe operirt werden muss.

Der Darmtheil, welcher mit der Gallenblase in Anastomose gebracht werden soll, muss ein möglichst hoher Abschnitt des Dünndarmes sein. Ist es möglich, das Duodenum frei zu machen, welches ja der Gallenblase dicht anliegt, dann ist dieser Darmtheil zu wählen, weil das Resultat sich dann dem natürlichen Verhältniss möglichst nähert. Allerdings ist die Ausführung der Duodenocystostomie recht schwierig. Ist das Duodenum nicht zu benützen, dann muss eine der Anfangsschlingen des Jejunum benutzt werden. Dasselbe wird an der Stelle, wo es unter dem Mesocolon transversum hervortritt, aufgesucht, und eine Schlinge, die sich ohne Zerrung der Gallenblase nähern lässt, genommen. Beide Theile werden zunächst — unter sorgfältigem Abschluss der Bauchhöhle durch Gazecompressen — durch eine fortlaufende Serosanaht vereinigt, dann incidirt, die hintere Schleimhautnaht angelegt, darauf die vordere Umrandung der beiden Oeffnungen durch doppelreihige Naht zusammengeheftet. Die Oeffnung soll 1—2 Cm. Durchmesser haben. Die einseitige Ausführung ist der zweiseitigen vorzuziehen.

Neuerdings hat der Amerikaner MURPHY durch seinen »Anastomosisbutton« die Operation zu vereinfachen gesucht. (Näheres über die Technik siehe am unten angegebenem Orte.) Er ist so überzeugt von der Vortrefflichkeit seiner Methode, dass er der Cholecystenterostomie beinahe den ersten Platz unter den Gallenblasenoperationen anweisen will. Vor der Hand wird man ihm darin nicht folgen können. — Einmal ist der Verbleib des Anastomosenknopfes ein unsicherer. Er »soll« durch den Darm abgehen, nachdem er seine Schuldigkeit gethan hat, d. h. die beiden Serosaflächen durch dauernden Druck vereinigt hat. Bei dem Abgang durch den Darm kann er nun aber Verschlusserscheinungen machen. Unter den vier Gallensteinen, welche ich durch Bauchschnitt aus dem Darme wegen Darmverschluss excidirte, sind solche, welche einem Murphyknopf an Grösse gleichkommen. Die Oeffnung in dem Knopfe kann durch harte Kothmassen leicht verstopft werden. Dies Bedenken ist auch durch CHAPUT ausgesprochen. Selbst wenn es selten eintritt, bildet es doch einen schwerwiegenden Einwurf. Ferner kann der Knopf eben so leicht wie in den Darm, auch in die Gallenblase fallen, in der er dann liegen bleibt und nothwendig mit der Zeit ernste Störungen veranlassen muss.

Der dritte Einwurf bezieht sich auf die Verallgemeinerung der Cholecystenterostomie überhaupt, nicht nur auf die mittels Murphyknopfes angelegte. Indem wir die Gallenblase mit dem Darm in offene Communication setzen, ermöglichen wir der Galle den Eintritt in den Darm, — aber auch dem Darminhalte mit seinen Fäulnisserregern den Zugang zur Gallenblase. Es ist eine Infection der Gallenwege von der offenen Darmfistel aus möglich und auch thatsächlich vorgekommen (DUJARDIN-BEAUMETZ und KEHR). Dieser Punkt ist nicht ausseracht zu lassen.

Bei Choledochusverschluss durch Stein bleibt das Aufsuchen und Entfernen des Steines das ideale Verfahren, die Gallenblasen-Darmfistel ein geniales, von WINIWARTER ersonnenes Nothverfahren. Beim Verschluss durch Geschwülste (oder Narbenstenose) ist letzteres das Einzige, welches wir anwenden können, um der Cholämie vorzubeugen und dem Verdauungstractus die Galle wieder zuzuführen. Zu beachten ist, dass bei Cholämischen grosse Neigung zu Blutungen besteht. Es sind Darmblutungen, wie capilläre Blutungen aus der Wunde mehrfach dabei beobachtet, meist mit tödtlichem Ausgange.

In seltenen Fällen ist der central von der Verschlussstelle stark erweiterte Choledochus mit dem Darm in Verbindung gesetzt worden.

Adhäsionen der Gallenblase mit benachbarten Organen können Schmerzanfälle auslösen, welche von denen bei Cholelithiasis kaum zu unterscheiden sind. Die Durchtrennung derber, strangförmiger Verwachsungen ist hierbei von entschiedenem Nutzen. Die Wiederbildung flächenförmiger Verklebungen mit der Umgebung können wir bis jetzt nach der Operation nicht verhindern.

Als ein allen Gallenblasenoperationen, am meisten denen mit breiter Einnähung des Organes anhaftender Nachtheil ist die Möglichkeit der Entstehung eines **Bauchbruches** anzusehen. Der dicht am Rippenrande geführte Schrägschnitt hat diesen Nachtheil am wenigsten, der weit herunter reichende Längsschnitt in höherem Grade.

Verletzungen der Gallenwege sind seltene Vorkommnisse. Bei subcutanen Rupturen entstehen meist umfangreiche Gallenergüsse, jedoch bei gesunder Galle keine eitrigen, sondern serös-fibrinöse Entzündungen. Die Punction hat in vielen Fällen ausgereicht. Die Incision mit Entleerung des Exsudates und folgender Drainage dürfte noch sicherer sein. Einen Fall von querer Zerreissung des Ductus choledochus in Folge von Ueberfahren, theiit Battle mit, der Knabe starb an eitriger Peritonitis.

Bei Stich- und Schussverletzung der Gallenblase ist die Freilegung des Organes, Einnähen in die Bauchwunde und Drainage angezeigt; auch die Naht der Gallenblasenwunde wäre bei gesunden Blasenwänden anzuwenden. Der Gallenerguss muss durch aseptische Tupfer nach Möglichkeit entfernt werden.

Literatur: Die historische Entwicklung der Gallenblase-Chirurgie ist angeführt in: Witzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXI, Heft 1 und 2. — Roth, v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXII, Heft 1. — Courvoisier (Casuist.-statist. Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890, F. C. W. Vogel) giebt in seiner äusserst fleissigen Arbeit alles über den Gegenstand Bekannte bis zum Jahre 1890. — Siehe ausserdem W. Körte, Bericht über die chirurgische Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 48 und Ebenda 1890, Nr. 4 und 5; ferner W. Körte, Ueber die Chirurgie der Gallenwege und der Leber. v. Bergmann's Samml. klin. Vortr. 1892. — Verhandlungen des deutschen Congr. f. innere Med. 1891. Ref.: Naunyn und Fürbringer. — Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12. — Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1889: Thiem, II, 95; Credé, II, 216; Discussion. I, 105. — v. Winiwarter, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 21 und 22. — Kocher, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 13—16. — Kocher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. — Voigt (Heusner), Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 34. — Senger, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 2. — Wölfler, Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 21. — Klingel, Beitr. zur klin. Chir. 1889, V, Heft 1. — Sitzungsbericht d. fr. Ver. der Chirurgen Berlins vom 13. Juli 1891: Adler (Israel), Submucöse Cysten in der Gallenblasenwand. 16. Nov. 1891 und 11. Januar 1892. — E. Rose, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXI, Heft 5 und 6. — Oddi, Refer.-Bl. im Centralbl. f. Chir. 1884, pag. 140. — Sprengel, v. Langenbeck's Arch. XLII, pag. 3. — Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1891. — Bardenheuer, Mittheilungen, IV. Interess. Cap. aus d. Periton.-Chir. Köln 1887. — Dominici, Des Angiocholites es Cholécystites suppurées. Thèse de Paris. 1894. — Norbert Ortner, Zur Klinik der Cholelithiasis. Wien 1894, Braumüller. — Martig, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Mitth. aus dem klin. und med. Instit. der Schweiz. I. Reihe, 3. Heft. Fortsetzung der Arbeit von Courvoisier. — Kehr, Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVIII, pag. 321. — Kehr, Cystocotomie. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXVIII, pag. 619; Berliner klin. Wochenschr. 1894, pag. 536. — Kehr, Neue Erfahrungen auf dem Gebiete der Gallenstein-Chirurgie. Berliner Klinik. Heft 78. — Heddäus, Gallenblasengeschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XII. — Dujardin-Beaumetz, Bull. de l'Acad. de méd. XXXI und XXXII. — v. Winiwarter, Zur Chirurgie der Gallenwege. Festschrift für Billroth, pag. 479. — Sachse, Ueber Resorption der Nahrung bei Verschluss der Gallenblasengänge. Inaug.-Dissert Berlin 1892. — Riedel, Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit. Berlin 1892, Hirschwald. — Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892, F. C. W. Vogel. — Czerny, Ueber den gegenwärtigen Stand der Gallenblasen-Chirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 23. — Loos, Durchbruch des Duct. choledochus in's Duodenum. Inaug.-Dissert. Kiel 1894. — Köhler, Beiträge zur Casuistik der Operationen an der Gallenblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, pag. 549. — Gumprecht, Neuere Fortschritte in der Kenntniss der Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 14 ff. — Lane, A choledochotomie. Clin. transactions. XXVII. — Gersuny, Indicationen der chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis. Wiener med. Presse. 47 und Wiener med. Wochenschr. 48/49. — Elliot, Choledochotomie. Boston med. and surg. Journ.

1894, CXXX, Nr. 4. — Beckmann, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893. — Broca, Gaz. hebdom. 1894, 31. — Murphy, New York med. Record. 1894, 2. — Richardson, Ibid. 1874, Nr. 3 (Cysticotomie). — Robinson Mayr, Brit. med. Journ. 1894, pag. 901 (Uebersicht über 78 operirte Fälle). — Battle, Traumatic ruptur of the common bile-duct. Brit. med. Journ. 7. April 1894. — Mermann, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. IX und XIII. — Körte, Choledochussteine. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 8. — Lauenstein, Zur Chirurgie der Gallenwege. Festschrift für Esmarch, pag. 317. — Nasse, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894, II, pag. 526. — Hermes, Verhandl. der fr. Ver. der Chir. Berlin. 1892, II, pag. 11. — Edler, v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXIV, pag. 343. — Longuet, Gaz. des hôp. 1894, Nr. 141 (Angiocholécysite). — Michaux, Cholécystentérostomie. Bull. de la Soc. de chir. XX, 78. — Thiriar, Gaz. hebdom. 1894, Nr. 32.

Körte.

Gallerte, s. Gelatine.

Gallertgewebe, s. Bindegewebe, III, pag. 312.

Gallertkrebs, s. Colloidentartung, V, pag. 50.

Gallertkropf, s. Colloidentartung, V, pag. 46.

Gallicin, der Methyläther der Gallussäure, $C_6H_2(OH)_3 . COOCH_3$, wurde von C. Mellinger zur Anwendung in der Augenheilkunde empfohlen.

Es wird dargestellt (D. R.-P.) durch Erwärmen einer methylalkoholischen Lösung von Gallussäure oder Tannin mit Salzsäuregas oder concentrirter Schwefelsäure. Aus Methylalkohol umkrystallisirt, erhält man es in wasserfreien, rhombischen Prismen, aus heissem Wasser, beim Erkalten in weissen, fein verfilzten Nadeln. Das so erhaltene Präparat schmilzt bei 202° und löst sich leicht in heissem Wasser, in warmen Methyl- und Aethylalkohol, sowie in Aether.

Das Gallicin bewährte sich hauptsächlich bei Katarrhen der Conjunctiva, bei dem Ekzem der Conjunctiva, der sogenannten phlyktänulären Augenentzündung und bei Keratitis superficialis. Es wurde in Pulverform 1—2mal täglich mit einem Haarpinsel eingestäubt. Das Mittel soll ungiftig sein. Bei dem geringen Gewicht der Substanz genügt die Verordnung von 1,0 Grm. als Augenpulver.

Literatur: Mellinger-Basel, Gallicin, ein neues Präparat der Gallussäure und seine Anwendung in der Augenheilkunde. Aus der ophthalmologischen Klinik des Prof. Schiess-Basel. Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1895, 8. *Loebisch.*

Gallium. Die Verbindungen des von Lecoq de Boisbandran entdeckten Metalls Gallium, das chemisch zwischen Aluminium und Zink steht, wirken nach den von Rabuteau (Compt. rend. Soc. Biol. 1883, pag. 310) mit Galliumchlorid angestellten Versuchen giftiger als Mangan und Kobalt, wenig giftiger als Zink, schwächer als Cadmium, Strontium und Barium. Sie rufen bei Fröschen Herzschlagverlangsamung und Paralyse mit Herabsetzung der Muskel- und Nervenirritabilität hervor. *Husemann.*

Gallobromol, Dibromgallussäure, $C_6Br_2(OH)_3 . COOH + H_2O$, wurde von Lépine wegen des Gehaltes an Brom als Nervinum empfohlen und später wegen der antiseptischen Eigenschaften von Cazeneuve, Rollet und Guilly bei acuter und chronischer Gonorrhoe angewendet.

Man erhält das Gallobromol durch Zusammenreiben von wasserfreier Gallussäure mit überschüssigem Brom. Es bildet weisse Nadeln oder prismatische Blätter vom Schmelzpunkt 150° C., welche das Krystallwasser erst bei 120° C. verlieren; löslich in Alkohol, Aether und siedendem Wasser, weniger löslich in kaltem Wasser. Bei 10° C. lösen 100 Ccm. Wasser ungefähr 12 Grm. Gallobromol, also genügend, um das Mittel in wässeriger Lösung verabreichen zu können. Die Lösung mit Eisenchlorid giebt eine schwarzblaue Färbung.

Bei Blennorrhoe in 1—4%igen Lösungen, mit denen man je nach Erforderniss die Harnröhre oder die Blase ausspült. Während der Abortivperiode kann man auch 10% Gallobromollösungen in den vorderen Theil der Harnröhre injiciren. Letzel hat das Gallobromol auch bei Eczema acutum madidum und crustosum in Form von Umschlägen mit 1—2%igen Gallobromollösungen abwechselnd mit Puder- und Pastenbehandlung, mit Erfolg versucht. H. Müller zieht bei Gonorrhoe das Ichthyol dem Gallobromol vor.

Literatur: Lépine, Le Gallobromol. Les nouveaux remèdes. 1893, 17. — P. Cazeneuve et E. Rollet, Traitement de la Blénnorrhagie par le Gallobromol. Lyon méd. 1893, 29. — Guilly, Traitement de la Blénnorrhagie par les lavages sans sonde au Gallobromol. Lyon 1894, Assoc. typograph. — G. Letzel, Aerztl. Rundschau. München 1894, 13. — H. Müller, Dermat. Zeitschr. 1894, Heft 6. *Loebisch.*

Gallusgerbsäure, Gallussäure, s. Gerbsäure.

Galmier (Saint-), Städtchen in Loire-Departement, südwestlich von Lyon. Die dortigen Sauerwässer haben einen jährlichen Versandt von 8 Millionen Flaschen, welche vorzugsweise als erfrischendes Getränk verbraucht werden. Die unvollständigen Analysen ergaben für die eisenfreie Quelle Badoit in 10000, inclusive 2 Atom CO_2 : 28,9, für die etwas eisenhaltige gut gefasste Bohrquelle Remy 18,5 Salzgehalt, fast nur kohlensauren Kalk und Magnesia, mit etwas Natron-Bicarbonat, sehr wenig Chlor und noch weniger Sulfatverbindungen. In einer neuen Eisenquelle traf Louis (1872): Chlor 1,23, Schwefels. 0,45, gebund. CO_2 7,73, Natron 3,95, Magnes. 2,55, Kalk 4, Eisenoxyd 0,3, unlösl. Rest 0,45, Summa 20,66; die Quelle du Pont war etwas schwächer und fast eisenfrei, wie die 1876 analysirte Noëlquelle, worin, ausser sehr viel CO_2 waren Chlornatr. 1,15, schwefels. Natr. 0,8, kohlens. Natr. 3,01, kohlens. Magn. 4,09, kohlens. Kalk 7, Unlösliches 0,55, im Ganzen 16,6. Monographien von Diday 1855, Munaret 1851, Laderuze 1845. *B. M. L.*

Galopprhythmus des Herzens, s. Auscultation, II, pag. 550, 551.

Galvanischer Strom, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 410.

Galvanokaustik nennt man diejenige Operationsmethode, welche Trennungen und Zerstörungen, seltener blos Gerinnungen des Blutes in den Adern, durch Vermittlung von Platindrähten (und aus solchen dargestellten Instrumenten) bewirkt, die durch den galvanischen Strom in Glühhitze versetzt werden. Das Erglühen eines Platindrahtes erfolgt bekanntlich, sobald derselbe (als Schliessungsdraht) in eine hinreichend grosse galvanische Kette eingeschaltet ist und dauert so lange an, als jene Kette geschlossen bleibt.

Die wesentlichen Erfordernisse für eine galvanokaustische Operation sind also: eine hinreichend grosse (starke) galvanische Kette (Batterie) und ein Platindraht von passender Länge, Dicke und Gestalt.

Die Galvanokaustik ist noch jung. Der physikalische Fundamentalversuch, durch welchen erwiesen wurde, dass ein schlecht leitender, dünner Draht (im gegebenen Falle ein dünner Eisendraht), durch Vermittlung guter Leiter in eine galvanische Kette eingeschaltet, erglüht, wurde von Fourcroy, Vauquelin, Thénard und Hachette gemeinsam im Jahre 1800 angestellt. Derselbe führte alsbald auch auf die richtige Erklärung, dass der Grund für die thermische Wirkung in dem Leitungswiderstande su suchen ist, mag derselbe nun durch die Qualität, d. h. durch das geringe Leitungsvermögen des Metalls, oder durch die geringe Dicke des Drahtes, oder durch beide Momente zugleich bedingt sein. Den ersten Versuch, diese Entdeckung für operative Zwecke nutzbar zu machen, darf man wohl Recamier und Pravaz zuschreiben. Wenn dann auch weiterhin einzelne Versuche der Art, namentlich von Heider in Wien (auf die Empfehlung des Münchener Physikers Steinheil), von Crusell in Petersburg, von Sédillot, von J. Marshall, von Nélaton, von A. Amussat u. A. gemacht worden sind, so hat die Galvanokaustik ihre Bedeutung, als eine allgemeiner anzuwendende Operationsmethode, doch erst durch Albrecht Middeldorpf erlangt, welcher dieselbe zu einer so hohen Vollendung ausbildete, dass seine Nachfolger auf diesem Gebiete nur wenig haben hinzufügen können. Die Monographie dieses, unserer Wissenschaft und Kunst nur allzu früh (1868) entrissenen Chirurgen — »Die Galvanokaustik, ein Beitrag zur operativen Medicin, mit

4 Tafeln, Breslau 1854« — enthält auch in Betreff der Geschichte und der älteren Literatur alles Wissenswerthe.

Aus der neueren Literatur sind als umfassendere Darstellungen, in denen sich auch die für ein genaueres Studium erforderlichen speciellen Literaturnachweise finden, besonders hervorzuheben: A. Amussat, Mémoires sur la galvanocaustique thermique. Paris 1876. — V. v. Bruns, Galvanochirurgie. Tübingen 1870 (Separatabdruck aus v. Bruns' Handb. d. chir. Heilmittellehre. Tübingen 1873, I, pag. 569 u. f.). — V. v. Bruns, Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung und Anwendung. Tübingen 1878. — A. Hedinger, Die Galvanokaustik seit Middeldorpf, Stuttgart 1878. — A. Hedinger's Vortrag über Batterien zur Galvanokaustik. Tagebl. der 58. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885.

Vergl. auch P. Bröse, Ueber die Verwendbarkeit der von Dynamomaschinen (speciell der Berliner Elektricitätswerke) erzeugten Elektricität zu medicinischen Zwecken. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41 und 42. — Arthur Kuttner, Artikel Galvanokaustik in den Encyclopäd. Jahrb. I.

Zur Erzeugung des für galvanokaustische Operationen erforderlichen constanten galvanischen Stromes benutzt man: 1. Galvanische Elemente und Batterien, 2. die von Dynamomaschinen gelieferten Ströme hoher Spannung und 3. Accumulatoren.

Eine Batterie, welche diesem Zwecke dienen soll, muss eine möglichst grosse wirksame Oberfläche, auf wenige Elemente vertheilt, besitzen.

Die von Middeldorpf empfohlene Grove'sche Batterie, bestehend aus Elementen von Platin und von Zink, ersteres von concentrirter Salpetersäure in einer porösen Thonzelle, letzteres von verdünnter Schwefelsäure in einem grösseren Glasgefäss umspült, welches die Thonzelle mit aufnimmt, übertrifft an Stärke und Dauerhaftigkeit der Wirkung alle anderen Vorrichtungen der Art. Jedoch müssen an wirksamer Oberfläche etwa 650 Qcm. Platin und 550 Qcm. Zink, am besten auf 4 Elementenpaare vertheilt, vorhanden sein. Die Batterie ist daher wegen des hohen Preises des Platin sehr kostspielig, überdies voluminös und schwer zu transportiren, auch nicht stets für den Gebrauch bereit zu halten; vielmehr muss dieselbe für jedesmalige Benutzung erst zusammengesetzt werden, wodurch immerhin Mühewaltung und Zeitverlust (höchstens jedoch von $^1/_4$ Stunde) bedingt werden. Den Preis haben Pischel und Leiter zu vermindern gesucht, indem sie die Platinplatten durch Kohlencylinder (d. h. also die Grove'sche Batterie durch die Bunsen'sche) ersetzten, V. v. Bruns, indem er statt der Platinplatten dicke Cylinder von Gusseisen einschaltete. Die Batterie ist dadurch aber nicht weniger schwer geworden, auch nicht leichter zu handhaben. Deshalb hat man sich gern den Immersionsbatterien zugewandt, welche, nach den Angaben von Bunsen und von Grenet, zuerst von Stöhrer in einer für die galvanokaustische Praxis brauchbaren und bequemen Weise hergestellt worden sind. Die Vorzüge dieser Immersionsbatterien sind sehr einleuchtend. Dieselben können fortdauernd und lange Zeit hindurch gefüllt stehen, ohne dass die angewandten Metalle zerfressen werden, belästigen nicht durch die Entwicklung flüchtiger Säuren oder Dämpfe und können jeden Augenblick in Thätigkeit gesetzt werden. Der Stöhrer'sche Apparat besteht aus einem oder zwei Paaren grosser Zink- und Kohlenplatten, welche mittels einer Kurbel so auf- und abbewegt werden können, dass sie in die entsprechenden Glaströge, welche mit einer Mischung von chromsaurem Kali und Schwefelsäure gefüllt sind, bald mehr oder weniger tief, bald gar nicht eintauchen. Im letzteren Falle ist die Batterie ausser Thätigkeit gestellt. Während sie in Thätigkeit ist, wird das in der Füllungsflüssigkeit enthaltene doppeltchromsaure Kali durch die elektrolytische Wirkung des galvanischen Stromes in schwefelsaures Chromoxyd, schwefelsaures Kali und Sauerstoff umgesetzt. Der freiwerdende Sauerstoff verbindet sich mit dem Zink und der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zinkoxyd, und zwar, wie bei allen Batterien, welche Zink enthalten, desto mehr, je weniger gut die

Oberfläche desselben amalgamirt ist. Durch die freiwerdende Chromsäure soll der elektropositive Wasserstoff auf der elektronegativen Oberfläche der Kohle festgehalten werden. Dies gelingt aber nur bis zu einem gewissen Grade; überdies scheiden sich nach einiger Zeit, zumal bei einiger Verdunstung der Flüssigkeit, welche durch die alsbald eintretende Temperatursteigerung begünstigt wird, »Chromalaune« am Boden der Gefässe und in den Poren der Kohlencylinder aus. Je weniger nun die Kohle den Wasserstoff an sich zu nehmen vermag, desto vollständiger erfolgt, unter stetig zunehmender, dunkler, schliesslich grünbrauner Färbung der Flüssigkeit, die »Polarisation«, mit welcher die Wirksamkeit der Batterie erlischt. Dies unangenehme Ereigniss, welchem durch die von STÖHRER hinzugefügte Einrichtung zum Durchblasen von Luft nur unvollkommen und immer nur vorübergehend abgeholfen wird, tritt zuweilen ganz plötzlich ein, so dass die Ausführung einer begonnenen Operation in der bedenklichsten Weise unterbrochen werden kann. Um sichere Abhilfe zu schaffen, hat G. BAUR die Immersionsbatterie in der Weise abgeändert, dass die wirksame Oberfläche der Kohle $2^1/_2$mal so gross ist, als die des Zinkes, überdies aber 6 Elemente in derselben angebracht. In dieser Construction bietet die Immersionsbatterie, wie dies namentlich aus den zahlreichen Versuchen von HEDINGER (l. c.) hervorgeht, alle von einer solchen zu erwartenden Vorzüge ohne die oben geschilderten Nachtheile.

Allerdings wäre es noch viel bequemer, wenn man überall einen magnetoelektrischen Apparat (eine Dynamomaschine) bei der Hand hätte, welcher, sobald der Elektromotor in Rotation versetzt wird, einen Strom von hinreichender Stärke liefert. Derselbe hat sich, wie für technische Zwecke (namentlich Beleuchtung), so auch für chirurgische Operationen bereits vollkommen bewährt, wie dies namentlich v. MOSENGEIL auf dem vierten Chirurgen-Congress (1875) und HEDINGER (l. c.) erläutert haben. Die bedeutendste Stromstärke kann freilich nur erreicht werden, wenn die Rotation durch Dampfkraft bewirkt wird, was in grösseren Krankenhäusern, welche mit Dampfmaschinen versehen sind, leicht in's Werk zu setzen ist; aber zum Behufe galvanokaustischer Operationen genügt ein Apparat, welcher durch einen kräftigen Mann die erforderliche Zeit hindurch iu Bewegung gesetzt wird. In Städten, welche mit Elektricitätswerken versehen sind, empfiehlt sich der Anschluss an diese.

Zur Zeit gewähren die Accumulatoren, welche man von den betreffenden Fabrikanten gefüllt erhalten kann, die grösste Bequemlichkeit.

Wir vermeiden ein näheres Eingehen auf die vorerwähnten Apparate und lassen manche zu demselben Zweck construirte Batterien ganz unerwähnt, weil eine speciellere Beschreibung uns über den Rahmen dieses Werkes hinaus zu gehen scheint. Dagegen müssen wir diejenigen Apparate noch erwähnen, welche der Herstellung verschiedener Combinationen der angewandten Elemente in den oben beschriebenen Batterien dienen sollen.

Bei gleicher Stromstärke ist es nämlich nicht gleichgiltig, ob man die Elemente zur Säule oder zur Kette combinirt. Dies lässt sich sowohl aus dem OHM'schen Gesetz deduciren, als auch aus der Erfahrung entnehmen. Für einen kurzen und dicken Schliessungsdraht ist die Anordnung zu einer Kette vorzuziehen, für einen langen uud dünnen Draht die Anordnung zur Säule. Die mathematische Deduction aus dem OHM'schen Gesetz habe ich möglichst vereinfacht in meinem Lehrbuche der Chirurgie (8. Ausg., I, pag. 109 u. f.), wie folgt, gegeben:

Alle Wirkungen des galvanischen Stromes, also auch die Glüherscheinungen am Schliessungsdraht, sind der Stromstärke S proportional. Nach dem OHM'schen Gesetz ist dieselbe $S = \frac{\Sigma E}{\Sigma W_1}$, d. h. sie ist der Summe Σ der in der Combination wirksamen elektromotorischen Kräfte E direct und der Summe der zu überwindenden Widerstände W_1 in Säule und Schliessungsbögen umgekehrt proportional.

Stehen nun n gleiche Elemente zu Gebote und werden dieselben zur **Säule** $(Pt\,Z, Pt\,Z\ldots)$ geordnet, so sind n elektromotorische Kräfte, n Widerstände der einzelnen Elemente W und der Widerstand des Schliessungsbogens W_b vorhanden. Die Stromstärke hat also zum Ausdruck $S = \frac{n\,E}{n\,W + W_b}$.

Werden dieselben Elemente zur **Kette** verbunden $(Pt\,Pt\ldots ZZ\ldots)$, so ist die elektromotorische Kraft die einfache, in der Kette wird aber ein n-mal breiterer Weg, also nur der n-te Theil des Widerstandes von dem im einzelnen Element, dargeboten. Jetzt ist also der Ausdruck für die Stromstärke

$$S_k = \frac{E}{\frac{W}{n} + W_b} = \frac{n\,E}{W + n\,W_b}.$$

Im Falle des Middeldorpf'schen Apparates ist $n = 4$, also

$$S_s = \frac{4\,E}{4\,W + W_b} \quad \text{und} \quad S_k = \frac{4\,E}{W + 4\,W_b}.$$

Ist nun der Widerstand im Schliessungsbogen v-mal so gross, als der im einfachen Element, also $W_b = v\,W$, so gehen beide Formeln über in

$$S_s = \frac{4\,E}{(4 + v)\,W} \quad \text{und} \quad S_k = \frac{4\,E}{(1 + 4v)\,W}.$$

Das Verhältniss beider Stromstärken ist demgemäss:

$$S_s : S_k = \frac{4\,E}{(4 + v)\,W} : \frac{4\,E}{(1 + 4v)\,W}$$
$$= \frac{1}{4 + v} : \frac{1}{1 + 4v}$$
$$= 1 = 4v : 4 + v.$$

Hat man nun einen Schliessungsbogen einzuschalten, dessen Widerstand ein **Bruchtheil** vom Widerstand eines einzelnen Elementes ist (z. B. einen kurzen oder dicken Platindraht), ist also z. B. $v = \frac{1}{10}$, so stehen für beide Combinationen die Stromstärken in dem Verhältniss

$$S_s : S_k = \frac{4}{10} : 4 + \frac{1}{10}$$
$$= 14 : 41.$$

S_k **ist also nahezu viermal grösser als** S_s**; mithin ist für einen kurzen und dicken Schliessungsdraht die Anordnung zur Kette vorzuziehen.**

Soll aber ein Schliessungsbogen eingeschaltet werden, dessen Widerstand ein **Vielfaches** vom Widerstand eines einzelnen Elementes ist (z. B. ein langer oder dicker Platindraht), ist also z. B. $v = 10$, so stehen die Stromstärken für beide Combinationen in dem Verhältniss

$$S_s : S_k = 1 + 40 : 4 + 10$$
$$= 41 : 14.$$

S_s **ist also jetzt nahezu viermal so gross als** S_k**; mithin ist für einen langen und dünnen Schliessungsdraht die Anordnung zur Säule vorzuziehen.**

Middeldorpf hat an seiner Batterie sowohl die Combination zur Säule oder zur Kette, als auch die Ausschaltung einzelner Elemente selbst für den Laien sehr bequem gemacht durch die von ihm angegebenen »Wechselstöcke«, welche, in die Mitte der Batterie, in die daselbst befindlichen Quecksilbernäpfchen eingesetzt, ohne Weiteres die ihrer Aufschrift entsprechende Combination liefern. Dass derselbe Zweck, je nach Beschaffenheit der Batterie, auch auf andere Weise erreicht werden kann und bei den von Hedinger empfohlenen Batterien auch leicht und sicher erreicht wird, bedarf keiner Erläuterung.

Die **Leitungsdrähte**, welche die Verbindung zwischen dem Apparat, welcher den galvanischen Strom erzeugt, und den galvanokaustischen Instrumenten herstellen, müssen aus möglichst gut leitendem Metall (Kupfer oder noch besser Silber) und hinreichend dick gearbeitet sein, um dem Strome keinen Widerstand zu bieten. Bei hinreichender Dicke ist ihre Länge nicht von wesentlicher Bedeutung, so dass man also die Batterie in erheblicher Entfernung von dem Zimmer, in welchem operirt wird, aufstellen kann. Das bewegliche Endstück des Drahtes, welches bei Batterien, welche man im Operationszimmer selbst aufstellt, ausschliesslich Anwendung findet, muss hinreichend biegsam und nicht allzu schwer sein, um die Bewegung der Instrumente in der Hand des Arztes nicht zu behindern; dasselbe wird daher aus einer grösseren Anzahl dünner Kupfer- oder noch besser Silberdrähte, nach Art eines Kabels, hergestellt.

Alle **galvanokaustischen Instrumente** enthalten als eigentlich wirksamen und daher wesentlichen Theil eine Schlinge von Platindraht

oder Platinblech, welche vermöge ihres Leitungswiderstandes von dem galvanischen Strome in Glühhitze versetzt wird. Andere Metalldrähte anzuwenden, ist nicht rathsam, weil sie theils zu gut leiten (Kupfer oder gar Silber), theils, wenn sie auch als schlechte Leiter schnell erglühen, doch allzu leicht schmelzen (Eisen). Ich habe den Versuch, mit Eisendrähten zu operiren, vielfach gemacht und kann schliesslich doch nur davor warnen. Die Enden der Platinschlinge, welche kaustisch wirken soll, müssen in dicken Kupferstäben befestigt sein, welche gut leiten, daher nicht selbständig erglühen und von dem dünnen Platindraht nur wenig erwärmt werden. Diese Kupferdrähte verlaufen durch den, je nach dem Zwecke des Instrumentes etwas verschieden, jedenfalls aber aus einem Nichtleiter (Holz) gearbeiteten Handgriff völlig isolirt von einander und enden in seitlich oder am hinteren Theil des Handgriffes hervortretenden Fortsätzen, welche zum Anschrauben der Leitungsdrähte dienen. Der Handgriff lässt sich leicht so einrichten, dass verschiedene Instrumente in ihn eingesetzt werden können. Für Operationen, in deren Verlauf es erforderlich wird, das Glühen des Platins augenblicklich zu unterbrechen, muss in dem Instrumente eine Vorrichtung angebracht sein, welche dem Arzte gestattet, diese Unterbrechung durch einen leichten Fingerdruck oder durch Aufheben des drückenden Fingers sofort herbeizuführen. Dies wird erreicht, indem man den einen der Kupferstäbe schräg durchschneidet und die beiden, an ihren Berührungsflächen sorgfältig mit Platinblech belegten Enden durch Federkraft entweder genau aufeinander oder von einander stehen lässt. Im ersteren Falle bedarf es eines Drückers oder Schiebers, durch dessen Wirkung die Enden von einander entfernt werden, wenn man den Strom und damit das Glühen des Platindrahtes unterbrechen, im zweiten einer analogen Vorrichtung, durch welche sie gegen einander gepresst werden, wenn man den Strom schliessen will. Kommt es auf eine Secunde Zeitverlust nicht an, so kann man diese Vorrichtungen entbehren, wenn man nur einen Gehilfen hat, welcher auf Commando den Strom sofort schliesst oder unterbricht.

Je nach der Gestalt und Anordnung des wirksamen Platinstückes entsprechen die galvanokaustischen Instrumente bald einem gewöhnlichen Glüheisen, bald einem Messer, bald einem Troicart, bald einem Ligaturwerkzeuge. Für das gewöhnliche Glüheisen sollen der Kuppel- und der Porzellanbrenner Ersatz leisten (vergl. Beschreibung und Abbildung, Bd. IV, pag. 409). Fügt man eine kurze Schlinge von plattgeschlagenem Platindraht ein, so entsteht der Galvanokauter (das »galvanokaustische Bistouri«). Auch eine galvanokaustische Säge oder ein Setaceum s. Filum candens kann man herstellen, indem man einen Platindraht an seinen Enden mit kupfernen Klemmen oder Zangen fasst, welche ihrerseits mit den Leitungsschnüren verbunden sind. Das bedeutendste unter allen hierher gehörigen Instrumenten ist MIDDELDORFF'S galvanokaustische Schneideschlinge (Ligatura candens). Dieselbe besteht im Wesentlichen aus zwei gut isolirten Kupferröhren, in welche die Platinschlinge eingezogen wird, und einem Handgriff, an welchem jene (am besten unter stumpfem Winkel) befestigt sind. Die Röhren haben seitliche Fortsätze zum Anfügen der Leitungsdrähte. Die Enden der Platinschlinge werden an einer Kurbel oder an einem Stäbchen (von Holz, Vulcanit oder Bein, jedenfalls Nichtleiter) befestigt, um durch Aufrollen oder durch Zug (den man auch direct mit der Hand ausüben kann) allmälig immer mehr die Schlinge zu spannen und zu verkleinern.

In Betreff der Wirkungsweise ist die galvanokaustische Schneideschlinge (Glühschlinge) dadurch ausgezeichnet, dass sie die Ligatur (die Abschnürung) mit der Glühhitze combinirt. Alle übrigen galvanokaustischen Instrumente wirken durchaus analog dem Glüheisen; alle

aber haben vor letzterem den Vorzug, dass sie ihre Hitzequelle in sich selbst tragen, an den Ort ihrer Bestimmung kalt eingeführt oder angelegt und dort erst, und zwar auf beliebig lange Zeit, zum Glühen gebracht werden können. Durch die letzterwähnte Eigenschaft übertrifft jedes galvanokaustische Instrument auch den PAQUELIN'schen Brenner (Thermoçautère), welcher seine Hitzequelle zwar gleichfalls in sich trägt, aber nur im bereits glühenden Zustande in Körperhöhlen eingeführt werden kann (vergl. Bd. IV, pag. 407). Da durch den galvanischen Strom immer nur verhältnissmässig dünne (nicht über 1 Mm. dicke) Drähte oder entsprechend dünne und schmale Blechstreifen zum Glühen gebracht werden können, und auch die Grösse der durch den herumgewundenen Platindraht zu erhitzenden Porzellankegel (vergl. Bd. IV, pag. 409) auf ein sehr bescheidenes Mass beschränkt ist, kann von einer ausgiebigen Wirkung der strahlenden Wärme (Wirkung in Distanz) nicht die Rede sein. In vielen Fällen ist dies von grossem Vortheil, indem es auf solche Weise gelingt, bei der Operation die Verbrennung von Nachbartheilen zu vermeiden, welche bei Anwendung irgend eines anderen Cauterium actuale verbrannt werden würden; andererseits wird dadurch aber die hämostatische Wirkung der Galvanokaustik erheblich herabgesetzt. Letztere ist viel geringer als bei den übrigen Arten der Anwendung der Glühhitze oder der Flamme. Bedient man sich des weissglühenden Platindrahtes, so wird kaum irgend eine spritzende Arterie dadurch zum Schweigen gebracht, — aus denselben Gründen, welche für das Ferrum candens (Bd. IV, pag. 407 u. f.) bereits angeführt worden sind, welche hier aber wegen des Ausfalles der Wirkung in Distanz und wegen der im Allgemeinen die Weissglühhitze des Eisens übertreffenden Temperatur des weissglühenden Platins noch viel mehr zur Geltung kommen. Ueberdies wird von Benutzung der Galvanokaustik zur Stillung von Blutungen doch nur dann die Rede sein können, wenn eine Batterie bei der Hand und in Thätigkeit ist. Das für diesen Zweck geeignetste galvanokaustische Instrument ist der Porzellanbrenner. Anders verhält sich dies in Betreff der Vermeidung der Blutung bei Operationen. In dieser Beziehung hat man aber Anfangs die Erwartungen auch zu hoch gespannt. Noch heutzutage findet sich hier und da der Glaube, es genüge »galvanokaustisch« zu operiren, um Blutungen zu vermeiden. Zunächst muss in dieser Beziehung die Wirkung der Glühschlinge von derjenigen des Galvanokauter unterschieden werden. Mit ersterer kann man, wenn sie nur nicht bis zur Weissglühhitze gebracht wird, ohne Blutung Körpertheile trennen, in denen sich Arterien von dem Kaliber der A. lingualis oder radialis (also etwa bis zu 2 Mm.) befinden. Dagegen bluten Trennungen, welche man mit dem Galvanokauter oder einem ähnlich construirten Instrumente macht, wenn auch nur viel geringfügigere, in der Anatomie gar nicht mehr benannte Aeste geöffnet werden; sie unterscheiden sich von Schnittwunden nur durch das Ausbleiben der Blutung aus den Capillaren und den kleinsten Arterien. Die grössere Wirksamkeit der Schlinge beruht darauf, dass die von ihr umfassten Gewebe vor dem Beginne der Glühwirkung fest zusammengeschnürt, daher blutleer gemacht werden, während in den unmittelbar angrenzenden Theilen eine Stauung des Blutes in sämmtlichen Gefässen erfolgt. Damit sind die günstigsten Bedingungen gegeben, um durch die nachfolgende Glühwirkung gut haftende Thromben in den Gefässen zu erzeugen. Das stagnirende Blut gerinnt durch die Hitze leichter und in grösserer Ausdehnung als das strömende, und die unter dem Einfluss der Hitze zusammenschrumpfenden Gewebe, namentlich die Gefässwände, bieten den Blutgerinnseln besseren Halt, wenn sie im Moment der Verbrennung fest zusammengepresst waren, als wenn sie im gefüllten, daher ausgedehnten Zustande durchtrennt wurden. Man ist daher auch desto sicherer vor

Blutung, je länger vorher man den zu trennenden Theil mit der Glühschlinge selbst oder mit einer anderen Ligatur an der Stelle der beabsichtigten Trennung fest umschnürt. Andererseits fällt die Blutung nur wenig geringer aus als beim Schnitt, wenn man die Schlinge sofort in's Glühen bringt oder gar schon glühend anlegt. Da die Weissglühhitze und die durch solche bedingte allzu schnelle Trennung vermieden werden muss, wenn man ohne Blutung trennen will, so ist zu beachten, dass die Schlinge bei gleicher Wirkung der Batterie desto leichter weissglühend wird, je kürzer sie ist. Man muss daher, sobald die Zusammenziehung (Verkürzung) der Schlinge erhebliche Fortschritte gemacht hat oder allzu schnell fortschreitet, die Stromstärke vermindern oder, wenn es an einer sicher wirkenden Vorrichtung dazu fehlt, die Leitung für einige Zeit unterbrechen und die Verkürzung der Schlinge langsamer vornehmen. Macht man den Körpertheil, an welchem operirt werden soll, vorher blutleer (vergl. Bd. III, pag. 594 u. f.), so erfolgt selbstverständlich auch bei der Trennung mit anderen galvanokaustischen Instrumenten ebensowenig eine Blutung wie bei Anwendung der Schlinge. Vor der Trennung durch Schnitt haben die galvanokaustischen Operationen an blutleeren Theilen den Vorzug, dass, nachdem die erkennbaren Gefässlumina unterbunden sind und der comprimirende Schlauch gelöst ist, aus den kleineren Gefässen eine viel geringere Blutung erfolgt, weil die Glühhitze den Verschluss der Mehrzahl derselben bewirkt hat. Mag aber dieses oder jenes Instrument und diese oder jene Methode zur Anwendung gekommen sein, immer ist festzuhalten, dass die auf galvanokaustischem Wege erzielte Schorfbildung nicht sehr tief eindringt und dass die durch dieselbe erzeugten Thromben nicht von erheblicher Länge sind. Deshalb liegt denn, sobald es sich nicht um ganz kleine Gefässe handelt, die Gefahr der Nachblutung nahe. Man muss sogar während und unmittelbar nach der Operation jedes Wischen oder gar Zerren und Kratzen an den Trennungsflächen sorgfältig vermeiden, weil dadurch die Schorfe und Thromben, auf denen die Stillung der Blutung wesentlich beruht, entfernt werden können.

Während die Galvanokaustik den Austritt von Blut aus den Gefässen, wenn auch (wie wir soeben sahen) in beschränktem Masse, verhütet, verhindert sie andererseits auch die Aufnahme von Flüssigkeiten aus der Wunde (Wundsecret, Eiterbestandtheile); die kauterisirten Flächen sind zur Resorption unfähig. Man empfahl sie deshalb als ein sicheres Mittel zur Verhütung von »Pyämie und Septikämie«. Aber ihre Leistungen gehen in dieser Beziehung nicht über diejenigen anderer Caustica hinaus und scheinen von einzelnen, namentlich vom Chlorzink, sogar übertroffen zu werden. Jedenfalls stellt die **antiseptische Methode** uns in dieser Beziehung bei weitem mehr sicher. Bei der empirisch nachgewiesenen Unvollkommenheit des galvanokaustischen Schutzes muss man daher auch galvanokaustische Operationen nach den Grundsätzen der antiseptischen Methode (d. h. **aseptisch**) ausführen und, wo die Lage des Operationsfeldes es gestattet, auch die entsprechenden Verbände denselben folgen lassen.

Zu den **Vorzügen**, welche die Galvanokaustik gegenüber der Trennung durch Schnitt darbietet, gesellt sich ferner noch die **Möglichkeit, an Stellen zu operiren, welche dem Messer nicht zugänglich sind.** Diesen Vorzug besitzt sie freilich in noch höherem Grade gegenüber dem Ferrum candens und seinen Surrogaten, ebenso gegenüber allen Aetzmitteln. Auch von der linearen Zermalmung (CHASSAIGNAC's Ecrasement linéaire) wird sie in dieser Beziehung nicht erreicht, da die galvanokaustische Schlinge noch in Höhlen und Canäle eingeführt werden kann, welche dem viel voluminöseren Ecraseur oder Constricteur unzugänglich sind.

Wo es sich um die Erzielung der ersten Vereinigung handelt, kann die Galvanokaustik mit dem **Schnitt** gar nicht in Vergleich gestellt

werden. Die Heilung erfolgt zwar mit relativ schmaler Narbe, aber prima intentio wird durch den Brandschorf ausgeschlossen. Jedoch gilt dies nur, so weit es sich um die Vereinigung der kauterisirten Hautränder handelt; dagegen können kauterisirte Flächen (also Brandschorfe) sehr wohl einheilen und zur Resorption gelangen, wenn sie in einer Wundhöhle liegen, deren Oeffnung reine Wundränder besitzt, welche sich per primam vereinigen. So kann man z. B. bei der Castration den Samenstrang mit der galvanokaustischen Schlinge trennen, nachdem das Scrotum mit dem Messer gespalten ist, und dennoch auf erste Vereinigung rechnen.

Mögen die vorhergehenden Betrachtungen den Leser auch noch so günstig für die sinnreiche Erfindung MIDDELDORPF's gestimmt haben, immerhin wird man anerkennen müssen, dass die Anwendung der Galvanokaustik »umständlich und nicht überall und zu jeder Zeit möglich ist«. Am glänzendsten bewährt sie sich, wenn man die Batterie (den Accumulator) an einem bestimmten Orte (z. B. in einem Krankenhause) stationiren und an einzelnen Tagen für eine ganze Reihe von Fällen benutzen kann. Unter solchen Verhältnissen habe ich selbst viele Hunderte von galvanokaustischen Operationen, und zwar fast ausschliesslich mit der von MIDDELDORPF angegebenen GROVE-schen Batterie, ausgeführt (speciellere Angaben über dieselben finden sich in meinem oben angeführten »Lehrbuche«, l. c., pag. 115). Auf den dabei gemachten Erfahrungen fusst zum grossen Theil die vorhergehende Darstellung.

Die Ausführung galvanokaustischer Operationen erfordert in der Regel grosse Ruhe und Bedächtigkeit, ja man kann sagen Geduld; denn die gewünschten Erfolge erzielt man im Allgemeinen nicht, wenn man die Theile mit weissglühendem Draht schnell durchschneidet, sondern nur, wenn man sie langsam in der bestimmten Richtung verkohlt.

Das Anlegen und Zusammenschnüren der Glühschlinge geschieht in analoger Weise wie bei anderen Schnürschlingen und beim Ecraseur unter Beachtung der oben angegebenen Cautelen. — Der Glühdraht wird unter gleichmässiger Spannung nach Art einer Kettensäge langsam hin und her bewegt. — Der Galvanokauter muss auf die zu trennenden Gewebe fest aufgesetzt und unter stetigem Druck langsam hin und her bewegt oder immer wieder abgehoben werden, wenn er eine, seiner Breite entsprechende Trennung vollbracht hat, um ihn demnächst erst wieder völlig erglühen zu lassen und dann abermals aufzusetzen.

Jedoch bedingt die Gegend, in welcher der Theil, an welchem, und der Zweck, zu welchem die Galvanokaustik angewandt wird, oft erhebliche Modificationen in der Handhabung der Instrumente. An die Stelle der Bedächtigkeit muss z. B. schnelle Ausführung (natürlich ohne Schädigung der Sicherheit) treten, wenn innerhalb des Kehlkopfes mit einem unter Anwendung des Kehlkopfspiegels durch Mund- und Schlundhöhle eingeführten Galvanokauter operirt werden soll.

Specielle Beschreibungen der galvanokaustischen Operationen an einzelnen Körpertheilen und Organen können nur im Zusammenhange mit der Darstellung der örtlichen Erkrankungen, gegen welche sie zur Anwendung kommen, zweckmässig gegeben werden, und finden nach diesem Princip auch im vorliegenden Werke ihre Stelle. — Ueber galvanokaustische Amputationen, deren ich im Jahre 1856 auch mehrere ausgeführt habe, vergl. LEDDERHOSE, »Ein Fall von galvanokaustischer Exarticulation des Oberschenkels«. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882, XVII. *A. v. Bardeleben* (Berlin).

Galvanolyse (oder Elektrolyse). Unter Elektrolyse versteht man diejenigen chemischen Veränderungen, welche bei der Durchleitung eines elektrischen (gewöhnlich des constanten) Stromes durch eine Flüssigkeit in

dieser hervorgerufen werden. Es bestehen diese Veränderungen in der Zerlegung der die Flüssigkeit constituirenden Molecüle, so dass also beispielsweise das Wasser gespalten wird in Sauerstoff und Wasserstoff, die Salze in Säuren und Basen.

Unterwirft man ein Stück thierischen Gewebes, das in Folge seines Flüssigkeitsgehaltes einen guten Leiter darstellt, dieser elektrolytischen Kraft des constanten Stromes, so wird nicht nur die die zelligen Elemente umspülende Ernährungsflüssigkeit, sondern auch das Wasser, welches sich in jeder einzigen Zelle als integrirender Bestandtheil von hoher Bedeutung vorfindet, den eben besprochenen Gesetzen gemäss zerlegt: und hierdurch muss naturgemäss auch das Gewebe als solches in seinen gesammten Ernährungsverhältnissen eine entsprechende Aenderung erfahren.

Derartige Erwägungen mögen es gewesen sein, die seit Beginn unseres Jahrhunderts speculative Köpfe immer wieder den Versuch machen liessen, die Elektrolyse in den Dienst der Heilkunde zu stellen. Als erstes Angriffsobject, an das man sich in zielbewusster Absicht wagte, wählte man ein flüssiges Gewebe, das Blut in Varicen und Aneurysmen. PRÉVOST, DUMAS, LISTON, PRAVAZ, GUÉRARD und PÉTREQUIN waren es, die zum Theil mit recht günstigem Erfolge hier die Elektrolyse versuchten. Einen weiteren Schritt vorwärts that GUSTAV CRUSELL (1841—43), der unsere Methode zum ersten Male an soliden Geweben in Anwendung brachte. Seine besten Erfolge erzielte er nach seinen eigenen Mittheilungen bei Hornhauttrübungen, die er auf diesem Wege in vielen Fällen zum Schwinden gebracht zu haben angiebt.

Zu einer wirklich wissenschaftlichen Methode wurde die Galvanolyse erhoben durch CINISELLI aus Cremona, der durch eine Reihe methodisch-physiologischer Untersuchungen die Wirkungsweise derselben klar zu stellen versuchte. Auf Grund dieser Anregung begann nun unter der Führung von TRIPIER und NÉLATON eine neue, werkthätige Periode, in der man die Kraft des constanten Stromes für die Therapie nach den verschiedensten Richtungen hin auszunützen sich bemühte. TRIPIER benützte ihn zur Behandlung von Urethral-Stricturen, und NÉLATON war in der glücklichen Lage, im Zeitraum von zwei Jahren der Académie de la Science in Paris vier Patienten vorstellen zu können, bei denen er grosse Tumoren des Nasenrachenraumes durch die Elektrolyse zur Heilung gebracht hatte. In diesen beiden Bahnen bewegten sich nun, abgesehen von der Gynäkologie, im Grossen und Ganzen alle weiteren Versuche zur Ausnützung der Elektrolyse.

Die elektrische Behandlung der Stricturen nach TRIPIER's Vorgang wurde des Weiteren gefördert von MALLEZ, STEAVENSON und E. BRUCE CLARKE, M. BERKELY HILL, M. SWINFORD EDWARDS, M. BUCKSTON BROWNE, NEWMAN u. A. m. Den Empfehlungen dieser gegenüber stehen die Misserfolge, die ULTZMANN und DITTEL berichten.

Eine neue Methode der Stricturenbehandlung, die sogenannte lineäre Elektrolyse, gab FORT an, doch erfuhr dieselbe bald eine entschiedene Ablehnung von M. DUCHAUSSOY, SOLEDANO und DELAFOSSE. Neuerdings wurde die elektrolytische Behandlung von Stricturen von Neuem empfohlen durch Dr. FRAGOSO aus Rio de Janeiro, der unter einem sehr grossen Krankenmaterial nur verhältnissmässig recht wenig Recidive gesehen zu haben angiebt.

Auf einer bei Weitem breiteren Basis versuchte man die Heilerfolge NÉLATON's für die allgemeine Chirurgie zu verwerthen. Besonders in der ersten Zeit glaubte man in der Elektrolyse eine Panacee gefunden zu haben, und die überschwänglichsten Urtheile wurden laut. DOLBEAU schrieb: »C'est une méthode qui paraît destinée à faire disparaître toutes celles qui l'ont précédée,« ALTHAUS erhoffte für die so wenig eingreifende Methode der galvanolytischen Behandlung eine so weitgehende Verwendung, dass die

Chirurgie auch für die messerscheuesten Patienten aller Schrecknisse entkleidet werden würde. Noch weiter in ihren Prophezeiungen ging die Londoner Med. Times, die von der Elektrolyse nicht mehr und nicht weniger als eine vollständige Umgestaltung der gesammten Chirurgie erhoffte, und BEARD machte den Vorschlag, alle Messer, Scheeren, Nadeln u. s. w. mit den Polen einer constanten Batterie zu verbinden, um auf diese Weise auch gleichzeitig eine antiseptische Wirkung durch den constanten Strom zu erzielen.

Diesen allzu optimistischen Erwartungen folgte natürlich in nicht allzu langer Frist die unausbleibliche Reaction. Der Erste, welcher einen rückhaltslosen Absagebrief an die ganze galvano-chirurgische Therapie schrieb, war BILLROTH. Für ihn war die Wirkungsweise der Elektrolyse eine mystische; trotzdem aber, so schreibt er, würde er sich gerne dafür haben gewinnen lassen, wenn er wenigstens auf empirischem Wege irgend einen Vortheil bei dieser Behandlung kennen gelernt hätte. Ihm folgten von hervorragenden Autoren WINIWARTER und ULTZMANN, beide mit entschieden absprechender Kritik über das ganze Verfahren.

Zwischen diesen so extremen Urtheilen, die beide, wenn auch nach verschiedenen Richtungen, so doch gleich weit über's Ziel hinausschossen, wurden nur wenige Stimmen laut, die nach sorgsamer wissenschaftlicher Prüfung auf der einen Seite vor allzu weitgehenden Hoffnungen warnten, anderseits aber die treffliche Verwerthbarkeit der Elektrolyse für gewisse Fälle auf's Energischeste vertheidigten. BRUNS, Vater und Sohn, waren es, die vor allen Anderen in der besonnensten Weise mit der Objectivität, welche alle Arbeiten dieser Forscher auszeichnet, die Grenzen zu ziehen suchten, innerhalb deren die Galvanolyse eine segensreiche Wirksamkeit zu entfalten vermöge.

Eine fernere Förderung erfuhr die Methode sowohl in Bezug auf die weitere Aufklärung ihrer physiologischen Wirksamkeit, als auch in Bezug auf die grössere Präcision der Indicationsstellung durch die Arbeiten von GROH, VOLTOLINI, NOEGGERATH, APOSTOLI, GRONBECK, GRÄUPNER u. A. m.

Betrachten wir nunmehr an der Hand der von diesen Autoren gewonnenen Resultate die Einwirkungen selbst, die durch die Kraft des constanten Stromes hervorgerufen werden, so haben wir zu unterscheiden zwischen den Vorgängen, die sich in der unmittelbaren Umgebung der Pole abspielen (die elektrolytischen im engeren Sinne), und denjenigen, die sich in der intrapolaren Strecke geltend machen (die katalytischen nach REMAK), denn es besitzt der elektrische Strom nicht nur eine rein örtliche, sondern auch eine von Pol zu Pol wirkende sogenannte molare Kraft.

Senkt man die beiden Pole einer constanten Batterie in Form von Platinnadeln in frisches Hühnereiweiss, so sieht man nach Stromesschluss sowohl an der Anode wie an der Kathode Bläschen aufsteigen, die an der ersteren Sauerstoff, an der letzteren Wasserstoff enthalten. An beiden Polen bilden sich weisse Gerinnselmassen, aus denen auf Druck unter knisterndem Geräusch Gasblasen entweichen. An der Anode reagirt das Gerinnsel sauer, an der Kathode alkalisch.

Aehnliche Erscheinungen beobachtet man, wenn man frisch entleertes Blut als Elektrolyten benutzt. An der Kathode bildet sich eine blasenreiche, schaumige Flocke, an der Anode eine dunkle, zähe, schmierige und fest anhaftende Masse. Die Reaction ist dieselbe wie beim Hühnereiweiss.

Bei der Elektrolyse soliden Gewebes sieht man nach Stromesschluss sich leichte Dämpfe entwickeln, und während aus den Stichcanälen eine schaumig-weisse Flüssigkeit austritt, macht sich ein intensiver Chlorgeruch bemerkbar. Die Temperatur des Gewebes steigt in der intrapolaren Strecke erheblich. Das Gewebe selbst zeigt am positiven Pole eine graue Färbung und seine Oberfläche rings um die als Elektrode dienende Nadel ist ein

wenig eingezogen. Die Nadel selbst ist von dem verdichteten Gewebe, das sich hart und derb anfühlt, fest umschlossen und lässt sich nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt entfernen. Das Gewebe um den negativen Pol ist hochroth, succulent und fühlt sich weich und glatt an. Die Grenze zwischen dem Gewebe, welches dem Einfluss der Elektrolyse unterlag, und der Nachbarschaft, welche unberührt von der Wirkung des Stromes blieb, macht sich immer in einer geraden, scharf gezeichneten Linie geltend. Die Gasblasen, welche, wie erwähnt, mit Flüssigkeit gemischt in Form von Schaum zu Tage treten, finden sich nicht nur an den Einstichöffnungen der Nadeln selbst, sondern sie bahnen sich auch mitten durch das Gewebe, falls dasselbe nicht gar zu derb und hart ist, ihren eigenen Weg und lockern auf diese Weise den physiologischen Zusammenhang der nebeneinander liegenden Elemente. Liegt die Kathode dicht unter der Oberfläche des Präparates, so wird die über derselben liegende Schicht allmälig so transparent, dass man die Nadeln schliesslich in ihrer ganzen Ausdehnung in der Tiefe liegen sieht.

Zur mikroskopischen Untersuchung der durch die Elektrolyse hervorgerufenen Veränderungen eignet sich wegen seiner besonders charakteristisch-histologischen Strictur am besten das Lebergewebe. Schon bei der Betrachtung mit blossem Auge zeigt sich die Stichöffnung, welche der negativen Nadel entspricht, bedeutend weiter und unregelmässiger als die der positiven Nadel angehörige, obgleich doch beide Elektroden aus demselben Metall bestehen und gleichen Querschnitt besitzen. Das Gewebe um die Kathode ist viel transparenter als das um die Anode gelegene. Die Structur des Gewebes ist um den positiven Pol herum verwischt, dasselbe sieht geschrumpft und holzig aus und verhält sich gegen Farbstoffe ziemlich indifferent. Die von der Nadel entfernteren Partien nehmen allmälig wieder ein normales Aussehen an.

Im vollsten Gegensatz hierzu ist das Gewebe um den bei weitem geräumigeren Stichcanal der Kathode zerrissen, blass, durchscheinend und sieht an der Grenze des Stichcanals fast homogen aus. Die Zellelemente selbst sind vielfach aus der Intercellularsubstanz herausgesprengt. Man sieht das bindegewebige Gerüst der Acini, die ihre Zellen eingebüsst haben, und auch dieses selbst zeigt vielfache Zerreissungen und Durchlöcherungen. Ganz entsprechend diesen eben geschilderten, am todten Gewebe gefundenen Resultaten waren die Veränderungen, die GELLNER und ich selbst am lebenden Gewebe erhielten. GELLNER experimentirte an Muskeln des lebenden Frosches, ich selbst an den Testikeln verschiedener Hunde. Auch GELLNER constatirte an der Kathode eine gelbliche Färbung der Muskeltheilchen, die gallertig weich sich anfühlten, gelatinös durchscheinend aussahen und bei der Anfertigung von Präparaten fast von selbst in Primitivfasern zerfielen. Dabei sah das Gewebe fast homogen aus.

An der Anode dagegen waren die Fibrillen geschrumpft, Längs- und Querstreifung in der unmittelbaren Umgebung der Nadel verschwunden. Die ganze Muskelmasse fühlte sich fast knorpelartig hart an. Ueber die Veränderungen in der intrapolaren Strecke sind bis jetzt keinerlei präcise Erfahrungen gewonnen worden. Wenn es auch feststeht, dass sowohl die trophischen als die Gefässnerven durch die Einwirkung des elektrischen Stromes erregbar sind; wenn es auch ferner feststeht, dass der elektrische Strom einen directen Einfluss auf die zelligen Elemente des Gewebes selbst ausübt, so sind doch bis heute die Gesetze dieser Einwirkung noch zu wenig bekannt, als dass man hierauf eine Hypothese von irgend welcher Bedeutung bauen könnte.

Prüfen wir nun die vorhin geschilderten Erscheinungen, die sich während des elektrolytischen Vorganges im Gewebe abspielen, auf ihre physiologische Bedeutung hin, so ziehen die in Blasenform austretenden

Flüssigkeitsmengen zuerst unsere Aufmerksamkeit auf sich. Es handelt sich hier um eine Zerlegung der ernährenden Gewebsflüssigkeiten, deren Einfluss sich nach drei verschiedenen Richtungen hin auf das Gewebe geltend macht.

Zuvörderst handelt es sich um eine rein mechanische Wirkung. Wir haben am todten Gewebe gesehen, dass die Gasblasen unter Knistern und Brodeln sich einen eigenen Weg durch das Gewebe bahnen; es wohnt diesen Bläschen eine verhältnissmässig hohe Expansionskraft inne, in Folge deren. wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, nicht nur die einzelnen Gewebselemente von einander abgedrängt werden, es werden auch die Zellen selbst von den Gasblasen durchsetzt und zersprengt, wodurch die vitale Kraft des gesammten Gewebes erhebliche Einbusse erleiden muss.

Zu zweit gilt es, den chemischen Einfluss zu bestimmen, den die frei werdenden Säuren und Basen auf das Gewebe ausüben, und der von vielen Autoren als das wichtigste, ja als das einzig wirksame Princip der Elektrolyse betrachtet wird. Und in der That, legt man ein Stückchen Fleisch in Salzsäure, ein anderes in Natronlauge, so sieht man anscheinend dieselben Veränderungen wie an der Anode und Kathode. Auf Grund dieser Analogie im Aussehen des Gewebes ist man aber doch noch nicht berechtigt, die ganze Thätigkeit der Elektrolyse als eine rein chemische Aetzwirkung hinzustellen. Wenn auch, wie VOLTOLINI nochmals hervorhob, die Wirkung des Wasserstoffs in statu nascendi — vielleicht auch kommen noch andere Gase in Betracht — eine bedeutend lebhaftere sein mag als sonst, so reicht doch auch dieses Moment nicht hin, um die ausserordentliche Zerstörungskraft der Elektrolyse voll und ganz zu erklären.

Hiermit soll nun allerdings nicht gesagt sein, dass man nicht im Stande sei, durch die Elektrolyse eine chemische Aetzwirkung zu erzielen. Es thun dies beispielsweise die Gynäkologen, die meines Erachtens bei einer gewissen Anordnung ihrer elektrotherapeutischen Versuche eine elektrolytische Behandlung der Tumoren selbst, um die es sich handelt, gar nicht vornehmen. APOSTOLI und mit ihm BROESE schildern das von ihnen geübte Verfahren in folgender Weise: »J'entre dans l'utérus pour produire une eschare, entraîner la chute de sa muqueuse et, par suite, une exfoliation salutaire et réparatrice. C'est en agissant sur la muqueuse que le dénutrition ultérieure s'opérera le mieux et que la régression cicatricielle sera favorable à la suppression des métrorrhagies.« BROESE selbst findet auch, dass der Ausdruck Elektrolyse nicht recht am Platze sei; er meint, es handle sich mehr um eine chemische Galvanokaustik. Er wie APOSTOLI fühlen, dass eine derartige Verwerthung der Elektricität mit der üblichen Anwendungsweise der Elektrolyse nicht ganz correspondire, und sie suchen sich deshalb mit einem anderen Namen zu helfen; doch das thut gar nicht noth. Wenn es auch richtig ist, dass die kaustische Wirkung bei der hohen Stromstärke von 250 Milliampère unbedingt in den Vordergrund tritt, so handelt es sich doch auch hier um eine Elektrolyse, allerdings nicht um eine solche des Tumors selbst, sondern um eine Elektrolyse des Endometriums; und erst secundär durch die Verschorfung der Mucosa und die nachherige, unter Suppuration vor sich gehende Ausstossung des Schorfes werden nach den genannten Autoren, die sich in ihrer Deutung der hierbei statthabenden Vorgänge auf eine Aeusserung SCHROEDER's stützen, die denutritiven Veränderungen im Tumor selbst bedingt.

Von weiterer Bedeutung aber — und dieser Punkt ist meines Erachtens nach bisher von anderen Autoren viel zu wenig gewürdigt worden — ist die Entziehung der ernährenden Gewebsflüssigkeit selbst auf den Fortbestand des Gewebes. Beide Pole, Anode wie Kathode, verändern die chemische Zusammensetzung der die Zellen durchtränkenden und um-

spülenden Salzlösungen in einer Weise, dass dieselben für die fernere Ernährung untauglich werden. Sind die einzelnen Elemente aber erst einmal durch die oben geschilderten Vorgänge in ihrer vitalen Energie geschwächt, so wird der jetzt hinzutretende Verlust der Ernährungsflüssigkeit eine weitere, schwere Schädigung bedingen. Und dies wird um so eher geschehen, weil es sich hierbei nicht allein um eine streng locale Wirkung handelt. Nicht nur auf Grund theoretischer und experimentell leicht zu unterstützender Erwägungen muss man mit V. v. BRUNS annehmen, dass ein mechanischer Transport vom + zum — Pol stattfindet, den BRUNS als elektrolytische Endosmose bezeichnet, auch die Menge der austretenden Flüssigkeit beweist, dass nicht nur der dem activen Pol unmittelbar anliegende Bezirk von dem Einfluss der Elektrolyse betroffen sein kann. Es müssen vielmehr, nachdem die hier befindliche Gewebsflüssigkeit zerlegt worden ist, auf Grund einer gewissen Attractionskraft der elektrolytischen Osmose neue Massen aus der Umgebung in die unmittelbarste Nähe des wirksamen Poles geführt werden, um hier dem gleichen Zerlegungsprocesse anheimzufallen. Und nur so ist es zu erklären, dass die Elektrolyse trotz ihrer ausgesprochen localen Wirkung auch einen thatsächlichen Einfluss auf entferntere Gebiete auszuüben im Stande ist.

Viel umstritten für die praktische Anwendbarkeit der Elektrolyse war die Frage, ob dieselbe Entzündungserscheinungen oder Eiterung hervorzurufen im Stande sei. Wie von vornherein wahrscheinlich, haben diesbezügliche Versuche ergeben, dass die durch den elektrischen Strom frei werdenden Säuren und Alkalien bei starker Stromesintensität genügen, um durch die chemische Reizung eine Eiterung hervorzurufen. Dass eine Mitwirkung von Mikroorganismen nicht nothwendig ist, Eiterungsvorgänge hervorzurufen, ist einmal schon durch die GRAWITZ'schen Untersuchungen bewiesen, dann aber haben APOSTOLI und PROCHOWNICK und SPÄTH durch sorgsame Versuche den directen Nachweis geliefert, dass beide Pole, besonders aber die Anode, bei gewisser Stromesstärke und Stromesdauer auf Mikrokokken tödtend wirken, und zwar vernichten 60 Milliampère bei viertelstündiger Einwirkung Reinculturen von Staphylococcus aureus, 230 Milliampère bei halbstündiger Einwirkung den Milzbrandbacillus und 60 bis 80 Milliampère bei viertelstündiger Einwirkung den Streptococcus pyogenes.

Die Erscheinungen der Kataphorese, die Grösse des Leitungswiderstandes im Gewebe und die Wärmebildung in demselben sind von PERREGAUX auf's Sorgsamste untersucht worden.

Eine in allerjüngster Zeit erschienene, sorgsame Arbeit von ESCHLE hat die von mir und PERREGAUX gefundenen Resultate in allen wesentlichen Punkten bestätigt.

Ist die Stromstärke nicht ausreichend genug, um eine Suppuration zu veranlassen, so wird doch, wenn die Nadel in die Tiefe des Gewebes versenkt worden ist, hier eine mehr oder minder grosse Nekrose hervorgerufen werden, und diese bedingt dann immerhin eine demarkirende Entzündung, deren Endeffect sich in Gestalt einer wohlcharakterisirten Narbe an Stelle des nekrotisch gewordenen Gewebes geltend macht. Wird nun aber der wirksame Pol nicht in die Tiefe gesenkt, sondern flach auf die Oberfläche des Gewebes aufgelegt, so zeigt sich jetzt der Effect des elektrolytischen Einflusses in Gestalt eines Schorfes, welcher wie jeder andere Schorf durch von unten her sich entwickelnde Granulationen allmälig abgehoben wird.

Des Weiteren gilt es nunmehr, auf Grund der eben angestellten physiologischen Erwägungen festzustellen, auf welche Weise sich die elektrolytische Kraft des constanten Stromes für unsere praktisch-therapeutischen

Zwecke am vortheilhaftesten ausnützen lässt. Bei einer grösseren Reihe von Versuchen, die am todten Gewebe angestellt wurden, ergaben sorgfältige Wägungen, dass der Gewichtsverlust, den das Gewebe durch die Elektrolyse erleidet, nur von der Stärke des Stromes und der Dauer seiner Einwirkung, nicht aber von der Zahl und den Oberflächenverhältnissen der wirksamen Elektroden abhängig ist. Da die auf diese Weise gewonnenen Resultate sich aber nicht ohne Weiteres auf lebende Organe übertragen lassen, so studirte ich diese Verhältnisse an den Testikeln dreier lebender Hunde, und es ergaben sich hierbei folgende Beobachtungen: Der + Pol ist zur Erzielung einer resorbirenden Wirkung in der Tiefe der Gewebe ungeeignet; die Reactionserscheinungen, die er hervorruft, sind sehr hochgradig, halten sehr lange an, und die Resorption des zerstörten Gewebes geht überaus langsam vor sich. Viel wirksamer ist die Anwendung des — Poles; die Zerstörung ist eine intensivere; trotzdem aber sind die Reactionserscheinungen geringer und vorübergehender; auch erfolgt die Resorption der nekrotisirten Massen schneller. Im Gegensatz zu den am todten Fleisch gefundenen Resultaten zeigt sich aber, dass die Einsenkung zweier Nadeln, die beide mit der Kathode verbunden waren, eine viel energischere Wirkung erzielte als eine einfache Nadel. Nach vier Sitzungen von je zehn Minuten, bei denen jedesmal eine Stromstärke von 75 Milliampère zur Anwendung kam, wog nach der Section der rechte, mit der einfachen Nadel behandelte Testikel 12,22 Grm., der linke dagegen, welcher mit der Doppelnadel tractirt worden war, nur 4,043 Grm. In vivo hatte der Tasterzirkel für beide Testikel dieselbe Grösse (44 Mm. : 27 Mm.) ergeben. Die Reactionserscheinungen am linken Hoden waren etwas stärker und anhaltender als rechts.

Am entschiedensten aber zeigte sich die destructive Energie, wenn eine doppelte Nadel zur Verwendung kam, die mit beiden Polen in Verbindung stand. Die Erklärung hierfür dürfte wohl darin zu finden sein, dass bei dieser Anordnung beide Pole mit der ihnen innewohnenden Kraft auf das betreffende Organ wirken können, während bei den vorhin geschilderten Methoden nur die Kathode in Thätigkeit trat, die gleich grosse Energie der Anode dagegen zur Indifferenz verdammt war. Die Folgeerscheinungen sind bei dieser Anordnung der Elektroden etwas lebhafter, die Resorption nimmt etwas mehr Zeit in Anspruch, als wenn nur die Kathode in Thätigkeit tritt.

Die mikroskopische Untersuchung der Testikelrudimente ergab, da die Section immer erst stattfand, wenn die reactiven Erscheinungen vollständig geschwunden waren, für alle Methoden ein in gewissem Sinne conformes Bild. An Stelle des durch die Wirkung des constanten Stromes zerstörten Drüsengewebes fand sich jedesmal eine bindegewebige Schwarte. Im Gegensatz zu den Beobachtungen am todten Gewebe waren hier die den Stichcanälen benachbarten Bezirke fast gar nicht von Gasblasen durchsetzt oder zerrissen, was wohl seinen Grund darin haben mag, dass die hohe elastische Spannung der Tunica vaginalis jede Expansion derselben verhindert.

Will man also eine möglichst grosse destructive Energie entfalten, ohne dass man gezwungen ist, auf die nachfolgenden Reactionserscheinungen besondere Rücksicht zu nehmen, so wähle man die mit beiden Polen verbundene Doppelnadel. Ist dagegen aus irgend einem Grunde eine mehr schonende Kraftentfaltung wünschenswerth, so benutze man die einfache negative Nadel als activen Pol und gebe der Anode die Gestalt einer grossen indifferenten Plattenelektrode.

Bei der Prüfung der Frage, wann und wo in praxi die elektrolytische Behandlung einzutreten habe, müssen wir mit der grössten Kritik zu Werke gehen. Es hat im Laufe der Zeit nichts so sehr die Galvanolyse in Misscredit gebracht, als die wahlloseste Empfehlung, die in der Elektricität ein

Universalheilmittel gegen alle erdenklichen Krankheiten sah. Was man Alles auf elektrischem Wege geheilt haben will, dafür giebt einen trefflichen Beleg das sehr empfehlenswerthe Buch von GRÄUPNER über Elektrolyse und Katalyse.

Dass die Behandlung von Varicen und Aneurysmen mit dem positiven Pol gute Erfolge giebt, ist nach den verschiedensten Mittheilungen, unter denen wir nur die von TEISIER, ROBIN und TILLMANNS erwähnen, unzweifelhaft. Zur Behandlung wählt man am praktischesten für die Kathode eine grosse indifferente Platte, für die Armirung der Anode eine feine Platinnadel, deren Länge je nach den gegebenen Verhältnissen wechseln muss. Jedoch ist es wünschenswerth, die Nadel, die eine ganze Reihe von Geweben durchdringen muss, bevor sie in das erweiterte Gefäss gelangt, mit einem isolirenden Lacküberzug zu versehen, so dass nur die freibleibende Spitze wirksam ist. Die bedeckenden Gewebe werden auf diese Weise vor der Einwirkung der Elektrolyse geschützt. Die Stromstärke wird man am besten auf 10—20 Milliampère bemessen. Die Dauer der einzelnen Sitzungen, die in mehrtägigen Zwischenräumen vorgenommen werden mögen, betrage 6—10 Minuten. Die Platinnadel werde vor dem Gebrauche gut desinficirt. Theoretischen Erwägungen nach liegt die Gefahr nahe, dass sich Embolien bilden; doch meines Wissens ist bei allen diesbezüglichen Versuchen niemals ein derartiges Vorkommniss beobachtet worden. Wird man bei grossen Aneurysmen auch keine vollkommenen Heilungen zu erzielen im Stande sein, so beweist doch der von TILLMANNS mitgetheilte Fall, bei dem es sich um ein Aortenaneurysma von 4 Cm. Länge und 7 Cm. Breite handelte, dass man sehr erhebliche und lang andauernde Besserungen zu erzielen im Stande ist. Aneurysma cirsoides, Angiome, cavernöse, Tumoren und Naevus werden gleichfalls in der eben angegebenen Weise mit bestem Erfolge behandelt.

Die Elektrolyse bei Hypertrichiasis siehe an anderer Stelle.

Betrachten wir nunmehr die Wirkung der Elektrolyse an soliden Geweben, so müssen wir einen principiellen Unterschied in der praktischen Verwerthung festhalten. Will man in der Tiefe zerstörend wirken, ohne dass die deckende Oberfläche Schaden nehmen darf, so ist und bleibt die Elektrolyse das souveräne Mittel.

Das treffendste Paradigma für diese Art der Behandlung bietet die Struma. Wenn auch heutzutage die chirurgische Behandlung des Kropfes nicht mehr zu den besonders gefährlichen Operationen gehört, so würde das elektrolytische Verfahren, sobald es eine unbedingte Sicherheit des Erfolges in sich schlösse, doch entschieden den Vorzug verdienen. Es ist absolut gefahrlos, veranlasst weder Blutung, noch nachträgliche Narbenbildung, bedingt kein Krankenlager und ist, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, nicht von Kachexia strumipriva gefolgt. Die bis jetzt veröffentlichten Resultate lassen allerdings noch kein definitives Urtheil über den Werth der Operationsmethode zu. Wenn auch eine ganze Reihe geheilter und entschieden gebesserter Fälle zur Mittheilung gelangt sind, so sind doch auch wieder die Fälle nicht selten, wo man auch bei einer grösseren Anzahl von Sitzungen und bei ziemlich intensiven Stromstärken einen nennenswerthen Erfolg nicht zu erzielen im Stande gewesen ist. Die Verschiedenartigkeit in der Structur der Strumen bildet hier wahrscheinlich ein wesentliches Moment, doch müssen es nach allen bisherigen Beobachtungen noch andere und bis jetzt noch unbekannte Gründe sein, welche die Verschiedenartigkeit der Erfolge veranlassen. Nicht ganz unbedenklich erscheint es mir fernerhin, dass durch die elektrolytische Behandlung inmitten des Kropfes eine mehr oder minder grosse Anzahl von Narbenzügen entstehen müssen, die unter Umständen höchst unangenehme Druckerscheinungen bewirken können. Diesem Uebelstande dürfte man am besten

dadurch begegnen, dass man die Stromintensität nicht höher als 30 bis 40 Milliampère wählt. Hierdurch wird eine verhältnissmässig nur geringfügige Zerstörung des Gewebes hervorgerufen, so dass die Resorption gegenüber der definitiven Narbenbildung überwiegt. Es dürfte also jedenfalls ein Versuch, auf diesem Wege eine Struma zu beseitigen, nicht unlohnend sein. Die Anordnung der Elektroden wählt man am praktischesten so, dass der negative Pol mit einer lanzenförmigen Platinnadel armirt wird, bei welcher nur die Spitze wirksam ist, während der übrige Theil der Nadel wieder durch einen Lacküberzug isolirt wird. Der positive Pol wird in Gestalt einer grossen Plattenelektrode auf Brust oder Hände aufgelegt; die Stromstärke betrage, wie gesagt, nicht mehr als 30—40 Milliampère; die Sitzungen, die in mehrtägigen Zwischenpausen vorgenommen werden mögen, kann man bis auf 10 Minuten ausdehnen. Den Stichcanal schliesse man nach Entfernung der Nadeln durch etwas Jodoformcollodium. Wenn sich irgendwelche Schmerzempfindlichkeit nach der Procedur einstellt, so applicire man Eisumschläge.

Hierher gehört auch die von Casper angegebene Methode zur Verkleinerung der Prostata. Dieselbe besteht darin, dass eine wohl isolirte, mit der Kathode verbundene Nadel durch die Wand des Rectums in die Prostata eingestochen wird, während die Anode als indifferente Platte auf dem Abdomen ruht. Da die Darmwand durch den isolirenden Ueberzug vollständig geschützt ist, so glaube ich, dass die Bildung einer Fistel, welche bei der Discussion dieses Vorschlages die meiste Scheu erweckte, bei einiger Sorgfalt entschieden zu vermeiden ist. Dieser Methode haftet allerdings ein Mangel an, und der besteht darin, dass sie bei Fällen von dringenden Erscheinungen wegen der nur allmälig sich geltend machenden Wirkung nicht zu verwenden ist. Wenn aber eine Prostatahypertrophie zur Behandlung kommt, bevor sie dringende Symptome gezeitigt hat, oder wenn es sich darum handelt, nach der Hebung stürmischer Erscheinungen einen dauernden Nutzen zu schaffen, dann dürfte die Elektrolyse wohl am Platze sein. Doch muss man sich gerade hier vor der Anwendung starker Ströme in Acht nehmen, weil durch eine reactive Schwellung des Prostatagewebes leicht eine Verlegung der Urethra eintreten könnte.

Zum Zweiten handelt es sich um Operationen, bei denen eine Schonung der Oberfläche unnöthig ist, und hier eröffnet sich das weite Feld, in dem man die Elektrolyse für die Gesammtchirurgie nutzbar zu machen versuchte. Besonders Neftel glaubte maligne Geschwülste jeder Art, auch wenn sie schon die weitgehendsten Metastasen gesetzt hatten, durch die Elektrolyse zur Heilung bringen zu können. Es hat nun leider die Elektrolyse diese stolzen Hoffnungen nicht gerechtfertigt. Im grossen Ganzen muss man heute auf Grund zahlloser Beobachtungen erklären, dass überall da, wo eine Schonung der Oberfläche nicht in Betracht kommt, und wo die Anwendung der Elektrolyse nicht aus localen Gründen ganz besondere Vortheile bietet, das Messer ein entschiedenes Uebergewicht über den constanten Strom besitzt.

Ist somit das Wirkungsgebiet der Elektrolyse auch ganz erheblich eingeschränkt, so giebt es doch ein Feld von nicht zu unterschätzender Bedeutung, auf dem sie bis jetzt unübertroffen scheint. Ich meine die Behandlung von Nasenrachenraumtumoren. Gerade weil ein chirurgisches Eingreifen mit Hammer und Meissel wegen der anatomisch höchst ungünstigen localen Verhältnisse hier eine so überaus schlechte Prognose giebt, ist ein gefahrloses und sicheres Verfahren, wie es die Elektrolyse bietet, als eine besondere Wohlthat zu betrachten.

Eine von Gronbeck in einer überaus sorgsamen Arbeit zusammengestellte Statistik lehrt, dass von den mit dem Messer operirten Fällen

von Nasenrachenraumtumoren nicht weniger als 50% starben oder recidivirten, während von 33 Fällen von Nasenrachenpolypen, die elektrolytisch behandelt wurden, 17 vollständig geheilt und 13 erheblich gebessert wurden. Unter diesen 13 Fällen befinden sich noch mehrere, bei denen der Tumor vollständig nach der Behandlung geschwunden war, bei denen man nur die Frage nach einer perfecten Heilung offen lassen musste, weil bis zur Veröffentlichung des GRONBECK'schen Buches eine zu kurze Zeit verstrichen war. Zwei Fälle blieben unbeeinflusst, doch scheint es, als ob hier eine mangelhafte Technik mehr Schuld trage als die Methode selbst. Durch eine weitere Sammlung der in den letzten zwei Jahren mitgetheilten, hierher gehörigen Fälle dürfte sich das endgiltige Resultat noch weit mehr zu Gunsten des elektrolytischen Verfahrens verschieben. Am besten bewährt hat sich mir folgende Technik: Die Kathode wurde mit einem langen, dünnen und unbiegsamen Griff armirt, der durch den Ueberzug eines englischen Bougies gedeckt werde. Die lancettförmige Platinnadel, in welche dieser Griff ausläuft, sei etwas biegsam, so dass man ihr verschiedene Krümmungen zu geben im Stande sei, doch sei die Biegsamkeit nur so gross, dass sie erst einem ziemlich energischen Druck nachgebe. Diese Nadel führe man unter Benutzung eines Zäpfchenhalters und eines führenden Spiegels vom Munde aus in den Tumor ein, während die Anode wieder in Form einer indifferenten Elektrode applicirt werde. Ist der Tumor sehr gross, so kann man statt der einfachen auch eine Doppelnadel, die mit dem — Pole verbunden ist, einführen. Eine Verbindung mit beiden Polen ist deshalb nicht sehr rathsam, weil die Anode sehr schmerzhaft wirkt und man dadurch gezwungen wird, sich mit einer erheblich geringeren Stromintensität genügen zu lassen, wodurch die grössere Kraft, die durch die Einführung beider Nadeln bedingt ist, wieder ausgeglichen wird. Da man hier nicht die Oberfläche des Tumors zu schonen braucht, so ist man in der Lage, starke Ströme zur Verwendung zu bringen. Ich selbst habe allerdings nur unter Benutzung eines guten Rheostaten die Stromstärke bis auf 100 Milliampère steigern können, ohne dass der Patient nach der etwa 10 bis 15 Minuten dauernden Sitzung über Kopfschmerzen oder Schwindel oder irgend eine andere störende Nebenerscheinung geklagt hätte; auch habe ich mich überzeugen können, dass Tumoren von sehr grosser Derbheit und Härte der Kraft einer solchen Stromstärke zu widerstehen nicht im Stande sind.

Nach denselben Principien behandelte man mutatis mutandis eine grosse Anzahl anderer Affectionen: Tonsillarhypertrophien, Pharyngitis granulosa und lateralis, Hypertrophien der Nasenmuschel sind die beliebtesten Angriffspunkte auch für diese Methode gewesen. Ich habe hier aber keinerlei Vortheile von der Elektrolyse den anderen Methoden gegenüber gesehen. Nur in einigen Fällen, wo die Schleimhaut-Hypertrophien über den Nasenmuscheln so stark waren, dass man zwischen Septum und Nasenmuschel mit keinem Instrument eindringen konnte, gelang es mir, durch Einstechen der negativen Nadel in das hypertrophische Gewebe der Muschel dieses so weit zur Schrumpfung zu bringen, dass ich nunmehr auch andere Instrumente in der Nase zur Anwendung bringen konnte, ohne die Gefahr einer Verwachsung zu haben.

Im Jahre 1893 machte MORITZ SCHMIDT auf Grund einer Anregung, die ihm von CAPERT aus Brüssel geworden war, den Versuch, Auswüchse und Verbiegungen der Nasenscheidewand auf elektrolytischem Wege zu zerstören. Bei Gelegenheit des XII. Congresses für innere Medicin theilte SCHMIDT mit, dass seine Versuche von gutem Erfolge gewesen seien: es sei ihm gelungen, knorpelige und knöcherne Auswüchse unter Anwendung der bipolaren Methode, wobei er gewöhnlich Stromstärken von 5 bis 25 Milli-

ampère verwandte, zu entfernen, ohne dass die Patienten bei diesem Verfahren in nennenswerther Weise gelitten hätten. ED. MEYER (Berlin) und M. MOURE (Bordeaux) haben ebenfalls berichtet, dass sie mit dieser Methode durchaus günstige Resultate erzielt hätten.

In den Discussionen, die sich an diese Vorträge anschlossen, wurden hier und da Zweifel geäussert, ob es möglich sei, durch die Elektrolyse compacte Knochensubstanz zu zerstören. Ich bin jedoch in der Lage, das günstige Urtheil der eben citirten Autoren vollauf bestätigen zu können. Ich habe bei Versuchen am lebenden Thier und ebenso bei den auf Grund dieser Versuche am Menschen vorgenommenen Crista-Operationen jedesmal eine energische und doch recht schonende Einwirkung der Elektrolyse constatiren können.

Auch zur Behandlung pachydermatischer Wucherungen im Kehlkopf ist die Elektrolyse neuerdings von CHIARI empfohlen worden.

Des Weiteren hat man Geschwüre und Abscesshöhlen, die eine nur geringe Heiltendenz zeigten, durch die Elektrolyse zu beeinflussen gesucht. Ich selbst habe bei einem Bubo, der wochenlang keine Besserung zeigte, auf diese Weise eine entschiedene Wendung znm Guten veranlasst. Von verschiedenen Seiten, besonders hervorzuheben ist eine diesbezügliche Arbeit von HERYNG, ist auch der Versuch unternommen worden, tuberkulöse Geschwüre und Infiltrationen im Kehlkopf elektrolytisch zu behandeln. Ueberzeugende Resultate sind bis jetzt noch nicht zur Veröffentlichung gekommen.

Mehr umstritten noch wie bei jeder anderen therapeutischen Verwendung ist die Elektrolyse, wie schon oben angedeutet, in Bezug auf ihren Einfluss auf Structuren. Seit CRUSELL waren es CINISELLI, TRIPIER und MALLEZ, die dieser Methode eine wissenschaftliche Grundlage zu geben versuchten. In neuerer Zeit sind es hauptsächlich englische und amerikanische Aerzte, die die Wirksamkeit der Elektrolyse rühmen. Besonders NEWMANN verfügt über ein grosses diesbezügliches Behandlungsmaterial, an dem er recht gute Erfolge gesehen zu haben angiebt. Sein Verfahren besteht darin, dass er eine katheterförmige Sonde, welche sorgfältig isolirt ist, vorn mit einer Metallolive versieht, deren Grösse je nach Bedürfniss gewechselt werden kann. Das mit Glycerin eingefettete, mit der Kathode verbundene Instrument wird genau wie ein Katheter eingeführt und sanft gegen die Strictur angedrängt; eine Stromstärke von 2—6 M.-A. bleibt 3—5 Minuten in Wirksamkeit, und hiernach gleitet gewöhnlich das Instrument ohne Schwierigkeit durch die vorher verengte Stelle. Erst nach 2 bis 3 Wochen wird das Verfahren wiederholt, in der Zwischenzeit werden die gewonnenen Erfolge durch Bougierung festgehalten.

NEWMANN glaubte, dass die Wirkung dieser Stromstärke eine hauptsächlich absorbirende sei. Er meint, dass sich nur eine sehr zarte und dünne Narbe nach dieser Behandlung bilde, die keinerlei Tendenz zur Contractur in sich trage. In Praxis dürfte das an und für sich gewiss berechtigte Verfahren hauptsächlich in der Erwägung seine Erledigung finden, ob die auf elektrolytischem Wege erzielte Heilung eine dauernde sei. Der Kernpunkt der Frage ist von allen Seiten darin erkannt worden, dass man möglichst schwache Ströme zu benutzen habe, die nur eine sogenannte chemische Absorption, nicht aber eine nachträgliche Narbenbildung veranlassen sollen. Ich möchte nun glauben, dass ein callöses, derbes Narbengewebe, das eine womöglich undurchdringliche Strictur erzeugt hat, durch die Elektrolyse nicht auf chemischem Wege zur Resorption gebracht werden kann, ohne dass eine gleichzeitige Zerstörung dieser Massen Platz griffe. Des Weiteren wird es darauf ankommen, ob man diese Zerstörung so allmälig bewirken kann, dass die sich neubildende Narbe — denn eine neue Narbe muss sich ja auf alle Fälle bilden — so weich und zart sein wird,

dass man für späterhin, wenn auch nicht auf eine ideale Heilung, so doch auf eine dauernde Besserung hoffen darf. Und dieses Ziel dürfte sich höchst wahrscheinlicherweise nur dann erreichen lassen, wenn man, wie NEWMANN, mit möglichst schwachen Strömen operirt. Das von FORT aus Paris vorgeschlagene Verfahren der linearen Elektrolyse hat, wie ich schon oben mitgetheilt, eine so allgemeine Ablehnung erfahren, dass ich auf die weitere Beschreibung desselben hier verzichte.

Alles, was hier von Urethralstricturen gesagt ist, würde natürlich mutatis mutandis auch für Stricturen des Rectums, der Vagina u. s. w. zu gelten haben.

Mit Vortheil dürfte sich ferner die Elektrolyse auch verwerthen lassen bei inoperablen, den Oesophagus verlegenden Tumoren. Wenn man sich überzeugen kann, an welcher Stelle sich die den Durchgang erschwerende Geschwulst befindet, so kann es kaum Schwierigkeiten haben, mit geeignet gebauten Bougies eine partielle Zerstörung desselben hervorzurufen, durch welche die Nahrungsaufnahme wieder für einige Zeit ermöglicht wird.

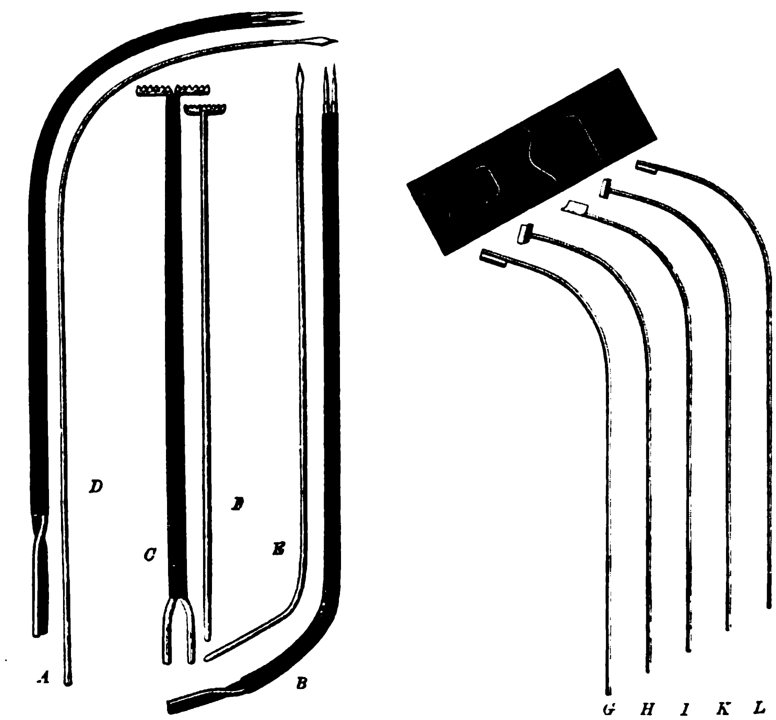
Das zur Anwendung der Elektrolyse nöthige Instrumentarium besteht aus galvanischen Batterien mit Galvanometer und Rheostat, Nadeln und plattenförmigen (activen) Elektroden, indifferenten Elektroden und den nöthigen Nadelhaltern. Bei der Auswahl der galvanischen Elemente ist zu berücksichtigen, dass bei den zur Verwendung gelangenden Stromstärken es möglich sein muss, die Stromstärke bis zu einer Intensität von 300 Milliampères steigern zu können. Die Anwendung der Elektrolyse bei Hautkrankkrankheiten, in der Urethra etc. erfordert im Allgemeinen Ströme bis zu 50 Milliampères, bei Verwendung der Elektrolyse zur Zerstörung von Tumoren im Nasenrachenraum etc. wird die äusserste Grenze bei 100 Milliampères, bei Anwendung in der Gynäkologie bei 300 Milliampères liegen. Für erstgenannte Zwecke ist jede galvanische Batterie, die den nachstehend aufgeführten Forderungen genügt, verwendbar, für alle anderen Zwecke kommen LECLANCHÉ-Elemente, Chromsäure-Elemente, Chlorsilber- und Chlorzink-Elemente zur Verwendung. Die LECLANCHÉ-Elemente verdienen den Vorzug, weil sie neben grosser Constanz, Sauberkeit und einfacher Handhabung die geringste Beachtung seitens des Operateurs sowohl während wie nach der Behandlung erfordern.

Die LECLANCHÉ-Elemente können nur zu grösseren (30—50 Elemente) Batterien, die nichttransportabel sind, zusammensgestellt werden; eine Verkleinerung der Elemente, die dahin geht, dass schliesslich 30 Elemente in einem kleinen Kasten Platz finden, ist durchaus unzweckmässig, da die Elemente nur dann gut und dauernd functioniren können, wenn ein genügendes Quantum Braunstein zur Abgabe von Sauerstoff vorhanden ist; auch lässt sich bei kleinen LECLANCHÉ-Elementen schwer die Oxydation der Ableitungsvorrichtungen vermeiden. Für kleinere und transportirbare Batterien sind Zink-Kohle-Chromsäure-Elemente sehr geeignet; die elektromotorische Kraft dieser Elemente beträgt 2 Volt, und deswegen sind dieselben, da auch ihr innerer Widerstand gering (0,1—0,2 Ohm) ist, in einer Zusammenstellung von 40 Elementen für alle Fälle ausreichend, jedoch soll für Füllung jedes Elementes mindestens ein Quantum von 50 Ccm. Säure nöthig sein. Was die Verwendung der Chromsäure-Elemente besonders empfehlenswerth macht, ist die Einfachheit, mit der sich die durch die Stromstärke unwirksam gewordene Batterie regeneriren lässt. Es genügt eine Neufüllung, um selbst die älteste Batterie, sobald noch ein Theil des Zinkpoles mit der Flüssigkeit in Berührung kommen kann, wieder wirksam zu machen. Die Chlorsilber-Elemente sind für Ströme höherer Intensität ihrer kostspieligen und mühsamen Füllung wegen, die meist nur am Herstellungsorte der Batterie vorgenommen werden kann, nicht zweckmässig: die Zink-

Kohle-Chlorzink-Elemente sind nicht günstiger, als die Chromsäure-Elemente, ohne deren hohe elektromotorische Kraft zu besitzen.

Ein Haupterforderniss für jede Batterie ist es, die Möglichkeit zu haben, den Strom in bequemer Weise ganz allmälig verstärken und abschwächen zu können, wozu zwei Vorrichtungen, der Elementenzähler und ein Rheostat, in Anwendung kommen. Die Verstärkung des Stromes um je ein Element ist bei der Anwendung starker Ströme noch zu energisch; je allmäliger der Strom verstärkt werden kann, desto höher lässt sich die Stromstärke, ohne dem Patienten grosse Unbequemlichkeiten zu verursachen, steigern. Die angebliche Unmöglichkeit, höhere Stromstärken wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit anwenden zu können, ist gewiss in manchen Fällen auf ungenügende Regulirungsvorrichtungen zurückzuführen. Guten stationären und grossen transportablen Batterien soll ein Metallrheostat

Fig. 2.



A B Doppelnadel für Nase und Kehlkopf. *D E* Einfache Nadel für Nase und Kehlkopf. *C F* Backenförmige Elektrode, einpolig und doppelpolig für Pharyngitis lateralis. *G—L* Plattenförmige Elektroden für den Kehlkopf, Stimmbänder etc.

mit 40—60 Contacten beigefügt werden, der stets in der Hauptleitung liegt und dessen Widertände unter Berücksichtigung des Umstandes, dass der Körperwiderstand bis auf 200 Ohm sinkt, berechnet sind. Wenn dann die Elemente von je 10 zu 10 oder 5 zu 5 eingeschaltet werden, ist die Abstufung durchaus langsam und auch, da derartige Kurbel-Rheostaten leicht zu handhaben sind, bequem; zweckmässig ist es, wenn ein derartiger Rheostat nur eine Kurbel, die über sämmtliche 40—60 Contacte fortbewegt wird, besitzt. Bei den stationären Batterien grössere Elementenzähler zu verwenden, die vielleicht die Elemente einzeln einschalten, ist deswegen weniger geeignet, weil dadurch die Leitungen von den Elementen zu Elementenzähler sehr zahlreich werden müssen, was leicht Veranlassung zu Störungen giebt; ist ein guter Rheostat vorhanden, so genügt es, wenn der Elementenzähler die Elemente von 10 zu 10 oder höchstens von 5 zu 5

einschaltet. Für Ströme unter 100 Milliampères eignet sich auch ein Flüssigkeitsrheostat; derselbe regulirt den Strom sehr gut und gleichmässig. Bei Strömen über 100 Milliampères ist er jedoch ungeeignet, weil dann die Zersetzung des Wassers zu lebhaft wird. Graphitrheostaten sind verwendbar, jedoch sind dieselben sehr ungleich. Die Herstellung einer guten, gleichmässigen, massiven oder auf isolirendem Material aufgetragenen Graphitmasse scheint bisher noch nicht gelungen. Auch für derartige Rheostaten

Fig. 3.



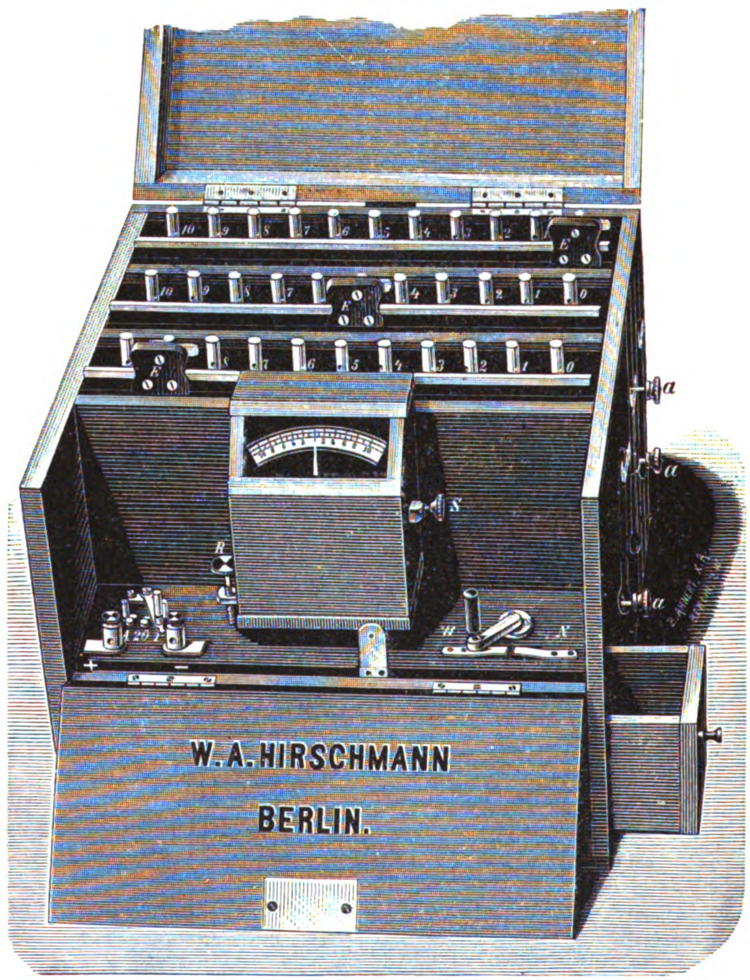
ist es wünschenswerth, dass sie in der Hauptleitung, nicht in der Nebenleitung liegen, weil sonst eine sehr bedeutende Abnutzung der Batterie eintreten würde.

Eine weitere unerlässliche Beigabe für die Batterien ist das Galvanometer; dasselbe muss starke und schwache Ströme messen lassen, gut ge-

dämpft sein und bequeme Ablesung gestatten. Dabei muss es aber dauerhaft sein, besonders in der Aufhängung der schwingenden Magneten, damit die Behandlung dieses Messinstrumentes nicht unnöthige Mühe verursacht und Aufmerksamkeit erfordert. Instrumente mit Coconfadenaufhängung sind möglichst zu vermeiden; auch allzu wohlfeile Galvanometer sollten ihrer geringen Genauigkeit wegen nicht in Benutzung genommen werden. Eine weitere zweckmässige Beigabe für die Batterien ist ein Stromwender.

Die activen Elektroden, welche in Anwendung kommen, sind: 1. starke, runde oder lanzenförmige Nadeln; 2. kleine plattenförmige Elektroden, die auf die elektrolytisch zu behandelnden Gewebe aufgesetzt werden; 3. Doppelnadeln.

Fig. 4.



Die Benutzung von Nadeln aus Stahl ist zweckmässig für elektrolytische Behandlung von Warzen, bei der Epilation (s. a. Hypertrichosis) etc., bei der Verwendung der Elektrolyse in der Nase, dem Kehlkopf etc. müssen Nadeln aus Platiniridium, einer fast stahlharten Legirung, die durch den galvanischen Strom nicht zersetzt werden, zur Verwendung kommen. Goldlegirungen sind weniger geeignet, da sie nicht genügend hart und spitz sind. Wenn die Nadeln die Epidermis durchstechen müssen, um nur in der Tiefe zu wirken, so ist es nöthig, um eine Verletzung der Oberfläche zu vermeiden, dieselben mit einem sicher haftenden Lacküberzug zu versehen.

In Fig. 2 sind einige elektrolytische Instrumente abgebildet, die Formen derselben sind selbstverständlich sehr verschieden und in fast allen Fällen ist es nöthig, sich die nöthigen Krümmungen und Biegungen selbst herzustellen; biegbar sollen deshalb die Schäfte der Nadeln stets sein. Doppelpolige Nadeln sind in Fig. 2 *A*, *B* abgebildet; sie sind meist kurz und rund, ebenfalls biegbar. Ueberall dort, wo die Nadeln in Körperhöhlen, der Nase, der Mundhöhle etc. liegt, soll der Schaft isolirt sein, am besten geschieht das durch einen Gummiüberzug oder ein über die Nadel gezogenes Stück eines Katheters.

Wenn mit einfachen Nadeln operirt wird und der zweite Pol als indifferente Elektrode applicirt werden muss, so ist als solche eine möglichst grosse, gut biegbare Platte von 100—400 Cm. Oberfläche zweckmässig; die Metallfläche (Blei oder Messing) muss mit einer starken Filz- oder besser Moosschicht bedeckt sein, die möglichst viel Wasser aufsaugt und festhält. Es empfiehlt sich stets, die indifferente Elektrode möglichst gross zu wählen, um an derselben nur eine geringe Stromdichte zu erhalten. Die Elektrode muss fest aufgelegt werden; wenn der Patient sie nicht selbst sicher mit der Hand fixirt, sollte sie festgeschnallt werden oder so fest unter die Kleider gelegt sein, dass sie dicht anliegt. Der guten Application der indifferenten Elektrode muss Aufmerksamkeit gewidmet werden, da durch Schmerz an derselben die Patienten unnöthig unruhig werden.

Die Handgriffe müssen die Nadeln fest fassen und genügend stark sein, um die Nadeln auch mit etwas Kraftanwendung einstechen zu können. Unterbrechungsvorrichtungen am Handgriff sind nicht zweckmässig; der Strom muss langsam vom Apparat aus verstärkt werden und ebenso langsam abgeschwächt werden, die Unterbrechungsvorrichtung würde nur durch zufällige Oeffnung des verschlossenen Stromkreises störend sein können. Die Leitungsdrähte sollen zweckmässig mit Gummischlauch überzogen sein, damit sie durch die Feuchtigkeit nicht leiden.

Zur Anwendung der Elektrolyse in der Gynäkologie sind die Instrumente an anderer Stelle bereits erwähnt.

In Figur 3 ist eine stationäre galvanische Batterie mit den nöthigen Hilfsapparaten, Metallrheostat, absolutem Horizontal-Galvanometer, Stromwender abgebildet: dieselbe ist für 30—50 Elemente bestimmt. Fig. 4 zeigt eine grössere transportable Batterie mit verticalem Galvanometer und Elementenzähler, durch den die Elementenzahl um je ein Element anwachsend gesteigert werden kann; auch dieser Batterie lässt sicht ein Rheostat einsetzen.

Literatur: Guérard, Gaz. méd. 1831. — Pravaz, Annal. de Thérapie. 1846. — Pétrequin, Gaz. méd. 1847. — Gustav Crusell, Ueber den Galvanismus als chemisches Heilmittel. St. Petersburg 1841; Erster Zusatz zu der Schrift: Ueber den Galvanismus etc. St. Petersburg 1842; Zweiter Zusatz ..... Dritter Zusatz ..... St. Petersburg 1843. — Tripier, Manuel de l'électrothérapie. Paris 1861. — La galvanocaustique chimique. Arch. gén. 1866. — Ciniselli (Cremona), Dell' azione chimica dell' ellettrico sopra i tessueti organici viventi e delle sue applicatione alla terapeutica. Cremona 1862. — Resumé des études sur la galvan. chimique. Gaz. méd. 1868. — Nélaton, Notes sur la destinction des tumeurs par la méthode électrolytique. Comptes rendus des séances de l'académ. de la science. 1864. — Bull. de la soc. de chir. de Paris. 1865. — Tripier, Gaz. méd. de Paris. 1864. — Althaus, On the electrolytic treatment of tumeurs an of her surgical diseases. London 1867. — Vorläufige Mittheilung über elektrolyt. Behandlung von Geschwülsten. Deutsche Klinik. 1867, Nr. 35 und 36. — Neftel (New-York), Zur elektrolyt. Behandlung bösartiger Geschwülste. Virchow's Arch. XLVIII, 1869, pag. 521 ff. — Groh, die Elektrolyse in der Chirurgie. Wien 1871. Mallez, Anwendung der Elektrolyse bei Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Gaz. des hôp. 1872. — Victor v. Bruns, Galvanochirurgie Tübingen 1870. — P. Bruns, Elektrolyt. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27 und 28. — Beard S. M., Rurgic. cases. Philad. med. and surg. Record. XXX, Nr. 11. — Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1875, pag. 225 und 245. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chir. 1875. — Ultzmann, Wiener med. Presse. 1876. — Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf prakt. Medicin. Berlin 1883, 4. Aufl. — Steavenson und Bruce Clarke, An-

nales des maladies des organes génito-urinaires. 1886, IV, pag. 447. — W. E. STEAVENSON, Note of the use Electrolysis in Gynaecolog. practice. Transact. of the obstetr. Soc. of London. XXX, pag. 234. — SKENE KEITH, Electrol. in enlarged thyroid. Edinb. med. Journ. April 1888. — M. SCHAEFFER, Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885. — WEINBAUM, Zwei Fälle von Kropf durch Elektropunctur geheilt. Ref. Deutsch. med. Ztg. 1888, Nr. 99. — L. CASPER, Die Radicalbehandlung der Prostatahypertrophie und Prostatatumoren durch die Elektrolyse. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 23. — A. C. GRONBECK, On Naesesvaelgpolyper ranlig de fibrose. Kopenhagen 1888. — VOLTOLINI, Krankheiten der Nase etc. Breslau 1888. — LEWANDOWSKI, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien 1887. — A. KUTTNER, Die Elektrolyse, ihre Anwendungsweise und ihre Verwendbarkeit bei soliden Geweben. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45—47. — APOSTOLI, On my treatment of fibroid tumours of the uterus by electricity etc. Vortrag, gehalten in The British med. associat. meeting of Dublin. 1887. — P. BROESE, Zur Elektrotherapie in der Gynäkologio. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 24. — SCHUMACHER, Heilung eines Aortenaneurysma. Aachen 1873. — FISCHER, Ein Fall von Aortenaneursysma u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1875. — TILLMANNS (Leipzig), Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 25. — FORT J. A., Nouveau procédé électrolytique pour la cure des rétrécissements de l'urèthre. Soc. de méd. pratique (31. Mai 1888). — FL. MONAT, L'électrolyse dans les rétrécissements de l'urèthre. Rio de Janeiro 1889. — GRÄUPNER, Elektrolyse und Katalyse. Breslau 1891. — KAFEMANN (Königsberg), Ueber elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. Wiesbaden 1889. — STEWART, Electrolysis of animal tissues. Ref. Lancet. 1890, 13. Dec. — E. PERREGAUX, Untersuchungen über die in todten thierischen Geweben vom galvanischen Strome bedingten elektrolytischen Veränderungen; B. SCHWABE, Basel 1892. — HERYNG, Therap. Monatsh. 1893, Nr. 1 u. 2. — M. SCHMIDT, Behandlungen der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse. Verhandlungen des XII. Congr. f. innere Med. 1893, pag. 167. — ED. MEYER, Zur elektrolytischen Behandlung der Leisten des Septum narium. Verhandlungen der laryng. Gesellsch. zu Berlin, Bd. III, Abth. I, pag. 59, Abth. II, pag. 61. — M. MOURE, Parallela fra elettrolysi ed altri mezzi chirurgici nella cura delle deviazioni della cresta dell setto nasale. Internat. Congress z. Rom. Revue de laryngolog. etc. 1894, pag. 468. — TYMOWSKY, La valeur de l'éctrolyse dans la laryngologie. Revue de laryng. etc. 1894, pag. 304. — CHIARI, Revue de laryng. etc. 1894, pag. 423. — ESCHLE, Beiträge zum Studium der Wirkung elektrischer Ströme auf die thierischen Gewebe. VIRCHOW's Archiv. 1894, CXXXVIII, pag. 371. *A. Kuttner.*

Galvanometer, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 424.

Galvanotherapie, s. Elektrotherapie, VI, pag. 499. — Galvanofaradotherapie, ibid. pag. 536.

Gamarde (Dep. d. Landes), mit kalten Schwefelquellen (2 Vol. H_2S und 0,1 CO_2). *Beissel.*

Ganglion. Das Wort kommt schon bei HIPPOKRATES vor. In den GALEN'schen Schriften hat es schon, wie heutzutage, eine doppelte Bedeutung: es bezeichnet sowohl das, was wir »Ueberbein« nennen, aber es werden damit auch die Nervenganglien, d. h. die Ganglien des Sympathicus, benannt. Hier handelt es sich nur um das »Ueberbein«, um eine bestimmte Geschwulstform. Die definirt GALEN mit den Worten: Nervi praeter naturam conglobatio, quae in unum corpus coaluit. — CELSUS stellt Ganglien, Atherome, Steatome und Melicerides mit bewundernswerther Feinheit der Beobachtung zusammen, ohne jedoch den Zusammenhang der Ganglien zu wissen. — PAUL V. AEGINA schreibt: »Ganglium nervi in nodum coactio est, ex plaga aut labore oborta, quae plerumque circa manuum juncturas et malleolos, et corpuscula, quae secundum articulum moventur, consistit; fit tamen etiam in aliis partibus. Consequitur tumor concolor, renitens, doloris exors — si vero quis violenter comprimat, torpidum sensum exhibet — non in profundo, sed sub ipsa cute consistens, et ad latera quidem transfertur, prorsum ac retrorsum nequaquam, etiam si quis per vim protrudat. Quae igitur in cruribus, aut brachiis, aut extremis partibus consistunt, ea excidere tutum non est; periculum enim est, ne mutila pars fiat.« AETIUS hat uns (Tetr. IV., Sermo 4) ein bemerkenswerthes Fragment aus Philagrios (im 4. Jahrh.) aufbewahrt, in welchem dieselbe Beschreibung des Ganglion angegeben wird, wie sie später PAUL V. AEGINA lieferte, aber der Zusammenhang mit Nerven und der Unterschied von Atheromen folgenderweise beschrieben wird:

»Differtque a meliceride et atheromate tumoris inaequalitate et renisu et quod non orbiculatim velut illa transfertur, sed dextrorsum solum ac sinistrorsum pro nervi situ flectitur.« Dass die Alten das Ganglion als eine Nervenerkrankung auffassten, das ist dahin zu verstehen, dass bei ihnen Nerv, Sehne, Gelenkband als ein und dasselbe Gewebe galt; die Sehne hiess bei den Griechen νεῦρον. Die genauere Kenntniss der Natur der Ganglien gehört aber erst der Neuzeit an. Es war, wie es scheint, ELLER, der zuerst (1746) eine Untersuchung darüber unternommen, in welcher Art die Ganglien mit den Sehnen zusammenhängen. Er stellte sich vor, dass die Sehnenscheide einen Riss erleidet, durch welchen die synoviale Flüssigkeit austritt, worauf sich um den Erguss eine bindegewebige Kapsel bildet. HALLER drückte sich mit den Worten aus: »Ganglium ut plurimum juxta musculorum tendines nascitur.« G. A. RICHTER sagt: »Wahrscheinlich entstehen diese Geschwülste, indem durch eine kleine Spalte in der Scheide einer Flechse die in derselben enthaltene Feuchtigkeit in's nahe Zellengewebe austritt und daselbst einen kleinen Sack bildet. Vielleicht entstehen sie auch zuweilen durch die Ausdehnung der Scheide an irgend einer Stelle in einen Sack. Manchmal aber hat die Scheide wohl keinen Antheil daran.«

Es hat sich später in der That herausgestellt, dass ein Theil der Ganglien mit der Höhle der Sehnenscheiden communicirt; dass manche Geschwülste, die man ohne weiteres als Ganglien bezeichnete, mit Gelenkhöhlen im Zusammenhange stehen; endlich, dass manche Geschwülste, die man als Ganglien bezeichnet, weder mit einer Sehnenscheide, noch mit einem Gelenke communiciren. Diesen Aufschlüssen zufolge, welche man zumeist französischen Forschern (JULES CLOQUET, GOSSELIN, MICHON u. A.) verdankt, kann man drei Arten von Ganglien unterscheiden:

1. Cystenganglien (TEICHMANN) oder folliculäre Ganglien (GOSSELIN). Nachdem HENLE an den Sehnenscheiden der Fingerbeuger kleine (bis erbsengrosse) Colloidcysten fand, die der Sehnenscheide aufsitzen, konnte L. TEICHMANN denselben Befund auch an den Gelenkkapseln constatiren. Es finden sich da, zumal am Handgelenk der Erwachsenen, kleine, der Gelenkkapsel aufsitzende Cystchen derselben Beschaffenheit. TEICHMANN nahm an, dass durch Vergrösserung dieselben Geschwülste entstehen, die als Ganglien imponiren, und nannte diese Form Cystenganglien. In Frankreich, wo man fast allgemein annahm, dass die Synovia aus gewissen in der Synovialis befindlichen Follikeln (Follicules synovipares) abgesondert werde, stiess GOSSELIN offenbar auf dieselben Cystchen, wie TEICHMANN, nahm aber, von der Theorie der supponirten Follikeln befangen, an, dass sie eben die obliterirten, Synovia secernirenden Follikeln vorstellen und sprach von Folliculärganglien.

2. Gelenkganglien. Bekanntlich besitzen gewisse Gelenkkapseln constante Ausbuchtungen, die zumeist einer über das Gelenk hinziehenden Sehne als Schleimbeutel dienen. Anders gesagt, besitzen gewisse Sehnen, die über ein Gelenk ziehen, einen Schleimbeutel, der mit dem Gelenke communicirt. So findet man in der Kniekehle die Bursa tendinis semimembranosi, die Bursa capitis interni gastrocnemii, die Bursa poplitei. In einem solchen Schleimbeutel kann sich nun ein sogenanntes Hygrom bilden, welches alle Charaktere eines Ganglion besitzt, aber mit dem Gelenke communicirt. Oder es bildet sich an einem Gelenke eine anomale Ausstülpung der Synovialhaut und das Hygrom derselben stellt abermals ein Gelenkganglion vor. Endlich kann eine accidentelle Bursa mucosa mit der Höhle eines benachbarten Gelenkes in Communication treten und wiederum entsteht ein Gelenkganglion.

3. Die Sehnenscheidenganglien entstehen durch Ausstülpung der Synovialis der Sehnenscheide. Die Sehnenscheide ist nämlich doppelt: die

innere ist eine synoviale Membran, die äussere eine fibröse. Letztere ist nicht so vollständig wie die erstere, so dass die synoviale Scheide an gewissen Stellen keine fibröse Ueberbrückung besitzt. Namentlich ist dies an den beiden Enden der Fall. Passend nennt HEINEKE diese Stellen Pforten (Anfangs- und Endpforte). Durch diese Pforten, aber auch an anderen Stellen durch gewisse andere Lücken der fibrösen Scheide, kann die synoviale Haut herniös ausgestülpt werden und das Hygrom dieser Ausstülpung ist das Sehnenscheidenganglion. Das Ganglion unterscheidet sich demnach vom Hygrom nur insofern, als jenes eine partielle, dieses eine Erweiterung der ganzen Sehnenscheide voraussetzt.

Dieser bisher allgemein verbreiteten Lehre stellte in neuerer Zeit R. FALKSON eine vereinfachte entgegen, wonach die Ganglien sammt und sonders nur folliculären Ursprungs wären. FALKSON stützt seine schon von MECKEL ausgesprochene Lehre auf die Erfahrungen, die er bei sorgfältiger, unter Blutleere vorgenommener Exstirpation gemacht. Wir haben bei einer grösseren Zahl von sorgfältig unternommenen Exstirpationen von Ganglien FALKSON's Ansicht bestätigt gefunden und halten dermalen dafür, dass nach dem FALKSON-schen Einwurfe die Existenz der Sehnenscheidenganglien zu beweisen sei.

Unter Zuthun grosser Anstrengungen oder Distorsionen entsteht ein Ganglion mitunter in acuter Weise mit bedeutenden Schmerzen und vollständiger Functionstörung der Hand, oder es springt förmlich auf, ohne dass nennenswerthe Schmerzen vorhanden sind. Meistens aber entsteht das Ganglion ohne bestimmte Ursache; die Entwicklung ist eine sehr langsame, und wenn der Tumor eine gewisse Grösse erreicht hat, bleibt er stationär. Die häufigste Grösse dürfte die einer Kirsche sein; dann ist die Geschwulst von kugeliger Gestalt. Grössere Ganglien nehmen eine längliche Form an. Der Inhalt eines Ganglion bildet eine in der Regel farblose oder mit einem Stich in's Gelbliche versehene, zitternde Gallerte. Die sogenannten Corpuscula oryzoidea, die den Hygromen eigenthümlich sind, kommen in den Ganglien nicht vor. Meist ist, entgegen dem Befunde bei Hygromen, die Wandung glatt und von geringer Dicke. Nicht selten kommen die Ganglien multipel vor, manchmal ganz symmetrisch über beiden Handrücken. Bei Individuen, wo neben Ganglien auch Hygrome der Schleimbeutel an den verschiedensten Körperstellen vorkommen, nimmt man eine individuelle Prädisposition an. Nebstdem giebt es ab und zu Familien, deren Mitglieder sämmtlich oder zum grossen Theil an Hygromen leiden. COULSON bemerkte, dass Menstruationsanomalien und Gravidität zur Hygrombildung Veranlassung geben können; ich beobachtete Volumszunahme von Ganglien und Hygromen an einem Mädchen, wenn es menstruirte. Jedenfalls sind das grosse Raritäten.

Ganglien kommen schon im späteren Kindesalter vor; ich habe solche an 8- und 10jährigen Kindern gesehen.

Die Diagnose ist ausserordentlich leicht; das Volk kennt die Ganglien unter dem Namen »Ueberbein«. Die wichtigsten Zeichen sind: der Sitz in der Gegend einer Sehnenscheide, das früher angegebene Verhältniss der Grösse und Gestalt, die ausserordentlich strenge Begrenzung, Elasticität und hochgradige Prallheit, Unverschiebbarkeit in der Richtung der Sehne, Faltbarkeit der Haut, Schmerzlosigkeit, langsame Entwicklung. Sehr schwer kann aber mitunter die Frage beantwortet werden, ob ein Cystenganglion oder ein Gelenkganglion vorliegt; zumal bei tieferen und kleineren Ganglien am Handrücken taucht in der Regel der Zweifel auf, ob eine Ausstülpung der Synovialmembran des Gelenkes vorliegt oder eine Colloidcyste. Man schliesst auf ein Gelenkganglion, wenn die Geschwulst nach längerem Drucke kleiner und weicher wird, indem man dabei annimmt, dass man den Inhalt in die Gelenkhöhle gedrückt hat. Es wäre aber gefehlt, beim

Ausfall dieser Erscheinung zu schliessen, dass die Communication mit dem Gelenke nicht besteht, da die zähe Flüssigkeit sich vielleicht gar nicht oder nur bei einer bestimmten Stellung zum Theil wegdrücken lässt.

Die durch Ganglien verursachten Beschwerden sind sehr gering. Sie beschränken sich meist auf das Gefühl einer baldigen Ermüdung des betreffenden Muskels, einer Spannung bei gewissen Stellungen des Gliedes. Meist ist es nur die Entstellung der Hand, welche die Kranken veranlasst, Hilfe zu suchen. Am Fusse können die Ganglien dadurch beschwerlich werden, dass sie, dem Druck der Fussbekleidung ausgesetzt, schmerzen und sich entzünden.

Man hat zahlreiche Mittel, um die Ganglien zu beseitigen. Ein altes Verfahren ist das Zerdrücken derselben. PHILAGRIUS schreibt darüber (bei AETIUS, l. c.): »Ceterum a gangliorum chirurgia abstinemus, et medicamentis tantum curamus. Ad hanc rem ammoniacum juxta ignem ad emplastri compagem emollitum imponitur et lamina plumbea tumori aequalis superponitur et ne hinc et inde labet, arctis vinculis media constringitur. Transactis aliquot diebus ubi ganglium fuerit emollitum, nulla rei mentione ad aegrum facta, statim dum adhuc calet locus, vincula tolluntur et pollicem dextrae manus ganglio immittimus, ad reliquos quattuor digitos ipsi injectos comprimimus et ganglium confestim dissolvetur.«

Wir bereiten indessen das Ganglion nicht in dieser Art vor, sondern zerdrücken es frischweg, indem wir mit aufgesetztem Daumen den Balg desselben sprengen. Manche schlagen mit einem Hammer auf die Geschwulst. Die Zerdrückung kann, wenn sie brutal ausgeübt wird, auch unangenehme Folgen haben; DUMREICHER sah darauf Lähmung eines Fingers folgen. Ganz in derselben Weise wirkt die subcutane Incision (BARTHÉLÉMY) oder Discision (MALGAIGNE). Der Balg wird dadurch, wie beim Zersprengen, eröffnet und die Flüssigkeit tritt aus. Nach einer gewissen Zeit schliesst sich aber der Balg wieder und die Ansammlung geht von Neuem vor sich.

Die sicherste Art, das Ganglion zu beseitigen, ist die Excision desselben unter antiseptischen Cautelen. Früher war unter offener Wundbehandlung eine solche Operation nicht unbedenklich. Man sah, dass nach einer Spaltung oder Ausschneidung des Ganglions verbreitete dissecirende Abscesse längs der Sehnen auftraten, welche zur Exfoliation der Sehne führen konnten; bei Gelenkganglien konnte Eiterung und Nekrose des Gelenkes erfolgen. Alle diese Gefahren sind unter antiseptischer Behandlung nicht mehr vorhanden.

Der Aufätzung, des Haarseils, der Punction sei als obsoleter Verfahren nur nebenbei erwähnt.

Literatur: JULES CLOQUET, Note sur le ganglion. Arch. gén. 1824. — MICHON, Des tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras, de la face palmaire, du poignet et de la main. Paris 1851. — L. TEICHMANN, Zur Lehre von den Ganglien. Inaug.-Dissert. Göttingen 1856. — GOSSELIN, Mém. de l'acad. de médecine. XVI. — HEINEKE, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868. — FALKSON, Zur Lehre vom Ganglion. VIRCHOW's Archiv. XXXII.

Albert.

Gangrän, s. Brand, III, pag. 675. — Gangraena senilis, ibid. pag. 682.

Gardone-Riviera. Dieser erst in jüngster Zeit in kräftiger Entwicklung begriffene klimatische Curort liegt am westlichen Ufer des Gardasees, und zwar am Nordrande der tief nach Westen einschneidenden Bucht von Salo. Das Beiwort Riviera führt der Ort von seiner Lage in der sogenannten Riviera di Salo, welche Uferstrecke des Gardasees sich zwischen Salo und Gargano erstreckt und von jeher mit der Riviera von Genua als wärmste, sich des mildesten Winters erfreuende Gegend Oberitaliens galt. Die Ostspitze der eigentlichen Bucht von Gardone-Riviera wird von dem Delta eines Baches, der bei Fasano in den See mündet, gebildet, die West-

spitze besteht ebenfalls aus dem Alluvium eines Gebirgsbaches. Hinter dem Orte steigt das Gelände ganz allmälig mit mehreren Hügelrücken bis zu 300—400 Meter Höhe an. Daran schliesst sich noch höher hinauf der dem Seeufer parallel verlaufende, 600—900 Meter hohe Rücken des Monte Lavino und nördlich von diesem gewähren die gewaltigen Massen des Monte Pizzocolo (1538 Meter), Monte Spino u. A. Schutz. Im Westen schiebt sich der Monte San Bartolomeo weit vor und im Osten, beziehungsweise Nordosten schützen die bis hart an den See tretenten Höhen, während im Osten bis Südosten der mächtige Rücken des Monte Baldo (2200 Meter) die von jenseits kommenden Winde ausschliesst. So ist Gardone von Westen über Norden nach Osten von einem Halbkreise von Bergen umfasst. Der Boden besteht zum grössten Theile aus Moränenschutt, ist durchlässig, nach Regen bald wieder trocken und fest, daneben steinig und nicht besonders fruchtbar. Als wichtigste Culturpflanzen sind hier Citronen und Oliven, die meisten Wege sind mit Lorbeeren bepflanzt; zwischen den Oliven wird guter Wein gebaut, ausserdem Mais und andere Feldfrüchte, an den Mauern vielfach Kappern. Die höheren Berge und die hochgelegenen Thäler bieten in reicher Abwechslung Wiesen und Wald, letzterer meist aus vielartigem Unterholz, darunter Eichen, Haselnüsse und Weissbuchen bestehend, daneben viele Kastanienpflanzungen. Nach den Beobachtungen KÖNIGER's ist die mittlere Temperatur der sieben Monate October bis April 7,7° C., diejenige der drei Wintermonate (December, Januar, Februar) 4,1° C., Zahlen, welche Gardone-Riviera zu oberst in der Reihe der begünstigten Stationen am Südabhange der Alpen stellen, mit Ausnahme der ligurischen Riviera. Das mittlere tägliche Maximum geht selbst im Januar nicht unter 5,9°, bleibt überhaupt in den drei Wintermonaten ziemlich gleich (6,5°—5,9°—7,8°), während es im November und März um 4° höher ist. Das mittlere tägliche Minimum beträgt selbst im Januar 0,1° C.; das absolute Minimum sinkt durchschnittlich im Jahre an 38 Tagen unter 0°. Der Unterschied zwischen täglichem Maximum und Minimum beträgt in den Monaten October bis April 6,6°, im November 5°, December 5,2°, Januar 5,8°, Februar 6,7°. Auch der Unterschied der Mitteltemperatur zweier auf einander folgender Tage ist sehr gering, 1,1° im Durchschnitte. Die relative Feuchtigkeit ist im Durchschnitt der 7 Monate von October bis April 75%, die tägliche Schwankung beträgt durchschnittlich 6—12%. Schnee fällt etwa 3mal im Winter, bleibt aber sehr selten längere Zeit liegen. Bezüglich der Windverhältnisse ist Gardone durch die hinter dem Orte sich aufthürmenden Voralpen vor Nordwinden sehr gut geschützt. Der den Gardasee mitunter im Winter durchtobende Nordföhn trifft den Ort nur sehr abgeschwächt und abgelenkt, dasselbe gilt von dem besonders im Frühjahre in dem See verlaufenden localen Südwinde, der Ora. Nach Sonnenuntergang fällt an warmen Tagen von den Bergen ein leichter Landwind, der kaum eine Viertelstunde anhält. In über 81% der Tage, auf die einzelnen Monate vertheilt, herrscht völlige Windstille. Diese Windstille bedingt unmittelbar die Staubfreiheit des Ortes. Im Ganzen lässt sich zusammenfassend sagen, dass Gardone ein Klima besitzt, welches sich durch eine höhere Winterwärme auszeichnet, als sie irgend ein Ort nördlich der Riviera von Genua aus zu bieten vermag, ferner durch eine gleichmässige Temperatur, mittlere Luftfeuchtigkeit, staubfreie Luft und ganz aussergewöhnlichen Windschutz von Westen über Norden nach Osten, der auch den so seltenen fast windstillen Uebergang vom Winter zum Frühjahre zur Folge hat. — Der seit 1885 bestehende Curort hat bereits eine bemerkenswerthe Frequenz. Ein grosses Hôtel mit Pensionateinrichtung (8—12 Lire) bietet confortable Unterkunft und gute Verpflegung, doch möchten wir nach eigener Anschauung im Interesse des Curortes wünschen, dass noch ein zweites gleich gutes und

grosses Hôtel erstehe. Zu Spaziergängen und Ausflügen ist Gelegenheit geboten, einige Förderung der Unterhaltung der Curgäste wäre empfehlenswerth. Mehrere tüchtige deutsche Aerzte haben sich in Gardone-Riviera niedergelassen.

Literatur: Gardone-Riviera am Gardasee. Von Dr. K. Koeniger, Arzt in Gardone-Riviera und Bad Lippspringe. Berlin 1894, 3. Aufl. — Gardone-Riviera am Gardasee in Italien. Bruckmann's Illustrirter Reiseführer. München 1895. *Kisch.*

Gargarisma, Gurgelwasser (von γαργαρίζειν, gurgeln) nennt man eine Arznei, vermittels deren man die weiter hinten gelegenen Partien des Mundes überspülen will. Die Theile, die man durch Gurgeln trifft, sind wesentlich der Zungengrund und die Vorderfläche der Mandeln.

Durch Gurgelwässer will man wirken 1. abspülend; dies geschieht durch lauwarmes Wasser, eventuell unter Zusatz einer aromatischen Tinctur; 2. adstringirend; hierzu verwendet man Tanninlösungen (2—5%ig), seltener schwefelsaures Zink oder schwefelsaures Kupfer in 1—2%igen Lösungen, oder Argentum nitricum in gleicher Stärke; 3. desinficirend; verwandt wird Kali chloricum, Kali hypermanganicum, Aqua Calcariae, Acid. salicylicum, alle in wässeriger Lösung und wechselnden Concentrationen; 4. einhüllend; hierzu bedient man sich der Abkochung von Radix Althaeae oder Fol. Malvae.

Man verordnet die Gurgelwässer in Quantitäten von 200—500 Ccm. und lässt zu jeder Gurgelung etwa einen Theelöffel bis einen Esslöffel verbrauchen. Zu warnen ist davor, die starken Desinficientien, wie Carbolsäure oder Sublimat, in solcher Concentration gurgeln zu lassen, wie sie sonst angewandt werden. Denn da die Gefahr vorliegt, dass das Gurgelwasser verschluckt wird, so kann dies hinreichen, eine Vergiftung hervorzurufen.

Geppert.

Gasbäder. Von den Gasen, welche aus den Mineralquellen sich entwickeln, werden das kohlensaure Gas und der Schwefelwasserstoff zur äusserlichen Anwendung als Gasbäder benützt, und zwar erfolgt dies mit kalter oder erhöhter Temperatur.

Die kohlensauren Gasbäder in ihren ursprünglich primitivsten Einrichtungen bestanden darin, dass die Kranken auf kürzere oder längere Zeit einzelne Körperpartien den trockenen, kohlensauren Gasemanationen in der Nähe von Mineralquellen, den sogenannten Mofetten, aussetzten (wie dies in der »Pyrmonter Dunsthöhle« der Fall war); erst später brachte man eigene Vorrichtungen zu Gasbädern an, indem die Kohlensäure unmittelbar oberhalb der Mineralquellen aufgefangen, durch hölzerne Röhren oder Gummischläuche in die Gaswannen oder Gaskammern geleitet, oder wo weniger Gas oder unter geringerem Drucke entströmt, dasselbe erst in ein gasometerartiges Reservoir geleitet und dann weitergeführt wird. Die Gasbäder werden in Wannen genommen, welche hölzerne Kästen, mit einem Deckel versehen, bilden, die einen Ausschnitt für den Hals haben, da sich die Badenden so hineinsetzen, dass entweder nur die unteren Partien des Körpers bis zum Bauche, oder der ganze Körper mit Ausschluss des Kopfes sich im Kasten befindet. Zuweilen sind Gaskammern für mehrere gemeinsam Badende eingerichtet, indem diese auf Stühlen oder höher und niedriger zu stellenden Bänken mit durchlöcherten Sitzbrettern sitzen, ohne dass es nöthig ist, den Kopf zu schützen, weil das am Fussboden des Zimmers einströmende Kohlensäuregas vermöge seiner Schwere nur bis zu einer gewissen Höhe steigen kann. Die Kleidung wird, mit Ausnahme der Schuhe, im Gasbade nicht abgelegt; das Gas dringt durch die Kleider leicht an die Haut. Die Temperatur des Gases ist abhängig von der Temperatur der Quelle, welcher es entströmt, und von dem bei der Ansammlung und Weiterleitung erlittenen Wärmeverluste. Heisse Gase kann man, um ihre Temperatur herabzusetzen, durch Kühlapparate streichen lassen und zu umgekehrtem

Zwecke bei kalten Gasen Erwärmungsapparate anwenden. Mittels Gummischläuchen kann das Gas als locale Gasdouche auf einzelne Körpertheile, auf Genitalien, Augen, Nase, Ohren etc. angewendet werden.

Die physiologischen Wirkungen der kohlensauren Gasbäder sind nach meinen Versuchen folgende:

Erregung eines erhöhten subjectiven Wärmegefühl in allen dem kohlensauren Gase ausgesetzten Körperpartien, ganz besonders aber an den Genitalien. Die Wärmeempfindung in dem Gasbade von + 12° C. entsprach einer Temperatur von ungefähr 45°.

Steigerung der Tastempfindlichkeit der Haut, sowie der Hautsensibilität, Vermehrung der Hautsecretion und Erhöhung der Hautturgescenz. Bei längerer Anwendung des Gasbades, mehr als drei Viertelstunden, wurde die Hautsensibilität herabgesetzt.

Herabsetzung der Pulsfrequenz in der ersten Zeit (bis zu einer halben Stunde) des Gasbades, Steigerung derselben nach Verlauf von einer halben Stunde. Mit der Zunahme der Pulsfrequenz nahm auch die Frequenz der Athemzüge zu.

Die Körpertemperatur zeigte sich während des Gasbades und nach demselben nicht beeinflusst, nur die Abendtemperatur war an Badetagen etwas grösser als an badefreien Tagen.

Vermehrung des Harndranges in dem Gasbade, Vermehrung der 24stündigen Harnmenge an Badetagen, ohne Steigerung der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes.

Im Ganzen zeigte sich das kohlensaure Gasbad als ein das Capillargefässsystem congestionirendes, die Hautthätigkeit anregendes, das Gemeingefühl steigerndes, auf die Nerven als energisches Reizmittel einwirkendes Agens. Erst bei längerer Dauer desselben zeigen sich die wohl durch Absorption des kohlensauren Gases durch die Haut hervorgerufenen, störenden Einwirkungen auf Circulation und Respiration, sowie auf das Gesammtnervensystem.

Bei Frauen, welche Gasbäder durch längere Zeit nahmen, stellten sich die Katamenien früher und in reichlicherer Menge als gewöhnlich ein.

Ihre therapeutische Verwerthung finden darum die kohlensauren Gasbäder bei Neuralgien der verschiedensten Art, peripherischen Lähmungen, sowie Paralysen, die in die Nervenleitung störenden Exsudaten ihren Grund haben, einer Reihe von Hautkrankheiten mit dem Charakter des Torpors, atonischen Geschwüren, chronischem Rheumatismus der Muskeln, Leiden des Genitalsystems, Impotenz der Männer, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, Menstruatio parca, bei Schwächezuständen der Harnblase und der dadurch bedingten Incontinentia urinae.

Locale, kohlensaure Gasdouchen sind zuweilen bei hartnäckigen Katarrhen des äusseren Gehörganges und der EUSTACH'schen Trompete, bei mehreren Formen von nervöser Schwerhörigkeit von Nutzen. Ebenso wurden dieselben bei rheumatischen und lange andauernden, katarrhalischen Ophthalmien empfohlen. Als schmerzstillendes Mittel haben die kohlensauren Gasbäder auch bei Carcinomen des Uterus, sowie der äusseren Haut Anwendung gefunden.

Die Dauer der Gasbäder erstreckt sich gewöhnlich auf 10—20 Minuten. Vorsicht ist nothwendig, um die Einathmung des Gases zu verhüten. Das Gas soll dem Badenden nicht höher als bis zur Regio epigastrica reichen. Bewegung des Körpers ist zu vermeiden, um ein Aufschütteln des Gases zu verhindern.

Kohlensaure Gasbäder sind eingerichtet in Driburg, Franzensbad, Homburg, Marienbad, Meinberg, Nauheim, Pyrmont, Szliacz und mehreren anderen Curorten.

Der Schwefelwasserstoff fand auch ursprünglich an den Solfataren (so von Pozzuoli) seine Verwerthung als äusseres Heilmittel und wird nun an den Schwefelwässern zu Bädern benützt. Da die Schwefelwasserstoff-Exhalationen zumeist mit Wasserdampf (und auch mit Kohlensäure gemengt) vorkommen, so werden die Schwefelwasserstoff-Gasbäder auch meistens als Gasdampfbäder mit erhöhter Temperatur angewendet. Eine Absorption des Schwefelwasserstoffes durch die äussere Haut ist ebenso wie die der Kohlensäure wiederholt nachgewiesen. Ausser auf diesem Wege gelangt aber der Schwefelwasserstoff auch durch die Inhalation während des Bades in den Blutkreislauf. Findet das Einathmen von Schwefelwasserstoff in grösserer Menge statt, so wirkt es toxisch und es erzeugt Hinfälligkeit, ohnmachtähnliche Zufälle, auffällige Muskelschwäche, Respirationsstörung, Verlangsamung der Herzschläge.

Als physiologische Wirkung der äusseren Einwirkung des Schwefelwasserstoffgases in Form von Bädern wird besonders der sedative Effect betont; es werden übereinstimmend Abnahme der Pulsfrequenz, Verlangsamung der Athmung angegeben. Nach Böcker und Eulenberg soll die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes auf den Gesammtstoffwechsel in vermehrter Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen, sowie des Harnstoffes und der Harnsäure, Abnahme der festen Blutbestandtheile des Fettes und Faserstoffes bestehen. Kaufmann und Rosenthal schliessen aus ihren Versuchen, dass Schwefelwasserstoff auf das Herz in doppelter Richtung wirke, und zwar einmal durch die Vagi bei kleineren Dosen und dann auf das Herz unmittelbar durch die Herzganglien bei grösseren Dosen: Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzmuskels, Abschwächung in der Energie der Herzcontractionen, dass ferner die Wirkung auf die Athmung sich durch Erregung des Centralorganes der Athembewegung kundgebe.

Ein Urtheil über die Wirkung des Schwefelwasserstoffes in seiner Anwendung zu Gasbädern ist umso schwieriger, als derselbe fast immer mit anderen Gasen, insbesondere mit Kohlensäure, aber auch mit Stickstoff und Kohlenwasserstoff gemischt vorkommt. So ist das Quellgas in Weilbach 52mal dem Raume nach reicher an Kohlensäure als an Schwefelwasserstoff; das Gas, das der Kaiserquelle in Aachen entströmt, enthält nur $^1/_{320}$ Theil Schwefelwasserstoff, wogegen die Kohlensäure 100mal und der Kohlenwasserstoff 6mal mehr Raum einnimmt. Im Allgemeinen wird den Schwefelwasserstoff-Gasbädern eine beruhigende Wirkung auf die Hautnerven zugeschrieben, eine Herabsetzung krankhaft vermehrter Nervenreizbarkeit, daher sie auch bei allgemeiner Hyperästhesie, Hysterie, bei Erregungszuständen der Hautnerven in Verbindung mit Exanthemen, bei Neuralgien indicirt erscheinen.

Die Schwefelwasserstoffgas- und Gasdampfbäder werden in Kästen applicirt, die den ganzen Körper mit Ausschluss des Kopfes umschliessen, oder es werden mittels eigener Vorrichtungen nur einzelne Körpertheile der Einwirkung des Gases ausgesetzt. Bei der erhöhten Temperatur der Gasdampfbäder ist es vorzugsweise die Wirkung der Dampfbäder, welche im Gegensatze zu jener des Schwefelwasserstoffes im Vordergrunde steht und sich vorzüglich als schweisserregend und resorptionsbethätigend kundgiebt.

Die den Mineralquellen entströmenden Gase werden auch zu Inhalationen benützt, und zwar der Stickstoff, die Kohlensäure und der Schwefelwasserstoff. Von den Stickstoffinhalationen haben wir bereits bei den »erdigen Mineralquellen« gesprochen. Eine Beimengung von Kohlensäure zur atmosphärischen Luft in kleinen Quantitäten bringt inhalirt einen mächtigen Reiz auf den Schleimhäuten des Respirationstractes hervor, steigert die capillare Hyperämie und Secretion. Die Kohlensäure darf jedoch nur in geringer Menge der atmosphärischen Luft zur Inhalation beigegeben

werden. denn eine Luft, welche 13% Kohlensäure enthält, bringt, nur eine halbe Minute eingeathmet, schon grosse Beklemmungen hervor. Eine Beimengung von 4% Kohlensäure zur atmosphärischen Luft verursacht den Athmungsorganen keine Beschwerden. Die Inhalation der mit Kohlensäure in kleinen Mengen geschwängerten Luft findet ihre Anwendung bei chronischen Laryngeal- und Bronchialkatarrhen torpider Individuen, wo ein dicker, zäher Schleim in profuser Menge secernirt wird.

Inhalationssäle zur Einathmung von kohlensaurem Gasgemische findet man in Ems, Meinberg, Pyrmont, Vichy, St. Alban und anderen Orten. In den Cabinetten, in welchen die Inhalation des kohlensauren Gasgemisches geschieht, ist gewöhnlich das Gasrohr bis an die Decke des Zimmers geleitet und öffnet sich daselbst, damit das kohlensaure Gas sich gleichmässig in der Luft vertheilen und nur allmälig herabsinken kann. Die Sitze für die Patienten sind in stufenförmiger Erhöhung angebracht, damit nach Belieben eine mehr oder minder kohlensäuregasreiche Atmosphäre eingeathmet werden kann. In Meinberg wird die Luft in einer Viertelstunde auf einen Gehalt von 2% kohlensauren Gases gebracht.

Der Schwefelwasserstoff kommt immer gemengt mit Kohlensäure und Stickstoff, zuweilen auch mit Wasserdämpfen zur Inhalation. Die Wirkung der letzteren zeigt sich deshalb vorerst, wohl auf Rechnung der beigemengten Kohlensäure, als reizend und anregend auf die Schleimhäute und später tritt der eigentliche, beruhigende Effect des Schwefelwasserstoffes in Verbindung mit dem des Stickstoffes ein. Der krampfhaft quälende Husten wird gemässigt, die Expectorationen werden erleichtert. Wird das Gas zugleich mit den Wasserdämpfen inhalirt, wie dies an den Schwefelthermen der Fall ist, so ist die Wirkung eine wesentlich mildere; solche Inhalationen wirken sehr beruhigend und sind geeignet, selbst die Entzündung und den nervösen Reizzustand der Respirationsorgane zu beschwichtigen. Die wichtigste Indication für die Anwendung der Schwefelwasserstoffgasbäder und Gasdampfbäder bilden die chronischen Katarrhe des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien, besonders wenn heftige Reizbarkeit der Schleimhaut vorhanden ist, die sich durch Gefühl von Kitzel, trockenem Husten, Heiserkeit nach längerem Sprechen, ja sogar gänzlicher Stimmlosigkeit kundgiebt.

Zur Inhalation des Schwefelwasserstoffgases hat man in den Cabinetten verschiedene Einrichtungen angebracht, dass das Schwefelwasser durch seine Zertheilung und Zerstäubung der Strahlen die Gase frei macht, oder man lässt das Schwefelwasserstoffgas unmittelbar an der Quelle selbst in überdeckten Räumen inhaliren. Inhalationsräume für Einathmung von Gasgemischen mit beträchtlichem Schwefelwasserstoffgehalt befinden sich in Aachen, Allevard, Amélie les bains, Baden bei Wien, Bagnoles, Eilsen, Langenbrücken, Luchon, Nenndorf, Vernet, Weilbach und anderen Orten. *Kisch.*

Gastein, Wildbad-Gastein, in der österreichischen Provinz Salzburg, am Nordabhange der norischen Alpen 3 Stunden von der Station Lend der Salzburg-Tiroler Eisenbahn, 1012 Meter ü. M., mitten in einer der grossartigsten Alpen- und Gletscherregionen. Die Mitteltemperatur ist eine geringere als an Orten gleicher Breite in der Ebene, obgleich die von allen Seiten geschützte Lage Gasteins das Einbrechen kalter Ost- und Nordwinde verhindert. Die mittlere Temperatur wird angegeben: im Monate April + 5,5° C., Mai + 10,2° C., Juni 12,5° C., Juli + 13° C., August + 16° C., September + 11° C., October + 7,2° C. Die Mittelzahlen der Regentage betragen: für April 7,3, Mai 16, Juni 21,7, Juli 22, August 18,3, September 15,7, October 11,7. Der herrschende Wind ist der Süd und der Südost. Der mittlere

Jahresluftdruck beträgt 250''', der Barometerstand ist in der Regel kein rasch wechselnder.

Die Thermalquellen von Gastein gehören in die Classe der »wärmesteigernden Akratothermen«. Ihre Zahl beträgt 18, von denen 7 dem festen Gestein, einem quarzreichen Gneis, entsprudeln und 11 aus Gerölle hervortreten. Die Temperatur der einzelnen Quellen differirt sehr bedeutend und hat die wärmste + 48,4° C., die kühlste + 24,5° C., die Menge und Temperatur des Thermalwassers ist zu allen Jahreszeiten und bei jeder Witterung eine constante. Die Hauptquelle ist die wasserreichste und wärmste. Das specifische Gewicht des Wassers beträgt 1,003, seine Leitungsfähigkeit für die Elektricität verhält sich zu jener des destillirten Wassers wie 6,1 : 1, ist also mehr als sechsmal so gross. In 1000 Theilen sind 0,339 feste Bestandtheile enthalten, darunter:

Schwefelsaures Kali	0,013
Schwefelsaures Natron	0.208
Chlornatrium	0,042
Chlorlithion	0,002
Kohlensaurer Kalk	0,019
Kohlensaure Magnesia	0,001
Kieselsäure	0,049

Das Wasser wird zumeist zur Badecur in den verschiedensten Gast- und Logirhäusern benützt. Die Bäder sind sämmtlich Separatvollbäder, die Mehrzahl mit Holz ausgekleidet oder gemauert und mit einer Art hydraulischen Kalkes verputzt, einzelne sind mit glasirten Thonplatten ausgekleidet. In jedem Badeetablissement ist ein Reservoir, in welchem das am Abend eingelassene Thermalwasser einer Abkühlung unterworfen wird, um es am folgenden Tage mit frisch hinzufliessendem Thermalwasser zu mischen.

Das benachbarte Hof-Gastein, 870 Meter ü. M., erhält sein Thermalwasser aus der Hauptquelle in Wildbad-Gastein, und büsst das Wasser durch Herableitung nichts an ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften ein.

Die Krankheitszustände, gegen welche die Gasteiner Thermen, deren Effect durch das anregende Gebirgsklima eine ganz mächtige Unterstützung findet, zumeist angewendet werden, sind die verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems, besonders: Neuralgien, ferner Hysterie, Spinalirritation, sexuale Schwächezustände, Tabes dorsalis, Lähmungen nach apoplektischen Anfällen; ferner Gicht und Rheumatismus, Exsudatreste im weiblichen Genitalapparate, Anomalien der Ernährung und Blutbeschaffenheit, besonders vorzeitiger Marasmus senilis (daher Gastein auch das »Bad der Alten« genannt), Reconvalescenz nach schweren, erschöpfenden Krankheiten. Sehr passend ist der Gebrauch Gasteins als Nachcur nach Trinkcuren in Karlsbad, Franzensbad, Marienbad, Kissingen etc. Für die Unterkunft der Gäste bestehen im Wildbad-Gastein 6 Hôtels und 58 Logirhäuser, die meisten derselben haben auch Bäder, für gesellige Zusammenkünfte besteht ein Casino und die Wandelbahn, welche einen grossen, gegen Witterungseinflüsse vollkommen geschützten Raum zum Promeniren bietet. Hof-Gastein besitzt 4 Gasthöfe und mehrere Logirhäuser. An lohnenden Ausflügen in die Umgebung fehlt es nicht.

Literatur: E. Bunzel, Bad Gastein. Nach den neuesten Hilfsquellen bearbeitet. Wien 1890. *Kisch.*

Gastralgie (γαστήρ Magen und ἄλγος Schmerz, s. **Magenneurosen.**

Gastrektasie (γαστήρ und ἔκτασις Ausdehnung) = Dilatatio ventriculi, Magenerweiterung.

Gastrektomie, s. Magenchirurgie.

Gastricismus (γαστήρ), unbestimmter Ausdruck für Functionsstörungen des Magens oder für die vermeintlichen Beziehungen anderweitiger Erkrankungen zu primären Störungen der Magenverdauung.

Gastrisches Fieber (Febris gastrica). Die Existenz von gastrischen Fiebern glaube ich auf Grund eigener Beobachtungen annehmen zu dürfen. Vollkommen theile ich hierbei die Ansichten von WUNDERLICH [1]) und LIEBERMEISTER. [2]) Es wird nicht fehlen, dass andere Aerzte, welche geeignetes Beobachtungsmaterial haben, derselben Auffassung sich anschliessen. Es kommen ja auch von sonstigen, wohl charakterisirten Infectionskrankheiten ausser den leichten und abortiven Formen, die ätiologisch mit der ausgebildeten Krankheit identisch sind, leichtere Krankheitsformen zur Beobachtung, die manche Analogien zeigen, aber specifisch ganz verschieden sind. Neben ausgebildeten Cholerafällen beobachten wir weniger heftige Erkrankungen, selbst geringgradige Choleradiarrhoen. Alle beruhen auf der gleichen Cholerainfection. Trotzdem wird die Existenz der Cholera nostras, die von der asiatischen Cholera mitunter weder durch die Symptome, noch durch die anatomische Untersuchung unterschieden werden kann, allgemein anerkannt. Dabei kann man täglich erfahren, dass Cholera nostras weder selbst durch das Bild der asiatischen Cholera erzeugt ist, noch jemals dieses Gift wiedererzeugen kann. Ein gleiches Verhältniss besteht zwischen Typhus abdominalis und gastrischem Fieber.

Anderen Orten gegenüber, in denen das Typhusgift allgemein verbreitet ist, erweist sich die Stadt Greifswald besonders geeignet für Entscheidung der vorliegenden Frage. Der Typhus abdominalis ist in dem letzten Decennium weder epidemisch noch endemisch hier vorgekommen. Einzelne in meiner Klinik behandelte Fälle sind entweder aus den Nachbarstädten Stralsund und Stettin oder von benachbarten Dörfern und Gütern, woselbst bei Herbstmanövern einige Male durch einquartirte Truppen Unterleibstyphus importirt worden war, zu uns gekommen. In Greifswald ist es bis jetzt noch möglich gewesen, bei jedem einzelnen Falle von Typhus abdominalis die Quelle der Infection nachzuweisen. Berücksichtigung dürfte es aber verdienen, wenn bei den als gastrische Fieber von uns bezeichneten Erkrankungen eine Entstehung der Ansteckung nicht hat aufgefunden werden können. Es soll ja bei Infectionskrankheiten die Diagnose eine ätiologische sein. Die Aetiologie, das individuelle Verhalten und die übrigen Symptome müssen herangezogen werden. Durch die Thermometrie allein kann diese Frage nicht gelöst werden.

In Kürze will ich einen in meiner Klinik beobachteten Fall von gastrischem Fieber mittheilen aus einer Zeit, in welcher weder in der ganzen Stadt Greifswald noch speciell in der Strasse oder dem Hause, das die Patientin seit längerer Zeit bewohnt hat, ein einziger Typhusfall zur Beobachtung gekommen ist. Ausserdem sind in meiner Klinik keinerlei Vorsichtsmassregeln wegen der an gastrischem Fieber behandelten Kranken eingeleitet worden. Sie lagen mitten unter anderen Patienten, ihre Stuhlgänge wurden nicht desinficirt oder vergraben, wie es mit Typhusstühlen bei uns regelmässig zu geschehen pflegt. Trotzdem ist nicht eine einzige Erkrankung ähnlicher Art in der Klinik danach beobachtet worden.

Klara Sch., eine 18 Jahre alte Nätherin aus Greifswald, wurde am 11. Juli 1878 in die Klinik aufgenommen. Sie stammt von gesunden Eltern, will selbst meist gesund gewesen sein. In Folge sitzender Lebensweise hat sie mitunter an Stuhlverstopfung und Kopfschmerz gelitten. Vor 14 Tagen stellte sich wieder heftiger Kopfschmerz ein, der sich gegen Abend steigerte, dazu gesellten sich allgemeine Mattigkeit und Appetitmangel. Am 6. Juli kamen kolikartige Schmerzen, Brechneigung, Schwindelanfälle hinzu, weshalb Patientin von jetzt ab das Bett hüten musste. Ein Schüttelfrost trat nicht auf, nur hat Patientin in einer Nacht reichlich geschwitzt. Als sich heftige Durchfälle hinzugesellten, liess sie sich am 11. Juli in das Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens vom 12. Juli:

Patientin, regelmässig gebaut, von blassem, anämischem Aussehen, geringem Panniculus adiposus, giebt klare Antworten, klagt über heftigen Stirnkopfschmerz, über vollständigen Appetitmangel, intensiv gesteigerten Durst. Die Zunge zeigt dicken, weissen Belag, Rachenschleimhaut geröthet, stellenweise mit Schleim bedeckt, übler Geruch aus dem Munde, Magengegend sehr empfindlich. Bauch aufgetrieben, Ileocöcalschmerz nicht deutlich vorhanden. Milz nicht vergrössert. Stuhlgänge von dünn breiiger schleimiger Beschaffenheit erfolgen sechsmal in 24 Stunden. Urin spärlich, trübe von saurer Reaction, zeigt ein Sediment von harnsauren Salzen.

Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt keine auffallende Anomalie. Husten nicht vorhanden. Pulsfrequenz = 92, Athemfrequenz = 28, Temperatur der Achselhöhle am Morgen = 39,5° C., am Abend = 40,2° C. Verordnet wurden warme Bäder, Salzsäuremixtur, Darminfusionen einer Lösung von Natron salicylicum (5,0 : 1000,0 Aqua).

13. Juli. Morgens Pulsfrequenz = 96, Athemfrequenz = 24, Temperatur = 39,2° C. Die Erscheinungen sind noch dieselben wie am Tage zuvor, insbesondere hat sich mehrfach Brechneigung und wirkliches Erbrechen von schleimigen Massen wiederholt. Durch die Darmausspülung, welche gestern fünfmal vorgenommen war, hat die Auftreibung des Bauches etwas nachgelassen. Die Zahl der Stühle betrug nur drei in 24 Stunden. Abendtemperatur = 39,0° C. Die Behandlung wird fortgesetzt.

14. Juli. Morgentemperatur = 38,7, Pulsfrequenz = 112, Athemfrequenz = 26. Abendtemperatur = 39,5° C., Pulsfrequenz = 110, Athemfrequenz = 24.

Der Appetit liegt noch völlig darnieder, Stirnkopfschmerz noch sehr heftig. Die Temperatur der Stirnhaut auffallend gesteigert, häufige Brechneigung, die diarrhoischen Stuhlausleerungen dauern in gleicher Weise fort. Therapia continuatur.

15. Juli. Morgentemperatur = 38,4° C., Abendtemperatur = 39,5° C. Durst noch bedeutend gesteigert. Appetit fehlt noch gänzlich. Brechneigung geringer. Die Stuhlausleerungen erfolgen nur nach Darminfusionen. Therapia continuatur.

16. Juli. Morgentemperatur = 38,2° C., Abendtemperatur = 38,9° C. Die Erscheinungen von Seite des Magens noch wenig gebessert. Patientin fühlt sich sehr matt. Stuhlgänge von dünner Beschaffenheit.

17. Juli. Morgentemperatur = 38,2° C., Abendtemperatur = 38,9° C. Im Uebrigen status idem. Therapia continuatur.

18. Juli. Morgentemperatur = 38,2° C., Abendtemperatur = 38,8° C.

19. Juli. Morgentemperatur = 37,8° C., Abendtemperatur = 38,2° C. Die Zunge fängt an, sich zu reinigen, die Stuhlgänge immer noch von dünner Beschaffenheit. Therapia continuatur.

20. Juli. Morgentemperatur = 37,8° C., Abendtemperatur = 38,2° C.

22. Juli. Von heute an keine Fiebererscheinungen mehr, auffallende Besserung sämmtlicher Erscheinungen.

29. Juli. Patientin wird geheilt entlassen.

In diesem Falle habe ich mich wie in einer Reihe ähnlicher Fälle bei meinem klinischen Vortrage aus den oben erwähnten Gründen für Febris gastrica ausgesprochen. Das Gesammtaussehen der Patientin war auch ein anderes. Sie hatte nicht den eigenthümlichen Gesichtsausdruck wie bei Typhus. Ausserdem war der charakteristische Milztumor nicht vorhanden. Die Beschaffenheit der Haut war eine mehr feuchte. Es fehlte auch die den Typhus begleitende Bronchitis.

Jedenfalls erfordert, seitdem wir ähnliche Fälle als Typhus levis, als Abortivtyphus, seitdem wir selbst einen Typhus afebrilis kennen gelernt haben, die Diagnose der Febris gastrica viel grössere Vorsicht und Umsicht. Im speciellen Falle hängt es von den begleitenden Umständen, von den ätiologischen Momenten, insbesondere von der Localität ab, ob die Diagnose mit voller Bestimmtheit gestellt werden darf. Es werden immer nur einzelne, genau charakterisirte, an bestimmten Orten vorkommende Fälle sein, welche allen Anforderungen der Kritik genügen.

Die Literatur über gastrische Fieber ist eine reichliche. Joseph Frank[3]) bringt im vierten Capitel seines Werkes die gesammte ältere Literatur. Johann Peter Frank[4]) bezeichnet die Febris continua gastrica in folgender Weise: »Has febres, vel per se periodicas, vel intermittentis principio junctas (§ 21) vel denique continuitate non semper aequali hominem invadentes gastricas, et pro varia latentis causae rationae (§ 98) biliosas, saburrales, pituitosas, vernosas appellamus: quarum multiplex iterum cum aliis affectibus complicatio, et nunc sporadica, nunc epidemica, esse natura consuevit.« Die weitere Schilderung bietet grosses Interesse.

Aus der französischen Literatur verdient die Beschreibung von VALLEIX-LORAIN[5]) besonders genannt zu werden; ausserdem verweise ich auf das Lehrbuch der praktischen Medicin von Dr. C. F. KUNZE.[6])

Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren kommt das gastrische Fieber am häufigsten im Sommer und Herbste vor, mitunter epidemisch. Durch Aufenthalt in feuchten, kalten Localitäten, durch schlechte Ernährung, unzureichende Kleidung, aufreibende Thätigkeit, sitzende Lebensweise, Nachtwachen, starke Gemüthsbewegungen soll das Auftreten vielfach begünstigt worden sein. Ueber Alter, Geschlecht, Constitution, Temperament der Personen, die befallen werden, liegen genügende Beobachtungen nicht vor. Als Gelegenheitsursachen gelten ungewohnte excessive Genüsse im Essen und Trinken, Einführen von schwer verdaulicher, verdorbener Nahrung, überhaupt von Allem, was den Magen überreizt und beschwert. Manchmal werden Personen davon befallen, ohne an ihren gewohnten Regimen etwas geändert zu haben. Es bleiben alsdann Erkältungen oder zur Zeit herrschende atmosphärische Einflüsse zur Erklärung der Entstehung des Uebels übrig.

Die Symptome werden sehr verschieden geschildert, je nach dem Standpunkte des betreffenden Autors. Charakterisirt wird in der Regel das Krankheitsbild durch gastrische Störungen mit Darmerscheinungen verschiedenen Grades und mit mehr oder minder intensivem Fieber, das theils remittirend, theils intermittirend, öfters mit stürmischen Hirnsymptomen einhergehend geschildert wird.

Von allen Beobachtern wird als Cardinalsymptom totale Anorexie vorangestellt, sich äussernd durch vollständigen Widerwillen gegen Speisen, durch gesteigerten Durst, besonders nach sauren Getränken, faden, bitteren Geschmack, üblen Geruch aus dem Munde (Haleine saburale der Franzosen), dicken, weisslichen oder gelben Zungenbelag, häufige Brechneigung, mitunter wirkliches Erbrechen von Speiseresten oder schleimiger, mit Galle vermengter Flüssigkeit.

Dazu gesellen sich unangenehme Empfindungen, selbst Schmerzhaftigkeit der Magengegend, die spontan mitunter nur auf Druck entsteht. Häufige diarrhoische Ausleerungen von schleimiger Beschaffenheit kommen je nach der Individualität des Falles bald allein, bald mit Stuhlverstopfung abwechselnd vor.

Das Fieber ist viel mässiger, nicht von so langer Dauer als im Typhus. Es hat remittirenden Typus. Meist ist am Morgen sehr erheblicher Nachlass zu bemerken; gegen Abend kehrt die Fieberhitze wieder. Nach einigen Tagen kommt es häufig zur Bildung von Herpes labialis, damit zeigt sich Neigung zur Transspiration, die Handteller werden meist zuerst feucht, das Fieber lässt nach, das Wohlbefinden kehrt wieder.

Trotz Geringgradigkeit des Fiebers ist Stirnkopfschmerz oftmals so ausgesprochen (CHAUFFARD[7]), dass er die ganze Aufmerksamkeit des Patienten auf sich zieht und durch kalte Essig- und Wasserumschläge bekämpft werden muss. Zeichen von Congestion, rothes Gesicht, Conjunctivalinjection, heisse Stirnhaut, rothe, trockene Zunge stellen sich damit ein, allgemeine Hinfälligkeit gesellt sich nicht selten hinzu.

CHAUFFARD hat je nach der verschiedenen Intensität der Symptome eine congestive, typhoide und asthenische Form des gastrischen Fiebers unterschieden.

Die Dauer pflegt 8, 10—14 Tage zu sein, wenn die Kranken sich ruhig verhalten, zu consequent fortgesetzter Entziehungsdiät sich entschliessen. Einen protrahirten Verlauf nimmt die Krankheit, wenn das Gegentheil statthat. Beobachtet man bei geeignetem Regimen, bei regelrechter Behandlung rapiden Verlauf gar mit tödtlichem Ausgang, so liegt in der Regel ein Error in diagnosi vor.

Zur **anatomischen** Untersuchung hat man aus den erwähnten Gründen selten Gelegenheit. Hauptbefunde sind ausgeprägte Zeichen von acutem **Magen- und Darmkatarrh** (s. die betreffenden Artikel).

Die **Diagnostik** des gastrischen Fiebers ist schwierig, weil die Aerzte so Verschiedenes darunter verstehen. Wenn man die Grenzen wahrnimmt, die ich oben aufgestellt habe, so ist vorzugsweise eine Verwechslung mit Typhus abdominalis in Betracht zu ziehen. Die ätiologische Diagnose ist oft allein massgebend in Verbindung des Nachweises von **Typhusbacillen**. Die Temperaturverhältnisse ergeben manchmal wesentliche Criterien. Bekanntlich steigt im Typhus abdominalis die Temperatur gradatim, so dass sie am Ende der ersten Woche constant höher ist als am ersten Tage, in der zweiten Woche auf gleicher Höhe sich hält oder noch mehr steigt. Beim gastrischen Fieber ist am ersten Tage die Temperatur mitunter am höchsten oder wenigstens ebenso hoch wie an den folgenden Tagen. Die Haut, beim Typhus constant heiss und trocken, erweist sich beim gastrischen Fieber in der Regel feucht, vorzugsweise in den Handtellern; Herpes labialis wird häufiger dabei beobachtet als im Typhus, der Urin zeigt nicht selten Sedimente von harnsauren Salzen, minder excessive Zunahme des Gehaltes an Harnstoff, geringere Abnahme der Chloride.

Die **Behandlung** ist zunächst eine diätetische wie bei allen gastrischen Zuständen. Man verbietet Fleischbrühe, Compot, Gemüse, Braten, gestattet nur Wasser und Schleimsuppen. Die Entziehungsdiät muss hinreichend lange fortgesetzt werden. Diätfehler bewirken sehr leicht Steigerung der Symptome und Recidive.

Von Medicamenten leisten **Brechmittel** zur Einleitung der Cur in der Regel die besten Dienste. Die Zunge pflegt danach rascher sich zu reinigen, der Appetit kehrt eher zurück, es mässigt sich das Fieber. Wenn ich Brechpulver (Rp. Rad. Ipecacuanhae 1,0, Tart. stibiati 0,03, $^1/_4$stündlich 1 Stück) wähle, lasse ich vorher mehrere Tassen Camillenthee trinken, damit der Magen mit Flüssigkeit angefüllt ist, der Brechweinstein die Schleimhaut nicht unmittelbar berührt. Nach dem Brechacte verordne ich bei fortdauerndem Brechreiz bei Empfindlichkeit des Epigastriums lauwarme Fomente auf die Magengegend, innerlich eine Saturation in Verbindung mit einer kleinen Dosis Morphium (Rp. Kali carbonici, Acidi citrici aa. 3,0, Morphii muriat. 0,03, Aqua dest. 200,0, 2stündlich einen Esslöffel; nicht umgeschüttelt). Das Brechmittel passt dagegen nicht bei schwachen, alten Personen, ist ferner contraindicirt bei intensiver Schmerzhaftigkeit der Magengegend, sowie auch dann, wenn angenommen werden muss, dass die schädlichen Ingesta schon in den Darm übergegangen sind. **Milde Abführmittel** kommen alsdann zur Verwerthung. Seit langer Zeit verordne ich unter solchen Umständen die gebrannte Magnesia mit oder ohne Zusatz von Radix Rhei in Mixtur oder Pulverform. (Rp. Infusi Rad. Rhei 10 : 180, Magnes. ustae 5,0, Syrupi simpl. 20. M. D. S. 2stündlich 1 Esslöffel; umgeschüttelt. Rp. Rad. Rhei 10,0, Magnes. ustae 15,0. M. D. S. 3stündlich 1 Theelöffel in Sodawasser.)

Bei trockener Zunge und intensivem Fieber ist die **Salzsäure** zu wählen. Man fügt sie zu 2—3 Tropfen dem Trinkwasser oder dem Haferschleim bei, in geeigneten Fällen verdient die Mixturform den Vorzug. (Rp. Acidi muriatici 1,0, Aq. dest. 160,0, Mucilag. Gummi arab., Syrupi Rubi Idaei aa. 20,0. M. D. S. 2stündlich 1 Esslöffel.) Kleine Gaben von salzsaurem Chinin werden in protrahirten Fällen mit Nutzen zugesetzt. Bei beginnender Reconvalescenz lasse ich einfache Chinatinctur in Verbindung mit Tinctura Rhei vinosa gebrauchen.

Literatur: [1]) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. II. Aufl., Leipzig 1870, pag. 290. — [2]) Liebermeister, v. Ziemssen's Path. u. Ther. II. Aufl., II,

pag. 137. — [3]) Praxeos Medicae Universae Praecepta auctore JOSEPHO FRANK, Partis primae editio altera denuo elaborato, pag. 90. — [4]) JOHANN PETER FRANK, De curandis hominum morbis. Liber I. De febribus. Mannhemii MDCCXCII, pag. 143. — [5]) VALLEIX-LORAIN, Guide du médecin praticien. Paris 1866, III, pag. 603. — [6]) Dr. C. F. KUNZE, Lehrb. d. prakt. Med. 3. Aufl. 1878, I, pag. 294. — [7]) EMILE CHAUFFARD, Étude clinique sur la constitution médicale le l'année 1862 etc. Arobices generales de medicinae. Guin. 1863, pag. 645.

Mosler.

Gastritis (γαστήρ) = Magenentzündung.

Gastroadenitis (γαστήρ und ἀδήν Drüse), Entzündung der Magendrüsen; vergl. unter Magenkrankheiten.

Gastrocele (γαστήρ und κήλη), Magenbruch, s. Hernien.

Gastrodiaphanie, s. Durchleuchtung, VI, pag. 149.

Gastrodynie (γαστήρ und ὀδύνη Schmerz), Magenschmerz.

Gastroenteritis (γαστήρ und ἔντερον) = Magen-Darmentzündung.

Gastrohysterotomie (γαστήρ ὑστέρα, τομή), Bauch-Gebärmutterschnitt = Kaiserschnitt.

Gastromalacie, (γαστήρ und μαλακία), Magenerweichung.

Gastroplegie (γαστήρ und πληγή), Magenlähmung.

Gastroptose (γαστήρ und πτῶσις, Fall), s. Magenkrankheiten.

Gastrorrhagie (γαστήρ und ῥήγνυμι) = Magenblutung, Blutbrechen, Hämatemesis.

Gastrorrhexis (γαστήρ und ῥῆξις) = Magenzerreissung, Ruptur des Magens.

Gastroskopie (γαστήρ und σκοπεῖν schauen), Spiegeluntersuchung des Magens. Vergl. Magenuntersuchung.

Gastrospasmus (γαστήρ und σπασμός), Magenkrampf.

Gastrostomie, Gastroenterostomie, Gastrotomie, s. Magenchirurgie.

Gastroxynsis (γαστήρ und ὀξύς), von ROSSBACH vorgeschlagene Bezeichnung für einen mit Hyperacidität verbundenen dyspeptischen Zustand; vergl. Magenkrankheiten.

Gaultheria, G. procumbens (Ericaceae), enthält in den Blättern ein ätherisches Oel, das sogenannte Wintergrünöl, Essence de Wintergreen, Oleum Gaultheriae, ein farbloses, an der Luft röthlich gefärbtes, angenehm riechendes Oel von 1,17 spec. Gew., bei ca. 200° siedend, aus einem Camphen (Gaultherolen) und Salicylsäuremethyläther bestehend, daher leicht Salicylsäure als Zersetzungsproduct liefernd. Das Oel hat als Digestivum und Carminativum in Form von Oelzucker oder spirituöser Lösung Anwendung gefunden; auch die Folia Gaultheriae selbst im Theeaufguss.

Gaumendefect, Gaumenspalte, Gaumennaht u. s. w., vergl. Staphylorrhaphie und Uranoplastik.

Gava, unweit Barcelona, erdige Eisenquelle mit wenig CO_2.

B. M. L.

Gazost (Hautes Pyrénées), mit 4 alkalischen Schwefelquellen, worin ein wenig Jod und Brom. *Beissel.*

Gebärhäuser sind Humanitätsanstalten, die den Zweck haben, Schwangeren, denen es für die Zeit ihrer Geburt an einem Obdach und an sachverständigem Beistande fehlt, oder die aus irgend welchen Gründen für diese Zeit ihr Heim meiden müssen, Aufnahme und Hilfe zu gewähren. Sie sollen auf diese Weise nicht blos den Gebärenden Schutz bieten, sondern fast noch mehr für die Erhaltung der Kinder wirken, wie sie ja auch

bestimmt sind, den Fruchtabtreibungen und Kindesmorden entgegenzuarbeiten. Neben diesen Aufgaben liegt ihnen aber auch meist als Unterrichtsanstalten die Heranbildung von Geburtshelfern und Hebammen ob.

Die Geburt ist, an und für sich betrachtet, ein physiologischer Vorgang; da jedoch mit diesem Vorgang stets — auch wenn keinerlei zu Operationen Veranlassung gebende Complication eintritt — eine Wunde, die sogenannte puerperale Wunde (vergl. unten), gesetzt wird, so ist es klar, dass wir die Gebärhäuser in Analogie mit den Krankenhäusern stellen müssen, und dass also jene allgemeinen für Krankenhäuser geltenden hygienischen Principien auch hier Anwendung finden müssen. Indem wir auf diesen Artikel verweisen, wollen wir hier nur auf einige specielle Verhältnisse Rücksicht nehmen.

Es sind vor einiger Zeit Bestrebungen hervorgetreten, die die Existenzberechtigung der Gebärhäuser im Allgemeinen in Frage stellten, indem man direct nachweisen wollte, dass durch diese Einrichtungen eine grosse Anzahl Gebärender (und auch Neugeborener) hinweggerafft werden. Le Fort [1]) berechnete, dass von 1,843.093 Wöchnerinnen in Pariser Privathäusern 1 von 212, dagegen von den in Gebärhäusern entbundenen 1 von 29 unterliegen. Das wäre ein Verhältniss wie 3,45% : 0,47%. Auf diese Daten hin hatte auch Paris seit 1865 provisorisch und seit 1867 definitiv Einrichtungen getroffen, um die behufs ihrer Entbindung Hilfe Suchenden theils in ihrer Wohnung entbinden, theils in den Häusern der Hebammen aufnehmen und hier unter Controle und auf Kosten der städtischen Behörden niederkommen zu lassen. Ja von den 1875 in Brüssel auf dem internationalen Congress versammelten Gynäkologen wurden auf Grund der von Le Fort mit diesem System erzielten Erfolge folgende Beschlüsse gefasst: 1. Eine medicinische Reform der Mittel und Wege für die Entbindung (armer) Frauen sei dringend nöthig. 2. Grosse Gebärhäuser seien vollständig aufzugeben. 3. Zu ersetzen seien dieselben durch Entbindungshäuser mit isolirten Räumen. 4. Die Einrichtung von Separirhäusern dicht neben dem Gebärhäuser sei erforderlich, aber mit separater Verwaltung und 5. möglichste Begünstigung der Entbindungen in Privathäusern mit Hilfe und Unterstützung jeglicher Art.

Es haben nun Mathews Duncan und v. Winckel [2]) die Mängel in der Begründung aufgedeckt, insbesondere gezeigt, wie unzuverlässig das als Beweismittel angeführte statistische Material gewesen und dass die Mortalitätsziffern der Privathäuser von Paris nicht ohne Weiteres mit denjenigen der Gebärhäuser verglichen werden können, weil erstlich nicht bekannt sei, wie lange die betreffenden Personen bei den Hebammen verblieben, respective wie lange sie nach ihrer Entbindung in ihren Wohnungen besucht worden sind, weil ferner nicht angegeben ist, wann und zu welcher Zeit des Puerperium die vorgekommenen Todesfälle constatirt und ob wirklich alle verzeichnet worden sind. Winckel macht ferner darauf aufmerksam, dass man auf diese Weise nur die Schwierigkeiten umgeht, wenn man die Häuser, die angeblichen Ursachen der Epidemien, einfach vermeidet, anstatt mit ihnen aufzuräumen, dass ferner Le Fort grosse und kleine Kliniken den Hebammen im Ganzen gegenüber stellt, ohne die grossen Verschiedenheiten der Entbindungsresultate bei den Einzelnen zu berücksichtigen, dass sodann die Frage entstehe, wie sich diese Resultate gestalten werden, wenn aus den Wohnungen der Hebammen kleine Gebärhäuser entstehen.

Bei der grossen Wichtigkeit, die dieser Frage innewohnt, ist es nothwendig, auf diese Verhältnisse der Sterblichkeit im Wochenbett und speciell auf einen Vergleich der Resultate der geburtshilflichen Kliniken mit denjenigen der Geburtshilfe in Privathäusern einzugehen.

In ganz England betrug die Mortalität unter den Wöchnerinnen aus einem Durchschnitt der Jahre 1855—1867. 0,483% (1867 selbst 0,51%).

Der Vergleich einer zehnjährigen Periode der Mortalität der Geburten in 11 grossen Städten (1,402.304 Geburten) mit 64 gesunden Districten Englands (312.402 Geburten) ergab das Verhältniss von 0,49 : 0,43%.

Im preussischen Staate betrug nach BOEHR [3]) die Anzahl der Todesfälle im Kindbette von der Anzahl der Entbundenen innerhalb 60 Jahre (1816—1875):

1816—1820	0,9454%	1851—1860	0,7948%
1821—1830	0,8979%	1861—1870	0,7716%
1831—1840	0,7982%	1871—1875	0,8398%
1841—1850	0,7779%	1875	0,6742%

Im Ganzen von 38,827.761 Entbundenen 321.791 Todesfälle = 0,82%.

Diese Zahlen erscheinen aber in noch düsterer Gruppirung, wenn wir die Kindbettsterblichkeit zu der Sterblichkeit gewisser Altersclassen, aus denen sich die Gebärenden ergänzen, in Beziehung bringen.

1875 starben im preussischen Staate im Kindbett:

Von	5,893	Gestorbenen der Altersclassen	15—20 Jahren	147	=	2,48%
»	7,581	» » »	20—25 »	1066	=	14,06%
»	8,741	» » »	25—30 »	1624	=	18,58%
»	18,353	» » »	30—40 »	3241	=	17,65%
»	16,544	» » »	40—50 »	1017	=	6,15%
»	2,917	» » »	unbek. Alters	118	=	4,05%
Summe . .	60,029	von geschlechtsfähigem Alter	. . . .	7213	=	12,01%

Es haben diese ungünstigen Verhältnisse Veranlassung dazu geboten, Vorschläge zur Abhilfe zu erstatten, und dass dieselben nicht ohne Erfolg geblieben sind, zeigt die im Anschluss an die BOEHR'schen Untersuchungen von EHLERS [4]) veröffentlichte Statistik des Puerperalfiebers für die Stadt Berlin und für den preussischen Staat.

Während LE FORT [1]) noch im Jahre 1866 die Sterblichkeit der Pariser Gebärhäuser auf 3,45% feststellte, fand DOHRN [5]) bereits im Jahre 1886 für die öffentlichen Entbindungsanstalten und Kliniken eine Mortalität von 1,37%; RATHS [6—7]) berechnete die Sterblichkeit der Wöchnerinnen für die Jahre 1877—1885 in den Entbindungsanstalten des Deutschen Reiches ausschliesslich an Wochenbettfieber auf 0,734% (für die letzten drei Jahre auf 0,517%).

BOEHR stellte für die Jahre 1861—1877 innerhalb der Stadt Berlin eine Sterblichkeit an Wochenbettfieber von 0,559% fest; EHLERS fand dagegen schon für die Jahre 1878—1887 eine Sterblichkeit von 0,334%, so dass die Sterblichkeit der Wöchnerinnen um 40.3% abgenommen hat; für die Sterblichkeit an nicht infectiösen Erkrankungen berechnete EHLERS einen Procentsatz von 0,142, so dass also die Gesammtsterblichkeit sich auf 0,476% beläuft. — Die Sterblichkeit an Wochenbettfieber innerhalb des preussischen Staates betrug nach BOEHR für die Jahre 1861—1875 0,8057%, während sich dieselbe nach EHLERS für die Jahre 1876—1886 nur auf 0,583% stellte; das bedeutet also eine Abnahme der Sterblichkeit um 27,5% (gegen 40,3% Abnahme für die Stadt Berlin). Die Sterblichkeit der geschlechtsreifen Frauen an Wochenbettfieber sank von 12,01% (BOEHR) auf 9,97% (EHLERS), also um 16,9%. Diese immerhin erfreuliche Abnahme der Sterblichkeit ist in erster Linie auf eine möglichst streng durchgeführte Anti-, respective Asepsis zurückzuführen.

Wenn wir nun die Mortalität in Gebärhäusern in Vergleich ziehen wollen mit der Sterblichkeit ausserhalb derselben, so müssen wir nothwendiger Weise erst einige Momente hervorheben, die an und für sich geeignet sind, die Mortalität in Gebärhäusern zu erhöhen, aber nicht diesen zur Last gelegt werden dürfen.

In erster Linie ist es das Verhältniss der Erst- zu den Mehrgebärenden. Während dies nach den Untersuchungen WINCKEL'S in Sachsen

in Privathäusern sich wie 1 : 3,5 verhielt, war es in der Entbindungsanstalt innerhalb $3^{1}/_{4}$ Jahren 1 : 0,9 (1778 : 1599), d. h. die Erstgebärenden kommen hier fast viermal so häufig vor, als in den Privathäusern.

In den 10 preussischen Universitätsfrauenkliniken kamen während der 5 Jahre von 1887—1892 nach den klinischen Jahrbüchern [8]) auf 24.548 Entbundene 14.410 Erstgebärende oder auf 100 : 58; während in dem gleichen Zeitraum auf 23.000 poliklinisch Entbundene 5411 Erstgebärende kommen, oder auf 100 : 23; wenn dies nun auch den Privatverhältnissen nicht ganz entspricht, so finden wir dennoch in den stationären Kliniken $2^{1}/_{2}$mal mehr Erstgebärende wie in den entsprechenden Polikliniken.

Hier liegt schon eine wesentliche Veranlassung für eine Steigerung der Mortalität. Bei der Erstgebärenden ist viel häufiger Kunsthilfe nöthig, ferner viel constanter eine Reihe von Verletzungen der äusseren Genitalien vorhanden, alles Factoren, die eine grössere Infectionsdisposition der Individuen herbeiführen. Es ist aber auch die Mortalität der zum ersten Male Entbundenen grösser als die der mehrfach Entbundenen (wie 17 : 9,10). In den Universitätskliniken fanden sich in dem oben erwähnten Zeitraum unter 100 Gestorbenen über $^{2}/_{3}$ Erstgebärende, nämlich 69. Ja auch die Mortalität der Kinder wird durch dieses Ueberwiegen der Erstgebärenden in ungünstiger Weise beeinflusst. Weiter kommt hinzu, dass in die Gebäranstalten viel mehr erkrankte Schwangere gebracht werden, dass die Zahl operativ beendeter Geburten eine grössere ist, dass ferner eine Menge von aussen hereingebrachter vernachlässigter Fälle zu den schlechteren Resultaten der Gebärhäuser beitragen, in der Privatpraxis aber eine grosse Zahl von Entbundenen, die in einem späteren Zeitraume an den Folgen der Entbindung starben, nicht mitgezählt werden.

Schliesslich sind auch noch die Gefahren zu erwähnen, welche den Anstalten aus den Aufgaben der Unterrichtsertheilung erwachsen können; nach der Zusammenstellung von Dohrn [5]) belief sich in Anstalten ohne Unterrichtsleistung bei 9666 Geburten die Mortalität auf 0,56%; in Hebammenlehranstalten bei 22.203 Geburten auf 1,13%; in Anstalten mit Unterricht von Studirenden und Hebammen bei 54.177 Geburten auf 1,42% und in Unterrichtsanstalten nur für Studirende bei 18.441 Geburten auf 1,90%.

Die besonderen Schwierigkeiten, mit welchen die Entbindungsanstalten häufig zu kämpfen haben, sind namentlich von Bokelmann [9]) für die königl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin hervorgehoben worden; dieselbe hatte für den Zeitraum 1877—1885 sogar eine Mortalität von 2,54% zu verzeichnen.

Wenn auch hier, wie Hegar [10]) und Dohrn [11]) nachgewiesen haben, noch Manches zu wünschen übrig bleibt, so ist doch fast von Jahr zu Jahr ein weiterer Fortschritt in den Gesundheitsverhältnissen sowohl grösserer wie kleinerer Gebäranstalten nicht zu verkennen. — Vom Jahre 1887 bis 1892 kamen in sämmtlichen preussischen Universitätskliniken [8]) 24.548 Geburten vor; von den Entbundenen starben 298 oder 1,21% (gleichzeitig wurden von den betreffenden Polikliniken 23.000 Geburten geleitet mit einer Gesammtmortalität von 1,06%). — In der Charité [12]) betrug während der Jahre 1883—1892/93 unter 15.511 Wöchnerinnen die Sterblichkeit insgesammt 1,02%; während ausschliesslich an Puerperalfieber nur 0,45% starben. In der Münchener Frauenklinik [13]) belief sich während der Jahre 1884—1890 die Sterblichkeit auf 0,795%; in den Jahren 1887—1891 betrug nach Madlener [14]) unter 4000 Geburten die Gesammtmortalität 0,67%; an puerperaler Infection starben 0,25%.

In der Dresdener Frauenklinik [15—19]) schwankte in den Jahren 1886 bis 1890 die Gesammtmortalität zwischen 1,0—1,1%; hiervon kommen auf puerperale Infectionen 1886 : 0,15%, 1887 : 0,36%, 1888 : 0,8%, 1889 : 0,23%, 1890 : 0,52%.

In der Entbindungsanstalt zu Hannover[20]) betrug während der Jahre 1883—1888 unter 2308 Geburten die Mortalität 0,95%; während der letzten drei Jahre 1886—1888 0,89% und hiervon kommen auf puerperale Infectionen 0,48%.

Ganz besonders günstige Resultate wurden von MERMANN[21]) an dem Mannheimer Wöchnerinnenasyl erzielt; unter 1300 Geburten kamen im Ganzen 4 Todesfälle vor oder 0,3%: davon an Sepsis 1 oder 0,08%; unter den letzten 1200 Geburten kam kein Infectionstodesfall vor.

Aehnliche günstige Erfolge liegen auch aus den Entbindungsanstalten anderer Länder vor; so berichtet JACOUB[22]), dass in 15 Gebäranstalten des europäischen Russlands während der 11 Jahre 1875—1885 im Ganzen 109.897 Entbindungen vorkamen mit einer Gesammtmortalität von 1,11% (während der Jahre 1864—1875 belief sich die Mortalität bei 50,194 in Gebäranstalten Entbundenen auf 3,86%).

Für die Jahre 1886—1889 fand v. SLAWIANSKY[23]) bei 76.646 Geburten in den russischen Gebäranstalten eine Mortalität an Wochenbettfieber von 0,38%.

Aus Dänemark hat INGERSLEV[24]) die puerperale Mortalität der Provinzstädte im Vergleich zu Kopenhagen für verschiedene Zeiträume festgestellt, um den Einfluss der Antisepsis zu beweisen, und zwar wie folgt:

Jahre	Provinzstädte		Kopenhagen	
	Wöchnerinnen	Mortalität %	Wöchnerinnen	Mortalität %
1860—1869	70.418	0,52	44.205	0,96
1870—1879	81.496	0,51	60.026	0,54
1880—1889	108.304	0,27	89.664	0,33

In den Jahren 1882—1889 betrug die puerperale Mortalität in Kopenhagen für die ganze Stadt 0,34%; für die Stadt ohne die Entbindungsanstalt 0,31% und für die Entbindungsanstalt allein 0,52%.

Für die Budapester Universitätsfrauenklinik liegen Mittheilungen von v. SZABO[25]) vor; derselbe fand für die Jahre 1874—1878 unter 2177 Geburten insgesammt 1,56% Mortalität, hiervon 1,24% Sepsis; für die Jahre 1878—1883 unter 2926 Geburten 2,18% Gesammtmortalität und 1,60% Sepsis; für die Jahre 1884—1887 unter 3613 Geburten eine Gesammt-Mortalität von 0,49% und 0,27% Sepsis.

Diese günstigen Erfolge in den Gebäranstalten sind allerdings erst Triumphe der neueren Zeit, es wurde durch dieselben der Beweis geliefert, dass die Ursachen jahrelanger hoher Mortalität unter den Wöchnerinnen nicht einzig in dem Zusammenleben der Verpflegten in einem Institut, der unabänderlichen Existenzbedingung jeder Gebäranstalt, sondern anderswo zu suchen sind.

»Es war SEMMELWEIS, der mit einer wohl verzeihlichen Leidenschaft des Rechtes 1847 den ersten Anstoss zur Infectionstheorie des Puerperalfiebers gegeben, und gerade sein Kampf concentrirte sich vor Allem auf das Gebahren in den Gebäranstalten; er bewirkte zunächst für diese, dass dem fahrlässigen Massenmorde armer Wöchnerinnen mit ungereinigten Sectionsfingern der Studenten ein Ende gemacht wurde, und dass selbst die Professoren, Lehrer, Aerzte und Praktikanten, die sich gegen die siegreiche Anschauung unserer Tage, dass das Puerperalfieber nichts weiter ist als die häufigste und gewöhnlichste accidentelle Wundkrankheit der Entbundenen, noch skeptisch und abwehrend in allerhand Modificationen der Unklarheit verhielten, es nicht mehr wagten, sich einer Kreissenden ohne

jede Desinfection mit unsauberen, todbringenden Leichenfingern oder mit ungereinigten Krankenhausfingern zu nahen.« [3])

Wenn die Gebärhäuser jetzt wirklich ihrem Zwecke entsprechen, so ist dies gewiss wesentlich eine Consequenz der neuen Infectionstheorie und ihrer Anwendung auf das Puerperalfieber; eine Consequenz der Lehre, dass das Wochenbettfieber nur aufzufassen sei als eine Erkrankung, hervorgegangen aus septischer Vergiftung von Wunden, und dass ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen Fiebern und jenen, welche aus der septischen Vergiftung anderer Wunden, nach Verletzungen, Operationen u. dergl. entstehen, nicht existirt. Zum Zustandekommen der Erkrankung gehört hier wie dort das Bestehen der Wunde und das Hinzutreten des Giftes. Diese puerperale Wunde, bestehend in der Wunde, welche die Ausstossung des Eies an der inneren Uterusfläche setzt, ist nicht allein die Wunde, welche an der Placentarinsertion zurückbleibt, sondern jene ausgebreitete Wunde, welche an der ganzen inneren Uterusfläche dadurch gebildet wird, dass der grösste Theil der inneren Schicht, der Membrana decidua, bei der Ausstossung des Eies an demselben haften bleibt. Der oberhalb des inneren Muttermundes gelegene Abschnitt der inneren Auskleidung des Uterus stellt nun aber schon im Beginne der Geburt eine der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten zugängliche Wunde dar; hierher kann also der Infectionserreger schon mit dem untersuchenden Finger gelangen; ebenso können Instrumente, Schwämme, Verband- und Wäschestücke Vermittler der Infection werden. [26])

Wir sehen also daraus, worin der Schwerpunkt der Prophylaxe gelegen ist. Die peinlichste Reinlichkeit bei allen den Gegenständen, die mit der Gebärenden in Berührung kommen können, ist erstes Erforderniss für eine Gebäranstalt.

Vielfach wird in Gebärhäusern für die Isolirung der Wöchnerinnen eingetreten, und da die Erkrankung nicht sogleich wahrnehmbar, so muss diese Isolirung mit dem Eintritte in's Gebärhaus beginnen und in der Weise gehandhabt werden, dass das ärztliche und Wartepersonal, das mit infectiös Erkrankten zu thun hat, mit keiner anderen Wöchnerin, aber auch mit dem übrigen Pflegepersonale nicht in Contact kommen sollte. Diese Principien der Isolirung finden ihre Durchführung in dem im Gebärhause zu Paris nach Tarnier's Angaben erbauten Pavillon. Derselbe enthält zwei Geschosse und in jedem von diesen sind beiderseits eines breiten Mittelcorridors je vier von einander ganz unabhängige, von Veranden (an den Gebäudefronten) aus zugängliche Zimmer für ein Bett angelegt.

Der Mittelcorridor dient nur zur Ueberwachung der acht Zimmer durch eine Wärterin, zu welchem Zwecke in einer Ecke eines jeden Zimmers ein unbewegliches Fenster nach dem Corridor angelegt ist. Jede Schwangere wird nach ihrem Eintreffen in eines der Zimmer gebracht, dort gebadet, gepflegt und entbunden und verlässt dasselbe erst, nachdem sie wieder hergestellt ist, ohne mit ihren Nachbarinnen in irgend welchen Verkehr getreten zu sein. Wenn bei einer Wöchnerin eine puerperale Affection vorkommt, übernimmt ein besonderer, nicht zum Entbindungsdienst gehöriger Arzt die Behandlung und es wird eine Wärterin zugetheilt, welche von jedem directen oder indirecten Verkehr mit den übrigen Wöchnerinnen ausgeschlossen bleibt. Nach dem Abgehen einer erkrankten Wöchnerin wird die Desinfection mit ausserordentlicher Sorgfalt durchgeführt und ausserdem bleibt das Zimmer durch mehrere Tage leer stehen.

Das Gebäude selbst ist aus Ziegeln erbaut, Wände und Decken sind mit Oelfarbe angestrichen, die Fussböden gepflastert, das Mobilar ist aus Eisen hergestellt und wird mit verdünnter Carbolsäure gewaschen, der zur Matratzenfüllung dienende Haferspreu wird nach jeder Entbindung verbrannt und das Bettzeug desinficirt. [27])

Derartige Pavillons können zu zwei, drei, vieren und mehreren miteinander verbunden sein. Es lässt sich gegen eine derartige Isolirung vom hygienischen Standpunkte aus gewiss nichts einwenden; die Gefahr der Infection ist hierbei entschieden geringer, aber man hat es gelernt, durch die peinlichste Reinlichkeit, sorgfältige subjective Desinfection, möglichste Beschränkung der inneren Untersuchung, die Uebertragung der Infection zu verhindern; die jetzt so vielfach in Gebärhäusern ausgeführten Ovariotomien tragen dazu bei, die bereits hervorgehobenen Analogien mit den Krankenhäusern, besonders mit chirurgischen Abtheilungen, zu vermehren, auf die wir bezüglich baulicher Einrichtungen, Heizung, Ventilation, Wasserversorgung, Abtritt, Küche, Waschküche, Bäder etc. verweisen.

Wichtig ist, eine Vorsorge beim Bau dahin zu treffen, dass eine Reihe von Zimmern unbelegt bleibt, so dass in Fällen der Infection der oder die inficirten Säle geräumt werden können. Im Krankenzimmer selbst empfiehlt es sich, alle Bett- und Leibwäsche, sowie alle Abgänge, ehe sie das Zimmer verlassen, in Gefässe mit reinem Wasser zu giessen. Von grosser Bedeutung ist die allmälig immer allgemeiner zur Anwendung kommende, räumliche Trennung der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, sowie die Isolirung der Inficirten.

Dass in der That nicht die Anstalt an sich die Sterblichkeit der Wöchnerinnen veranlasst, ist am besten ersichtlich aus den Ergebnissen jener Anstalten, bei denen es gelang, ohne irgend welche bauliche Veränderungen vorzunehmen, die Sterblichkeit allmälig immer mehr herabzumindern.

In Bern betrug die Sterblichkeit[26]) in den Jahren 1860—1866 über 6,0%, 1857 4,4%, 1868 3,94%, 1869 4,26%, 1870 3,13%, 1871 1,76%, 1872 1,50%.

In der Münchener Gebäranstalt waren folgende Mortalitätsverhältnisse[28]):

1860—1864	starben	2,34%	der	Gebärenden	
1865—1869	»	1,40%	»	»	
1870—1874	»	1,75%	»	»	
1875—1879	»	1,10%	»	»	(HECKER).

Dass jedoch in alten, ohne Rücksicht auf die hygienischen Principien erbauten Anstalten schwieriger die Infection zu bekämpfen ist, dass sich da oft schwer zu tilgende Infectionsherde etabliren, ist nur zu bekannt, und die Resultate der Errichtung neuer Anstalten sind daher mit Rücksicht auf die Wöchnerinnenmortalität wahrhaft frappant. In Prag betrug z. B. die Gesammtmortalität[29]): In der alten Anstalt im allergünstigsten Jahre 1871 3,08%, im ungünstigsten Jahre 1869 1,162%. In der neuen Anstalt 1876 1,14%, 1877 1,26%, 1878 1,68%, 1879 0,96%, 1883 nur noch 0,81%, 1884 0,47% und 1885 0,82%. Die Sterblichkeit an Wochenbettfieber in diesen drei letzten Jahren betrug 1883 0,24%, 1884 0,24%, 1885 0,10%.

Die im Jahre 1889 von SCHÖNFELD[30]) zusammengestellten Massregeln zur Verhütung des Kindbettfiebers auf den geburtshilflichen Kliniken der preussischen Universitäten haben auch bereits wieder, namentlich in Folge der eingehenden bakteriologischen Untersuchungen des Genitaltractus bei Wöchnerinnen von KRÖNIG[31]) u. A., mannigfache Wandlungen durchgemacht; eine ausschliesslich subjective Antisepsis scheint sich auch in den Gebäranstalten immer mehr Bahn zu brechen. Nach den Zusammenstellungen MADLENER'S[14]) wurden Ende 1892 nur noch an 8 deutschen Universitätskliniken prophylaktische desinficirende Scheidenausspülungen vorgenommen, während dieselben in 12 anderen ganz aufgegeben sind; in der Leipziger Frauenklinik[31]) sind seit $1\frac{1}{2}$ Jahren, bei circa 1500 Kreissenden, nicht nur bei normalen Geburten, sondern vor Allem auch bei allen operativen Ent-

bindungen die Scheidenausspülungen unterlassen worden; ebenso in dortiger Poliklinik. — LEOPOLD [32—33]) betont ebenfalls auf Grund seiner Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen über den Einfluss der prophylaktischen Scheidenausspülungen, namentlich AHLFELD [34]) gegenüber, dass dieselben bei normalen Geburten eher schaden wie nützen.

Es ist noch der Institution der kleinen Gebärasyle zu gedenken, die die Gebärhäuser verdrängen sollen. Sie haben besonders in Petersburg Eingang gefunden. (Von 1869—1877 sind 12 errichtet worden, in welchen 10.400 Gebärende Aufnahme und Verpflegung fanden. Von diesen starben 0.99%.) Sie sind fast alle auf 4 Betten eingerichtet, von denen eines ein Gebärbett ist. Ein jedes Asyl steht unter der Leitung eines Geburtshelfers. Eine ältere Hebamme besorgt mit Hilfe einer jüngeren die Pflege und verwaltet den Haushalt. Bei einem durchschnittlichen Aufenthalte von 9 Tagen können 120 Wöchnerinnen im Jahre verpflegt werden. Nach Ausbruch einer infectiösen Erkrankung muss die Aufnahme in's Asyl sistirt werden. Die Erkrankte wird, falls sie nicht der einzige Pflegling im Hause ist, transferirt, oder aber bis zu ihrem Abgange verpflegt, dann aber das Asyl geschlossen und desinficirt. [35])

v. SLAWIANSKY [28]) ist jedoch nach eingehenden Forschungen zu dem Resultat gekommen, dass die grossen Gebäranstalten bei streng durchgeführter Antisepsis dem Lande mehr Nutzen bringen wie die kleinen Gebärasyle. Eine mit Rücksicht hierauf aus dem Jahre 1889 gemachte Zusammenstellung ergab folgende Statistik:

Anstalten	Geburten		Mortalität	
	Gesammtzahl	hierunter I parae	puerperale %	nicht puerperale %
Geburtshilfliche Kliniken der medicinischen Facultäten . .	2302	891	0,43	0,78
Gebäranstalten mit Hebammenschulen	12216	3269	0,22	0,39
Gebärasyle ohne Hebammenschulen	2645	504	0,11	0,15
Gebärabtheilungen der Krankenhäuser mit Hebammenschulen	2704	973	0,48	0,73
Gebärabtheilungen der Krankenhäuser ohne Hebammenschulen	1392	384	0,35	0,71
Im Jahre 1889: Summa .	21280	6019	0,28	0,46

Die geringere Mortalität in den kleinen Gebärasylen erklärt sich dadurch, dass dieselben auch eine dem entsprechende geringere Anzahl von pathologischen Entbindungen aufzuweisen haben. v. SLAWIANSKY hebt ausserdem hervor, dass der mit den Anstalten verbundene Unterricht für Studirende und Hebammen keinen nachtheiligen Einfluss auf die Mortalität erkennen lässt.

Literatur: [1]) L. LE FORT, Sur l'hygiène des Maternités. Gaz. des hôp. Paris 1866. — [2]) F. WINCKEL, Berichte und Studien aus dem sächsischen Entbindungsinstitute in Dresden. 1874, II. — [3]) M. BOEHR, Untersuchungen über die Häufigkeit des Todes im Wochenbett in Preussen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, III, pag. 17. — [4]) EHLERS, Zur Statistik des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889, XVI, pag. 419. — [5]) R. DOHRN, Zur Kenntniss der Mortalität in den öffentlichen Entbindungsanstalten Deutschlands während des Decenniums 1874—1883. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII, pag. 121. — [6]) RATHS, Ergebnisse der Morbiditätsstatistik in den Heilanstalten des Deutschen Reiches für das Jahr 1882. Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. Berlin 1886, I, pag. 222. — [7]) RATHS, Die Heilanstalten des Deutschen Reiches 1883, 1884 und 1885. Ibidem. Berlin 1888, IV, pag. 224. — [8]) Statistik der stationären Kliniken und Polikliniken der preussischen Universitäten. Klinisches Jahrbuch. Berlin 1889—1894, I—V. — [9]) W. BOKELMANN, Die Mortalität der königl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin während der letzten 16 Semester. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII, pag. 143. — [10]) A. HEGAR, Zur puerperalen Infection und zu den Zielen unserer modernen Geburtshilfe. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 351. (Gyn. Nr. 101.) Leipzig 1889. — [11]) DOHRN und

AHLFELD, Der Betrieb der praktischen Geburtshilfe in Privatverhältnissen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. IV. Congress. Bonn 1891. Leipzig 1892, pag. 13 und 22. — [12]) Charité-Annalen. Berlin 1885—1894, X—XIX. [13]) F. v. WINCKEL, Die königl. Universitätsfrauenklinik in München in den Jahren 1884—1890. Leipzig 1892. — [14]) MADLENER, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1887—1891. Münchener med. Abhandl. 1892, 4. Reihe. — [15]) LEOPOLD, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 25, pag. 541. — [16]) LEOPOLD, Weiterer Beitrag zur Verhütung des Kindbettfiebers. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 20, pag. 389. — [17]) LEOPOLD, Dritter Beitrag zur Verhütung des Kindbettfiebers. Arch. f. Gyn. 1889, XXXV, pag. 149. — [18]) LEOPOLD und PANTZER, Die Beschränkung der inneren und die grösstmögliche Verwerthung der äusseren Untersuchung in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 1890, XXXVIII, pag. 330. — [19]) LEOPOLD und GOLDBERG, Ueber die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen und -Auswaschungen bei regelmässigen Geburten und über die grösstmögliche Verwerthung der äusseren Untersuchung in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 439. — [20]) POTEN, Die Wochenbettserkrankungen der Provinzialhebammenlehr- und Entbindungsanstalt zu Hannover. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 357. — [21]) A. MERMANN, Sechster Bericht über Geburten ohne innere Desinfection. Mannheimer Wöchnerinnenasyl. Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 33, pag. 785. — [22]) J. JACOUB, Ueber die Erkrankungen und die Sterblichkeit in den Gebäranstalten des europäischen Russlands während der Zeit 1875—1885 inclusive. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, XIV, pag. 422. — [23]) v. SALWIANSKY, STADFELDT, FRITSCH, Die Antisepsis in der Geburtshilfe. Verhandl. des X. internat. med. Congr. Berlin 4.—9. August 1890. Berlin 1891, III, 8. Abth. — [24]) E. INGERSLEV, Die Sterblichkeit an Wochenbettfieber in Dänemark und die Bedeutung der Antiseptik für dieselbe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, XXVI, pag. 443. — [25]) D. v. SZABO, Zur Frage der Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 77. — [26]) BREISKY, Unsere Stellung zur neuen Gebäranstalt. Prager ärztl. Correspondenzblatt. 1875. — [27]) GRUBER, Neuere Krankenhäuser. 1879. — [28]) HECKER, Beobachtungen und Untersuchungen etc. 1880. — [29]) WEBER, Prager Vierteljahrschr. 1878. BREISKY, Ibidem. 1880. — [30]) G. SCHÖNFELD, Die Massregeln zur Verhütung des Kindbettfiebers auf den geburtshilflichen Kliniken der preussischen Universitäten. Klinisches Jahrbuch. Berlin 1889, I, pag. 175. — [31]) B. KRÖNIG, Ueber das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensecretes Schwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 43. — [32]) LEOPOLD und SPÖRLIN, Die Leitung der regelmässigen Geburten nur durch äussere Untersuchung. Arch. f. Gyn. 1894, XLV, pag. 337. — [33]) G. LEOPOLD, Vergleichende Untersuchungen über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1894, XLVII, pag. 580. — [34]) F. AHLFELD, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbette und von der Selbstinfection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, XXVII, pag. 466. — [35]) O. v. GRÜNEWALDT, Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Leipzig 1877, Nr. 123. (Gyn. Nr. 38.)

(Soyka.) E. G. Orthmann.

Gebärmutter (Krankheiten), s. Uterus.

Gebärmutterblasenfistel, s. Blasenscheidenfistel, III, pag. 376.

Geburt, Geburtsmechanismus. Unter Geburt verstehen wir jenen physiologischen Vorgang, mittels welchem das Product der Zeugung, die Frucht mit ihren Adnexen, aus dem Uterus nach aussen befördert wird. Dieser Vorgang erfolgt allein durch die Naturkräfte oder unter künstlicher Beihilfe, so dass man eine natürliche und künstliche Geburt zu unterscheiden hat. (Vergl. den Artikel Entbindung.) Unseren socialen Einrichtungen zufolge giebt es, streng genommen, keine natürliche Geburt, da selbst bei einer jeden solchen eine gewisse (allerdings meist sehr fragliche) Hilfe von Seite der Hebeamme gesetzlich vorgeschrieben wird.

Die natürliche Geburt zerfällt in eine regelmässige oder physiologische, d. h. eine solche, in deren Verlaufe weder Mutter noch Frucht in Gefahr gerathen, und in eine regelwidrige oder pathologische, bei welcher Mutter oder Frucht oder beiden ein Schade erwachsen kann. Die pathologischen Geburten erheischen beinahe immer eine Kunsthilfe, fallen demnach nahezu mit den künstlichen zusammen. Die regelmässigen oder physiologischen Geburten gehen auf verschiedene Weise vor sich. Manche Weise, in der sich die Geburt abspielt, beobachtet man häufiger, manche seltener. Man theilt daher die physiologischen Geburten in zwei Gruppen, in gewöhnliche oder normale und in ungewöhnliche oder abnorme. Letztere bilden den Uebergang zu den pathologischen Geburten, denn nicht selten involviren sie eine Gefahr für die Mutter, die Frucht oder beide.

Die regelmässige normale Geburt ist nur dann denkbar, wenn gewisse Bedingungen vorhanden sind. Deren sind folgende vier:

1. Das Becken muss normal gebaut sein, d. h. dessen Durchmesser dürfen nicht verkürzt sein. Ebenso müssen die weichen Geburtswege normal beschaffen sein.

2. Die Frucht muss normal gebaut sein. Namentlich gilt dies von ihrem Kopfe, der als der grösste und wenigst nachgiebige Theil bei seinem Durchtritte durch das Becken die grössten Schwierigkeiten bereitet.

3. Der Kopf muss sich wegen seiner Form und jener des Beckencanales in bestimmter Weise drehen, um den Beckencanal passiren zu können, d. h. der Geburtsmechanismus muss ein bestimmter sein. Das Gleiche gilt, wen auch in geringerem Masse, vom Rumpfe der Frucht.

4. Die austreibenden Kräfte, die Wehen, müssen hinreichend ausgiebig sein, um die geringen räumlichen Missverhältnisse zwischen Kopf und Becken, wie sie unter normalen Verhältnissen (bedingt durch die das Becken auskleidenden und den Kopf bedeckenden Weichtheile) immer bestehen, zu überwinden und die Frucht sammt ihren Adnexen herauszutreiben.

Sind alle diese Bedingungen erfüllt, so wird die Geburt eine normale. Fehlt eine von ihnen oder fehlen gar mehrere derselben, so wird sie zur pathologischen.

Geburtsmechanismus. Die Durchmesser des Beckens besitzen in den verschiedenen Aperturen desselben verschiedene Längen. (Vergl. den Artikel Becken.) Ebenso hat der Kopf zufolge seiner unregelmässigen Gestalt verschieden lange Durchmesser, von denen manche länger sind, als jene des Beckens. Soll er demnach das Becken möglichst leicht passiren, so ist er gezwungen, sich bei Herabtreten durch das Becken stets in der Weise zu drehen, dass immer einer seiner kürzeren Durchmesser in einen längeren solchen des Beckens fällt. Hierbei muss immer sein längster Durchmesser in die Führungslinie des Beckens zu liegen kommen.

Diese Drehungen des Kopfes bei Durchtritt desselben durch das Becken nennen wir seinen Geburtsmechanismus und bezeichnen letzteren dann als regelmässig, wenn er auf die eben erwähnte Weise vor sich geht, weil sich die Geburt dann am leichtesten abspielt und dadurch die Prognose für Mutter, sowie Frucht am günstigsten wird. Fällt dagegen bei Durchtritt des Kopfes durch das Becken ein längerer Kopfdurchmesser in einen kürzeren Beckendurchmesser, so muss der Geburtsmechanismus wegen des eintretenden räumlichen Missverhältnisses stocken oder kann er gar unmöglich werden, wodurch die Mutter oder die Frucht in Gefahr geräth oder gar beide bedroht werden. Der Geburtsmechanismus ist in dem Falle ein regelwidriger.

Wir berücksichtigten bisher blos den Schädel, da dieser, als der umfangreichste, härteste, wenigst nachgiebige Fruchttheil, die mannigfachsten und complicirtesten Drehungen vornehmen muss, um das Becken zu passiren. Bei den übrigen umfangreicheren Partien des Fruchtkörpers, wie bei den Schultern, der Brust, dem Steisse, ist der Mechanismus des Durchtrittes durch das Becken ein viel einfacherer, da diese Theile kleiner und compressibler sind, als der Schädel.

Je nach der Lage, welche die Frucht einnimmt (vergl. den Artikel Kindeslage), unterscheiden wir den Geburtsmechanismus bei Längslagen und jenen bei Querlagen (vergl. den Artikel Selbstwendung und Selbstentwicklung). Weiterhin unterscheiden wir, je nachdem die Frucht mit dem Kopfe oder dem Beckenende vorliegt, den Geburtsmechanismus der Kopflagen oder jenen der Beckenendlagen.

Der Geburtsmechanismus der Kopflagen.[1]) Bei normal gebautem Kopfe und normal gebauter Frucht sinkt der Kopf in seiner normalen Hal-

tung, das Kinn der Brust mässig genähert, meist schon am Ende der Schwangerschaft, so weit in den Beckencanal herab, als es die räumlichen Verhältnisse gestatten. Hierbei ist das Hinterhaupt nach der linken oder rechten Beckenwand, die Stirne nach der entgegengesetzten gekehrt. Bei diesem Eintritte des Kopfes kommt dessen gerader Durchmesser, der fronto-occipitale, in den queren des Beckeneinganges zu stehen. Da der erstere 11 Cm. mit einer Peripherie von 34—37 Cm., der letztere 13 Cm., mit einer Peripherie von 39,5—42 Cm. misst, so findet hier kein mechanisches Missverhältniss statt und der Kopf sinkt noch tiefer herab. Aber selbst in der Beckenhöhle wird der Kopf am noch tieferen Herabsinken nicht gehindert, denn sein gerader Durchmesser von 11 Cm. ist noch immer kürzer als der Querdurchmesser der Beckenhöhle, der 12—12,5 Cm. misst. Aufgehalten wird der Kopf erst knapp oberhalb des Beckenausganges, dessen Querdurchmesser nur 10—10,5 Cm. misst.

Das Herabsinken des Kopfes wird durch die Dehnbarkeit des unteren Uterinsegmentes und die Nachgiebigkeit der anderen Weichtheile ermöglicht. Untersucht man bei herabgesunkenem Kopfe, so findet man die Pfeilnaht querverlaufend, beide Fontanellen in gleicher Höhe sich befindend.

Gleichzeitig beobachtet man, wenn dies auch von manchen Seiten bestritten wird, die querverlaufende Pfeilnaht dem Promontorium näher liegend, als der Symphyse. Diese schiefe Haltung des Kopfes, die sogenannte NAEGELE'sche Obliquität, erkläre ich aus der gesteigerten Anteversion des hochschwangeren Uterus, durch welche die vordere Körperhälfte der Frucht tiefer zu stehen kommt, als die nach rückwärts gekehrte. SCHATZ leitet sie auf die Neigung der Uterusachse gegen die Beckeneingangsebene zurück.

Das Herabsinken des Kopfes in das kleine Becken erfolgt, wie erwähnt, nicht selten bereits während der Schwangerschaft. Zuweilen aber bleibt der Kopf bis zum Geburtsbeginne oberhalb des Beckeneinganges und tritt erst im Wehenbeginne herab. Letzteres ist aber durchaus nicht so vorwiegend bei Mehrgebärenden der Fall, als man gewöhnlich annimmt.

Der erste Act des Geburtsmechanismus besteht in einer Drehung des Schädels um seinen Querdurchmesser, d. h. es nähert sich das Kinn der Brust. Die Wehen beginnen, der Uterus verkleinert sich und die treibende Kraft wirkt von der Wirbelsäule aus auf den Kopf. Da die Wirbelsäule dem Hinterhaupte aber weit näher befestigt ist, als dem Vorderhaupte, so theilt sie den geraden Durchmesser des Kopfes in zwei ungleich lange Hälften, eine längere Vorderhaupts- und eine kürzere Hinterhauptshälfte. Der Schädel verhält sich daher wie ein zweiarmiger Hebel mit ungleich langen Armen. Da der an beiden Seiten gleiche Widerstand am längeren Hebelarme stärker wirkt, so muss letzterer beim Drucke von oben her zurückbleiben und der kürzere Hebelarm tiefer herabtreten. Diese theoretische Annahme bestätigt sich denn auch, wenn man bald nach begonnener Geburt innerlich untersucht. Man findet den Schädel zwar noch immer querstehend, die Pfeilnaht dem Promontorium genähert, die kleine Fontanelle aber tiefer stehend als die grosse.

Der zweite Act des Geburtsmechanismus ist die Drehung des Schädels um seine senkrechte Achse. Der Beckencanal bildet keinen Cylinder, denn es fehlt ihm der untere Abschnitt der vorderen Wand, während die hintere und theilweise auch die untere Wand durch das Kreuzbein und die dasselbe einhüllenden Weichtheile verschlossen wird. Diese räumlichen Verhältnisse zwingen den Schädel, in dem Masse, als er tiefer herabtritt, sich mit seinem vorangehenden Theile, dem Hinterhaupte, nach abwärts und gleichzeitig nach vorne zu wenden, da dies der einzige Weg ist, auf dem er den Canal zu passiren vermag. Begünstigt wird diese

Drehung des Hinterhauptes nach vorne durch die schiefe, nach vorne ziehende Innenfläche der Pfannen und den Widerstand der vorspringenden Sitzbeinstacheln, bei gleichzeitig von oben her wirkendem Drucke. Während dieser Zeit verlauft die Pfeilnaht schräge nach links und vorne oder nach rechts und vorne, die kleine Fontanelle steht nach links und vorne oder nach rechts und vorne, unterhalb des absteigenden Astes des betreffenden Schambeinastes. Diese Drehung des Kopfes aus seiner queren Stellung in die gerade erfolgt unter normalen Verhältnissen sehr rasch. Es genügen hierzu wenige kräftige Wehen. Jetzt steht der Kopf gerade und verlauft die Pfeilnaht in der Richtung des geraden Durchmessers des Beckenausganges mit tiefstehender kleiner Fontanelle, welche sich unterhalb der Symphyse befindet, während die grosse Fontanelle der Kreuzbeinspitze aufruht (Fig. 5). Der Kopf steht nun im Beckenausgange mit seinem Durchtrittsdurchmesser (der Entfernung der kleinen Fontanelle von der grossen). Dieser Durchtrittsdurchmesser hat eine mittlere Länge von 8,5 Cm. mit einer Peripherie von 31,5 Cm., der gerade Durchmesser des Beckenausganges misst 10,5—11 Cm. und besitzt eine Peripherie von 37 Cm. Der Durchtritt des Schädels in dieser Stellung ist daher in keiner Weise behindert. Er

Fig. 5.

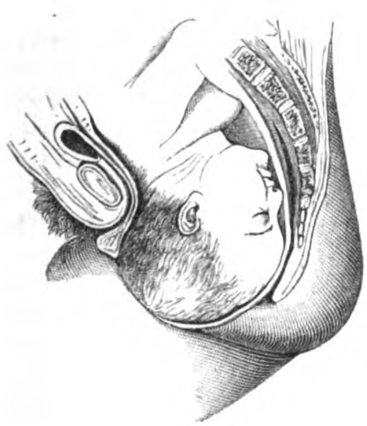


Fig. 6.



könnte den Beckenausgang in derselben passiren, wenn nicht der Damm da wäre. Die Fascia pelvis, sowie der ganze Muskelapparat dieser Gegend verhindern dies und zwingen ihn, noch eine dritte Drehung vorzunehmen. Zuweilen bleibt diese Drehung aus und der Kopf tritt in der erwähnten Stellung hervor, allerdings aber dann auf Kosten der Integrität der Weichtheile (vergl. den Artikel Dammriss).

Die Festigkeit der Dammgebilde und der künstliche Schutz derselben (die Unterstützung des Dammes mit der Hand) zwingen den Kopf zum dritten Act des Geburtsmechanismus, zu einer neuerlichen Drehung um seine Querachse. Der Kopf wird gezwungen, das Kinn von der Brust zu entfernen. Das tief herab- und hervorgetretene Hinterhaupt stemmt sich unter der Symphyse an, und dadurch, dass sich das Kinn von der Brust entfernt, tritt über den Damm zuerst die Gegend der grossen Fontanelle, dann die Stirne, weiterhin das Gesicht und zuletzt das Kinn hervor (Fig. 6).

Sobald der Schädel geboren, ändert er abermals seine Stellung. Er dreht sich so, dass sich das Gesicht gegen die Innenseite jenes Schenkels der Mutter wendet, nach welchem ursprünglich die grosse Fontanelle gekehrt war.

Der Kopf tritt in das Becken quer ein. Dem entsprechend ist der Rücken nach links oder rechts gekehrt. Sobald sich der Kopf aus der queren Stellung in die gerade begiebt, folgt der Rücken dieser Drehung nach, aber nicht vollkommen. Ist nun der Kopf geboren, so dreht sich die Halswirbelsäule wieder so weit zurück, dass sie dem Rücken conform zu stehen kommt. Dies erklärt es, warum der Kopf nach Geburt des Hinterhauptes, nach abwärts stehend, sich gegen die Innenseite des einen mütterlichen Schenkels dreht. Dieser leicht controlirbare Befund spricht dafür, dass die STEPHAN'sche Annahme, der zufolge sich der Kopf um seine verticale Achse, solidarisch mit der des Rückens, drehe, unrichtig ist und gegen die OLSHAUSEN'sche Ansicht. OLSHAUSEN meint nämlich, die Drehung des Kopfes werde sehr häufig hauptsächlich durch eine Drehung des Rumpfes verursacht. Die der Drehung des Kopfes vorangehende Drehung des Rumpfes werde durch zwei Momente verursacht, durch die Abplattung des Uterus nach Abfluss der Wässer und eine Verminderung der Lateralversion und -torsion des Uterus während seiner Verkleinerung.

Der Geburtsmechanismus der Schultern ist ein weit einfacherer. Sie treten schräge in den Beckencanal ein, wobei der Rücken nach vorne und links oder nach vorne und rechts gekehrt ist. Gegen den Ausgang stellen sie sich annähernd gerade, so dass der Rücken nahezu direct nach links oder rechts sieht. Die nach vorne gekehrte (rechte oder linke) Schulter tritt zuerst unter der Symphyse oder nahe ihr, unter dem (rechten oder linken) absteigenden Schambeinaste der einen Seite hervor, stemmt sich da an, worauf die andere (die linke oder rechte) auf der entgegengesetzten Seite über den Damm hervorgleitet. Die nach vorne gekehrte Schulter wird immer zuerst geboren, da sie die tiefer stehende ist. Die vordere Schulter steht aus dem gleichen Grunde tiefer, wie die vordere Körperhälfte. Die Ansicht AUVARD'S [2]), dass die hinterliegende Schulter die in der Regel zuerst hervortretende sei, ist entschieden falsch.

Der Rest des Rumpfes mit den unteren Extremitäten, dessen Peripherie kleiner ist als jene der bereits geborenen Theile, wird mittels einer einzigen Wehe aus dem stark dilatirten Genitalrohre ohne besondere Schwierigkeiten herausgetrieben.

Die Geburten werden immer nach jenem Fruchttheile benannt, der zuerst geboren wird. Die eben beschriebene Geburt führt demnach den Namen der **Hinterhauptsgeburt** oder der **Geburt in der Hinterhauptsstellung**.

Das normal gebaute Becken ist symmetrisch. Es ist demnach, für die Mutter sowohl, als für die Frucht, auch vollkommen gleichgiltig, ob sich das Hinterhaupt von links oder rechts her gegen die Symphyse dreht. Geschieht dies von links her, so nennen wir die Geburt eine solche in I. Hinterhauptsstellung, im anderen Falle eine in II. Hinterhauptsstellung. Da der Rücken der Frucht viel häufiger nach links als nach rechts gekehrt ist, sind die I. Hinterhauptsgeburten viel häufiger als die II. Auf 100 I. Hinterhauptsgeburten kommen 27—28 II.

Bei dem Durchtreten durch das Becken erleidet der Kopf gewisse **Formveränderungen.**

Zu diesen gehört die **Kopfgeschwulst** (vergl. auch den Artikel **Kephalohämatom**). Da der Kopf stets so in das Becken eintritt, dass seine vordere Hälfte tiefer steht als seine rückwärtige und die Kopfgeschwulst ihren Sitz immer auf der vom Drucke freien Stelle hat, so muss sie bei quer eintretendem Schädel, wenn das Hinterhaupt nach links gekehrt ist, zuerst am Rande des rechten Scheitelbeines, in der Nähe der grossen Fontanelle sitzen, da diese Stelle die tiefststehende und vom Drucke frei ist. Später nähert sich das Kinn der Brust, das Occiput tritt tiefer

und dadurch wandert die Kopfgeschwulst am rechten Scheitelbeine, parallel der Pfeilnaht, gegen die kleine Fontanelle. Bei Querstand des Kopfes mit tiefststehendem Hinterhaupte sitzt sie dem hinteren Winkel des rechten Scheitelbeines und bei Geradstand des Kopfes der kleinen Fontanelle auf. Aus dem Befunde am Schädel kann man daher zuweilen den früher stattgehabten Geburtsmechanismus bestimmen. Selbstverständlich bildet sich die Kopfgeschwulst erst nach abgeflossenen Wässern. Ihre starke Entwicklung steht im geraden Verhältnisse zur Grösse des entgegenstehenden Hindernisses, daher sie bei grösserem Kopfe bedeutender ist. An sich birgt sie nie eine Gefahr, weder für die Mutter, noch für die Frucht, ebensowenig erheischt sie ein therapeutisches Einschreiten. Sie ist stets ein günstiges Zeichen, dass sich der Kopf den räumlichen Verhältnissen anpasst. Post partum genügen einige kalte Ueberschläge, um sie zum Schwinden zu bringen.

Eine zweite Formveränderung, die man bei Köpfen ausgetragener Früchte beinahe nie vermisst, ist die Configuration[8]), die den gegebenen räumlichen Verhältnissen angepasste Gestaltsveränderung desselben. Da der Kopf das Becken bei der Hinterhauptsgeburt in der Weise passirt, dass sein längster Diameter, der mento-occipitale, in die Führungslinie des Beckens fällt, so muss er sich, in Folge des ringsum auf ihn wirkenden Druckes, in der Richtung dieses Diameters compensatorisch verlängern (vergl. Fig. 7). Die compensatorische Verlängerung wird desto bedeutender, je grösser der Schädel ist und erscheint durch die dem Occiput aufsitzende Kopfgeschwulst noch bedeutender.

Fig. 7.

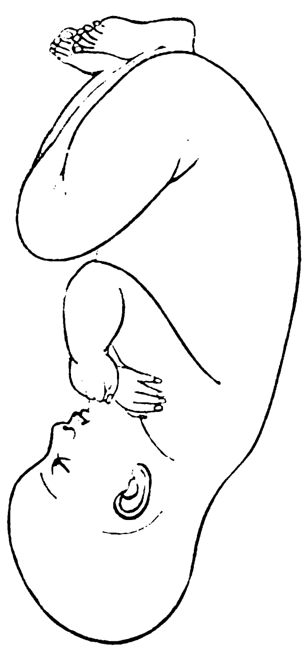
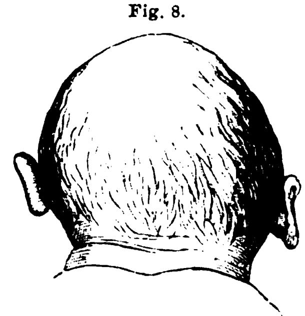


Fig. 8.



Eine weitere Formveränderung erleidet der Kopf durch die Nahtverschiebungen. Zuerst werden die Ränder der flachen Schädelknochen einander genähert. Die grosse Fontanelle wird kleiner, die kleine verschwindet nahezu gänzlich. Bei noch bedeutenderem Drucke verschieben sich die flachen Schädelknochen über einander, und zwar kommt die Hinterhauptsschuppe unter die beiden Scheitelbeine zu liegen. Steigert sich der Druck noch mehr, so treten die Stirnbeine unter die Scheitelbeine. Selten nur schiebt sich ein Scheitelbein über das andere, noch seltener geschieht dasselbe mit den Stirnbeinen. Durch diese Nahtverschiebung ändert sich nicht blos die Form des Kopfes, sondern es verkleinert sich auch der letztere.

Nicht so selten zieht der starke Druck, den der Kopf bei der Geburt zu erleiden hat, noch weitere Folgen nach sich. Man sieht nach der Geburt eine einseitige Abflachung des Schädels (Fig. 8). Sie betrifft stets die während der Geburt nach hinten gelegene Kopfhälfte und rührt vom Drucke der Beckenknochen her.

Alle diese erwähnten Formveränderungen des Schädels schwinden in der Regel ohne weiteres ärztliches Einschreiten.

Dem Mitgetheilten zufolge sehen wir den Geburtsmechanismus bei der Hinterhauptsgeburt als einen regelmässigen an, weil im Verlaufe desselben stets ein kleinerer Schädeldurchmesser in einen grösseren Beckendurch-

messer fällt. Dieser theoretische Schluss stimmt auch mit dem praktischen Ergebnisse überein. Die Geburt verlauft unter diesen Umständen am raschesten, die Früchte werden am häufigsten lebend geboren und die Mütter leiden am wenigsten. Die Hinterhauptsgeburt giebt daher für Mutter, sowie Frucht die beste Prognose ab. Da dieselbe die häufigst zu beobachtende ist, so bezeichnen wir sie als eine gewöhnliche oder normale.

Nicht so selten beobachtet man bei den Hinterhauptsgeburten Abweichungen des gewöhnlichen Geburtsmechanismus, die aber in keiner Weise irgendwie störend einwirken.

Zuweilen tritt der Kopf in das Becken statt quer, gerade ein, die kleine Fontanelle direct oder nahezu direct nach vorne gerichtet. Man beobachtet diese Einstellung namentlich bei Becken, die statt der querovalen eine gerade ovale Form haben.

In anderen, viel häufigeren Fällen wieder tritt der Kopf aus dem Becken hervor, bevor er sich noch gerade gestellt hat, so dass das Hinterhaupt, statt unter der Symphyse, unter dem absteigenden Schambeinaste der einen oder der anderen Seite hervortritt.

Das Gleiche gilt auch von den Schultern.

Eine andere, gleichfalls nicht so vereinzelt zu beobachtende Erscheinung ist die sogenannte Ueberdrehung der Schultern. Nach regelmässig abgespielter Geburt des Kopfes wird nicht zuerst die ursprünglich nach vorne gekehrte Schulter unter der Symphyse geboren, sondern jene, welche früher nach rückwärts gegen den Damm sah. DOHRN [4]) meint, der Hauptgrund dieser Ueberdrehung liege in der Configuration des Uterus. Die Beschaffenheit des Beckens, die Grösse der Frucht, Vorfall kleiner Fruchttheile und Umschlingungen der Nabelschnur kämen nicht, wie man früher meinte, ätiologisch in Betracht. Bei Erstgebärenden sehe man, in Folge der grösseren Straffwandigkeit des Uterus, die Ueberdrehung häufiger als bei Mehrgebärenden. Nicht selten wird diese Ueberdrehung durch folgende Umstände hervorgerufen. Bei kleiner Frucht mit grösserem Kopfe und viel Fruchtwässern füllen nach Geburt des Kopfes die Schultern die Geburtswege nicht vollständig aus. Der Rest des im Uterus noch befindlichen Wassers stürzt mit einem Male hervor und schwemmt den Rücken nach der anderen Seite.

Nicht so selten beobachtet man eine schräge Einstellung des Kopfes mit dem Hinterhaupte nach hinten und rechts oder nach hinten und links. [5]) Die Haltung des Kopfes bei seiner Einstellung in das Becken ist die gleiche, wie bei der gewöhnlichen queren Einstellung des Kopfes. Beide Fontanellen befinden sich in gleicher Höhe.

Des weiteren spielen sich die drei Acte des Geburtsmechanismus ebenso ab, wie bei der normalen Hinterhauptsgeburt, nur mit dem Unterschiede, dass sich das Hinterhaupt nicht nach vorne unter die Symphyse wendet, sondern nach rückwärts. Die kleine Fontanelle tritt zuerst über das Perineum hervor, stemmt sich hier an, worauf an der entgegengesetzten Seite, durch Entfernung des Kinnes von der Brust, unter der Symphyse zuerst die Stirne, dann das Gesicht und zuletzt das Kinn hervortritt. Nach geborenem Kopfe sieht das Gesicht, conform der Stellung des Rückens, nach aufwärts und vorne gegen den einen oder den anderen mütterlichen Schenkel.

Diese Einstellung soll bei Erstgebärenden häufiger vorkommen, als bei Mehrgebärenden. Ich glaube, dass sie dann erfolgt, wenn der Rücken der Frucht ursprünglich nach rückwärts und der einen Seite gekehrt ist und der Kopf, conform dieser Stellung des Rückens, in das Becken hineinsinkt. Es wird vermuthet, dass geringe Druckdifferenzen, welche verschiedene Stellen des Kopfes treffen, geringe Unregelmässigkeiten der seitlichen Beckenwand,

die unseren Untersuchungsmethoden entgehen, das Hinterhaupt nach hinten abgleiten lassen können.

Auch bei dieser Einstellung fällt der längste Kopfdurchmesser in die Führungslinie des Beckens und findet im ganzen Verlaufe der Geburt nirgends eine Collision zwischen einem längeren Schädel- und einem kürzeren Beckendurchmesser statt. Dieser Geburtsmechanismus ist daher auch ein regelmässiger, wenn er auch nicht der gewöhnliche ist. Die Geburtsdauer ist keine längere als dort, wo sich das Hinterhaupt nach vorne dreht. In einer Beziehung nur ist die Prognose eine für die Mutter weniger günstige, als die Integrität des Dammes durch das Hervortreten des Hinterhauptes über das Perineum mehr bedroht wird.

Ausnahmsweise beobachtet man, dass der auf gewöhnliche Weise quer in das Becken getretene Kopf sich weiterhin, im unteren Abschnitte der Beckenhöhle oder im Beckenausgange, mit dem Hinterhaupte statt nach vorne, nach hinten dreht.

Die Einstellung mit dem Hinterhaupte nach hinten ist nicht so selten, wohl aber die Geburt in dieser Einstellung. Zumeist begiebt sich der Kopf aus seiner schrägen Stellung (mit nach abwärts und nach hinten gerichteter kleiner Fontanelle) in die quere und dann in die schräge Stellung mit nach vorne gekehrtem Occiput, worauf er sich endlich gerade stellt und das Hinterhaupt unter der Symphyse hervortritt. Dieser complicirtere Geburtsmechanismus, wobei der Kopf mehrere Drehungen um seine senkrechte Achse vornimmt, bedarf zu seiner Beendigung gewöhnlich einer längeren Zeit, durchaus aber keines therapeutischen Eingreifens, wie der gewaltsamen Drehung des Hinterhauptes nach vorne mit der Hand.[6]) Durch ein derartiges Vorgehen wird der Geburtsmechanismus zum Schaden der Mutter und Frucht nur gestört.

Die Einstellung mit dem Hinterhaupte nach rechts und hinten führt den Namen der III. Hinterhauptsstellung und die Geburt in dieser den der III. Hinterhauptsgeburt. Rückt das Hinterhaupt von links und hinten gegen den Damm, so sprechen wir von einer IV. Hinterhauptsstellung und einer IV. Hinterhauptsgeburt.

Die Einstellung mit dem Hinterhaupte nach rückwärts beobachtet man unter 100 Geburten etwa dreimal. Auf 100 III. Einstellungen kommen im Mittel 21 IV. Unter 100 derartigen Einstellungen bleibt das Hinterhaupt aber nur etwa 17mal hinten. In den übrigen Fällen dreht es sich schliesslich doch noch nach vorne. Auf 100 III. Hinterhauptsgeburten kommen im Mittel 30—35 IV.

Im Verlaufe des Geburtsactes kann der längste Kopfdurchmesser, der mento-occipitale, ebenfalls in die Führungslinie des Beckens fallen, ohne dass jedoch das Hinterhaupt der vorangehende Theil ist. Der vorangehende Theil des Kopfes kann das andere, entgegengesetzte Ende des mento-occipitalen Diameters, das Kinn, sein. Eine solche Einstellung nennt man Gesichtslage und die Geburt in dieser Einstellung Gesichtsgeburt. Bei dieser Einstellung und Geburt[7]) liegt nicht der Gehirnschädel, sondern das Gesicht vor.

Ohne Zweifel giebt es zahlreiche veranlassende Momente zur Entstehung der Gesichtslage. Unmittelbar herbeigeführt kann sie dadurch werden, dass der rückwärtige kürzere Hebelarm des Kopfes bei Eintritt in das Becken an irgend einer Stelle ein Hinderniss findet, wodurch er bei gleichzeitig von oben her wirkendem Drucke zurückbleiben muss. In Folge dessen entfernt sich das Kinn von der Brust, das Hinterhaupt bleibt oben stehen und das Kinn wird zum vorangehenden Theile. Zuweilen trägt daran ein mässig verengtes Becken oder ein stärker entwickelter Schädel Schuld, wodurch der Aufnahme des breiten Hinterhauptes Schwierigkeiten bereitet

werden. Den gleichen Effect hat ein seitlich abgewichener Kopf, z. B. bei einer Schieflage der Frucht. Begünstigt wird dieses Abweichen des Kopfes durch schlaffere Uteruswände. Da letztere bekanntlich bei Plurigraviden häufiger zu beobachten sind, als bei Primigraviden, erklärt es sich, warum man Gesichtslagen häufiger bei Mehrgebärenden beobachtet, als bei Erstgebärenden. Den gleichen Effect können Geschwülste des Uterus, namentlich Fibrome, die im unteren Abschnitte sitzen, hervorrufen. Zuweilen kann eine bedeutendere Fruchtwasseransammlung bei schlafferen Uteruswänden, wodurch eine freiere Beweglichkeit der Frucht ermöglicht wird, die Entstehung einer Gesichtslage bedingen. Die Frucht kann da spontan das Kinn von der Brust entfernen und wird der Kopf in dieser Haltung in den Beckeneingang gedrängt und fixirt. Begünstigt kann hier die Entstehung einer Gesichtslage durch einen raschen Abfluss der Fruchtwässer werden. AHLFELD vertritt die Ansicht, dass das enge Becken als ätiologisches Moment erst in zweiter Linie dastehe, in erster Linie dagegen stünden nach dieser Richtung hin Haltungsveränderungen der Frucht, häufig bedingt durch gewisse Bildungsanomalien derselben, da. Zu letzteren zählt er die Struma, Vergrösserungen des Kopfes (Hydrocephalie), Missbildungen desselben (Hemicephalie), Vergrösserungen des Thorax, des Unterleibes, abnorme Kürze des Halses u. dergl. m. Gleichzeitig neigt er sich der HECKER'schen Ansicht zu, der zufolge eine angeborene Dolychocephalie, eine ursprünglich längere Anlage des hinteren Hebelarmes des Kopfes (des Hinterkopfes) die Entstehung der Gesichtslage und damit der Gesichtsgeburt veranlasse. Soll diese Ansicht richtig sein, so kann dies nur für einen Bruchtheil der Fälle gelten, denn BREISKY [8]), FANKHAUSER [9]) und ich [10]) haben durch periodisch vorgenommene Messungen nachgewiesen, dass bei einer Reihe von Fällen die der Gesichtsgeburt charakteristische Formveränderung des Kopfes im Verlaufe der ersten 10 bis 14 Tage post partum verschwindet. Von anderen Seiten wird das grösste ätiologische Gewicht auf hochgradige Deviationen des Uterus nach einer Seite, auf Verengerungen des Beckens in der Conj. vera, auf ein Missverhältniss von Gewicht und Länge der Früchte zu Gunsten des ersteren, auf einen Vorfall der Hand neben dem Kopfe und eine Rücklagerung derselben nach dem Rücken der Frucht, sowie endlich auf die Hemicephalie gelegt. SCHATZ schliesslich will für gewisse Fälle eine unentwickelte Uterusform verantwortlich machen, eine sattelförmige Einbuchtung des Fundus (Uterus bicornis), welche die Frucht zwingt, sich, statt wie gewöhnlich über die Rücken, über die Bauchfläche zu krümmen.

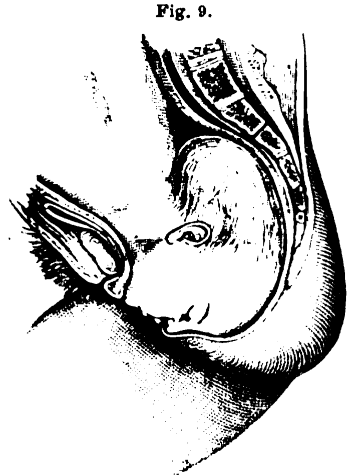
Nicht so selten kann man die Gesichtslage schon in der Schwangerschaft antreffen. Dies gilt namentlich von jenen Fällen, in denen sie auf eine grössere Beweglichkeit der Frucht bei Gegenwart von schlafferen Uteruswänden oder mehr Fruchtwässern zurückzuführen ist. Eine solche Gesichtslage involvirt aber deshalb noch immer nicht nothwendig eine spätere Gesichtsgeburt, denn es kann sich des Weiteren immer noch das Kinn der Brust nähern und die Geburt dann als eine mit vorausgehendem Hinterhaupte vor sich gehen.

Der Schädel stellt sich bei der Gesichtslage quer ein, das Kinn nach der einen, die Stirne nach der anderen Seite des Beckens gekehrt. Seltener erfolgt die Einstellung schräge, so dass das Kinn nach links und vorne oder nach rechts und vorne gerichtet ist. Im Beginne steht die Stirne am tiefsten. Späterhin erst, wenn die Wehen intensiver werden, entfernt sich das Kinn immer weiter von der Brust, so dass ein Zeitpunkt eintritt, in dem das querstehende Gesicht deutlich zu fühlen ist. Kinn und Stirne stehen in gleicher Höhe, der Nasenrücken im Querdurchmesser des Beckens streichend. Je tiefer der Kopf herabtritt, desto mehr entfernt sich das Kinn von der Brust, so dass es endlich zum vorausgehenden Theile wird.

Die durch die Abduction des Kinnes herbeigeführte Ueberstreckung der Wirbelsäule bringt die vordere Körperfläche des fötalen Rumpfes in unmittelbaren Contact mit der Uteruswand. Durch dieses Anpressen des fötalen Thorax an die Uteruswand wird ein so guter Schallleiter gebildet, dass man nach abgeflossenen Wässern die Fötalpulse, je nach der Stellung des Kinnes, entsprechend diesem, rechts oder links unterhalb des Nabels vernimmt. Zuweilen vermag man sogar an dieser Stelle die Fötalpulse zu tasten.

Sobald der Kopf bis zum Beckenausgange herabgelangt ist, begiebt er sich aus den bei der Hinterhauptsgeburt angeführten Gründen aus seiner queren Stellung in die gerade. Das Kinn tritt unter der Symphyse hervor, stemmt sich unter derselben an und bildet das Hypomochlion, um welches sich der Kopf aus den Genitalien hervorwälzt. Durch Entfernung des Occiput vom Nacken tritt (das Gesicht in der Schamspalte stehend) über den Damm zuerst die Stirne, dann der Scheitel, der übrige behaarte Theil des Schädels und zuletzt das Hinterhaupt hervor (Fig. 9). Nachdem der Kopf geboren, dreht sich das nach aufwärts gerichtete Gesicht gegen die Innenseite des einen mütterlichen Schenkels, conform der Stellung des Rückens.

Fig. 9.



Die Geburt des Kopfes in der Gesichtslage zeigt ähnliche drei Acte, wie die Hinterhauptsgeburt. Die Drehung des Kopfes um seine senkrechte Achse ist hier die gleiche, wie dort. Anders dagegen sind die Drehungen des Kopfes um seine Querachse. Zuerst entfernt sich das Kinn von der Brust, späterhin nähert es sich derselben. Diese Drehungen verhalten sich demnach umgekehrt zu jenen bei der Hinterhauptsgeburt.

Ob bei der Gesichtsgeburt das Kinn von links her (I. Gesichtslage) oder von rechts her (II. Gesichtslage) zur Symphyse rückt, ist bedeutungslos.

Was die Häufigkeit anbelangt, so kommt etwa eine Gesichtsgeburt auf 100 Geburten und kommen etwa zwei I. auf eine II. Meist bildet sich die Gesichtslage erst während des Kreissens, seltener beobachtet man sie schon in der Gravidität.

Der Kopf muss sich bei der Gesichtsgeburt entsprechend configuriren, sonst vermag er das Becken nicht zu passiren, ausser er wäre sehr klein oder gehörte einer nicht ausgetragenen oder missgebildeten hemicephalischen Frucht an. Der von oben her wirkende Druck verkürzt bei Querstellung des Gesichtes den senkrechten Durchmesser des Kopfes, wodurch die obere Fläche des letzteren abgeflacht und compensatorisch verlängert wird. Nach eingetretenem Geradstande des Kopfes verlängert sich der grosse diagonale Durchmesser, welcher in die Führungslinie des Beckens fällt, durch den ringsum wirkenden Druck. Der gerade Durchmesser verlängert sich ebenfalls, und zwar noch mehr als der grosse diagonale. Er nimmt um 2,5 bis 4 Cm. zu, so dass er so lang wird, wie der diagonale oder gar noch länger (Fig. 10). Wie schon oben erwähnt, verschwindet diese Formveränderung in einigen Tagen post partum.

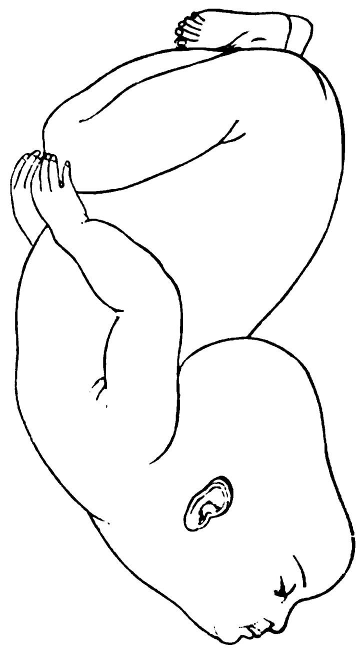
Ausserdem bildet sich eine Geburtsgeschwulst am Kopfe. Diese sitzt zuerst dem nach vorne liegenden Stirnbeine (bei der I. Gesichtslage dem rechten, bei der II. Gesichtslage dem linken) auf und wandert dann, bei Tiefertreten des Kinnes, längs der vorliegenden vorderen Gesichtshälfte über

die Seitenfläche der Nase und über die Wange zum Mundwinkel, worauf sie bei längerem Geradstande des Kopfes dem Munde und Kinne aufsitzt. Damit übereinstimmend zeigt das Neugeborene eine livide, rüsselförmige Anschwellung des Mundes.

Es fällt zwar hier, ebenso wie bei der Hinterhauptsgeburt, der längste Kopfdurchmesser in die Führungslinie des Beckens, allein die Geburt muss hier viel länger dauern als dort, weil die Configuration des Kopfes eine viel bedeutendere ist und zu ihrem Zustandekommen einer längeren Zeit bedarf. Eben deshalb und weil hier häufiger die Fruchtblase vorzeitig einreisst, ist die Gesichtsgeburt für die Mutter viel schmerzhafter als die Hinterhauptsgeburt. Die Geburtsdauer beträgt bei Primiparen im Mittel 34 Stunden, bei Pluriparen 15 Stunden.

Die Prognose für die Mutter ist daher, wenn auch nicht gerade ungünstig zu nennen, so doch nicht mehr so günstig, wie bei der normalen Hinterhauptsgeburt. Die Morbidität beziffert sich angeblich auf etwa 17% und die Mortalität auf etwa 7%, eine Ziffer, die bei entsprechender Therapie entschieden zu hoch gegriffen ist.

Fig. 10.



Für die Frucht ist die Vorhersage ungünstiger, denn während bei Hinterhauptsgeburten etwa 5% der Früchte todt geboren werden, steigt die Mortalität hier auf etwa 15%. Das Procent der todtgeborenen und kurz nach der Geburt absterbenden Früchte steigt bis gegen 28 an. Das hohe Mortalitätsprocent erklärt sich aus der langen Geburtsdauer, der Configuration des Kopfes, aus der Zerrung und dem Drucke, den die Gefässe und Nerven des Halses zu erleiden haben, aus dem Drucke, den das Gehirn bei der Configuration des Kopfes zu erdulden hat u. dergl. m.

Therapie. Schatz empfiehlt die Gesichtslage mittels äusserer Handgriffe in eine Hinterhauptsstellung umzuwandeln. Er umfasst Schulter und Brust der Frucht mit einer Hand und schiebt beide in der Wehenpause nach oben und der Seite hin, in der Rücken der Frucht liegt, während er mit der anderen Hand den oberen Theil des Uterus und damit den Steiss der Frucht nach der Seite hindrängt, in der bisher die Brust der Frucht lag. Er trachtet demnach bei der Frucht die Biegung über den Rücken in eine solche über den Bauch umzuwandeln. Er meint, dass sein Verfahren sowohl in der Schwangerschaft als bei bereits beginnender Geburt, zuweilen selbst nach abgeflossenen Wässern, mit Erfolg in Anwendung gebracht werden könne. Sei einmal das Gesicht bereits tief herabgedrängt und fixirt, dann führe diese Methode nicht mehr zum Ziele. In jenen Fällen, in denen die Gesichtslage durch Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals der Frucht bedingt sei, gelänge seine Rectification gleichfalls nicht.

Gegen die Schatz'sche Methode lässt sich entschieden nichts einwenden. Bei gehöriger Vorsicht kann mittels ihrer kein Schade bereitet werden und misslingen auch die Rectificationsversuche, so ist deshalb noch immer kein Unheil angerichtet. Offen bleibt nur die Frage, ob in den Fällen, in denen die Rectification von Erfolg war, sich die Gesichtslage, wie dies durchaus nicht so selten bei Unterlassung eines jeden Eingriffes geschieht, nicht spontan in eine Hinterhauptsstellung umgewandelt hätte.

Weniger unschädlich schon ist das Verfahren, mittels innerer Handgriffe die Stellung des Kopfes rectificiren zu wollen, der Versuch, den Kopf um seine Querachse zu drehen und das Gesicht nach oben zu drängen. Das Gleiche gilt von den Versuchen, das mit der Hand gefasste Hinterhaupt herabzuziehen oder mit der eingeführten Hand das Gesicht nach oben zu drängen und gleichzeitig mit der äusseren Hand das Hinterhaupt nach abwärts zu schieben. Es liegt die Gefahr zu nahe, mittels dieser Handgriffe das untere Uterinsegment zu zerreissen. In noch höherem Masse gilt das Gesagte von den heute bereits verlassenen Rectificationsmethoden, bei denen man ausser der Hand noch die Zange oder gar den Hebel zu Hilfe nahm.

Ist der Kopf bereits längere Zeit in der Gesichtslage eingestellt und fixirt und fängt er sich bereits zu configuriren an, so ist jeder Versuch, seine Stellung zu verbessern, zu unterlassen. Gelänge es auch, das Kinn zur Brust zu bringen oder die Frucht auf den Fuss zu wenden, so wäre der erhoffte Vortheil doch nur gleich Null. Der Kopf, der bereits begonnen, sich in der entsprechenden Weise zu configuriren, würde in einer Hinterhauptsstellung oder als nachfolgender nicht im Stande sein, das Becken zu passiren. Er müsste, um letzteres zu erreichen, sich von Neuem configuriren. Darüber verflösse so lange Zeit, dass die Frucht gewiss ihr Leben darüber verlöre und die Mutter durch die Geburtsverzögerung zu Schaden käme. Unter diesen Umständen ist das exspectative Verfahren unbedingt an seinem Platze und jedes Abweichen von demselben birgt für Mutter und Frucht Gefahren nicht geringen Grades. Die Vornahme der Wendung auf die Füsse ist demnach unbedingt verpönt, wenn sie auch von so manchen Seiten anempfohlen wird. Bei noch beweglichem, in der Gesichtslage sich einstellendem Kopfe ist die Wendung gleichfalls zu unterlassen, da diese Operation, sowie die ihr nothwendig folgende Extraction für Mutter und Frucht ebenfalls, wenn nicht noch höhere Gefahren involvirt, abgesehen davon, dass die Einstellung mit dem Gesichte noch immer nicht gleichbedeutend einer Gesichtsgeburt ist, da nicht so selten sich doch noch das Kinn der Brust nähert und die Einstellung mit dem Gesichte des weiteren in eine Hinterhauptsgeburt übergeht.

Bei bereits configurirtem und gerade stehendem Kopfe kann eventuell die Zange angelegt werden. Bei unüberwindlichen räumlichen Missverhältnissen dagegen muss perforirt werden. (Vergl. die entsprechenden Artikel.)

Der Kopf kann das Becken eventuell aber auch in anderen, als den erwähnten Weisen passiren, doch ist der Mechanismus dann immer ein regelwidriger, weil in solchen Fällen stets ein grösserer Kopfdurchmesser in einen kleineren Beckendurchmesser zu liegen kommt. Man kann diesen regelwidrigen Geburtsverlauf auch einen mangelhaften nennen, da sich die oben erwähnten drei Acte des Geburtsmechanismus bei ihm nicht abspielen. Das Ausbleiben der einen oder der anderen nothwendigen Drehungen des Kopfes ist es, welches den Geburtsmechanismus zu einem regelwidrigen macht.

Bei der Gesichtslage kann es geschehen, dass die Drehung des Kopfes um seinen senkrechten Durchmesser unterbleibt. Der Kopf wird in seiner queren Stellung bis zum Beckenausgange herabgetrieben, so dass das Kinn gegen den einen, die Stirne gegen den anderen Tuber ossis ischii gerichtet ist. Das räumliche Missverhältniss ist unter normalen Verhältnissen ein so bedeutendes, dass die Geburt kein spontanes Ende finden kann, ausser es ist die Frucht nicht ausgetragen, die Wehenthätigkeit eine sehr energische oder das Becken im Ausgange ungewöhnlich weit, wie bei manchen Formen des engen Beckens. Dass die Prognose für Mutter und Frucht unter diesen Verhältnissen eine sehr ungünstige wird, liegt auf der Hand. Dieser sogenannte tiefe Querstand der Gesichtslage ist höchst selten und meist durch ein in der C. v. verengtes Becken bedingt.

Bei der Scheitellage (auch Vorderscheitellage[11]) genannt) ist der Geburtsmechanismus gleichfalls ein mangelhafter.

Der Kopf stellt sich in gleicher Weise ein, wie bei der III. oder IV. Hinterhauptsstellung, das Hinterhaupt nach hinten und rechts oder nach hinten und links gekehrt. Weiterhin aber nähert sich das Kinn nicht der Brust, sondern entfernt sich von derselben noch insoweit, dass die grosse Fontanelle, die Gegend des Scheitels, zum tiefststehenden Punkte des Kopfes wird. In dieser Haltung sinkt der Kopf bis zum Beckenausgange herab und dreht sich hier mit dem Hinterhaupte nach rückwärts. Bei Geradstand des Kopfes findet man, innerlich untersuchend, die grosse Fontanelle als tiefststehenden Punkt, während die kleine nicht zu erreichen ist. Diesem Stande des Kopfes entsprechend, erreicht man bei nachgiebigen Weichtheilen nach vorne zu zuweilen die Stirnhöcker und den Nasengrund.

Der Mechanismus bei Austritt des Schädels aus dem Becken ist folgender. Die nach vorne liegenden Stirnbeine treten allmälig unter dem Schambogen hervor und nimmt dann die grosse Fontanelle genau jene Stelle ein, welche die kleine bei der Hinterhauptsgeburt inne hat. Der Schädel stemmt sich mit den Stirnbeinen an den unteren Symphysenrand an, worauf sich das Hinterhaupt über den Damm hervorwälzt und nach Zurückziehen des letzteren etwas nach abwärts sinkt. Dann gleitet das Gesicht gerade unter der Mitte der Symphyse oder etwas seitlich von ihr in bogenförmiger Richtung nach abwärts unter dem Schambogen hervor (Fig. 11). Das Hervortreten des Kopfes aus der Schamspalte wird demnach aus zwei Bewegungen von verschiedener Richtung zusammengesetzt. Bei der Geburt des Hinterhauptes hebt sich der Schädel etwas, bei jener des Gesichtes sinkt er etwas nach abwärts.

Fig. 11.



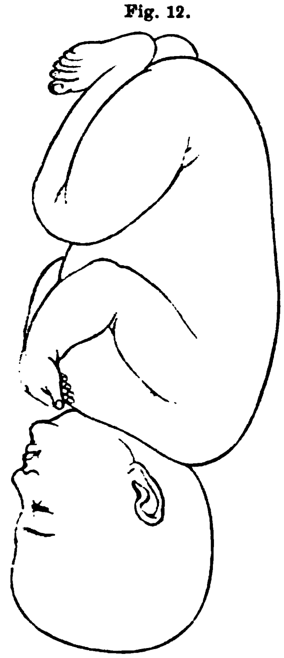
Bei diesem mangelhaften Geburtsmechanismus kann die Geburt durch die blossen Naturkräfte nur unter den grössten Mühen beendet werden. Für den schrägen Eintritt des Schädels in die Beckenhöhle ist bei bestehender Scheitellage Raum genug vorhanden. Wie sich aber der Schädel im Ausgange gerade stellt, beginnen die Schwierigkeiten. Der gerade Durchmesser des Kopfes (der fronto-occipitale) fällt in den geraden Diameter des Beckenausganges. Der erstere hat, bei einer Peripherie von 34—37 Cm., eine Länge von 11 Cm., während letzterer, bei einer Peripherie von 37 Cm., 10,5—11 Cm. misst. Der Schädeldurchmesser ist daher bis 0,5 Cm. länger als der Beckendurchmesser. Ist die Frucht vielleicht noch ausserdem stärker entwickelt, sind etwa die Schädelknochen noch härter und weniger nachgiebig als sonst, so steigert sich das mechanische Missverhältniss um so mehr. Zur Ueberwindung desselben sind daher sehr kräftige, einander rasch folgende, ausdauernde Wehen nothwendig, denn nur durch diese kann eine Configuration des Kopfes, die nothwendige Verkürzung des geraden und die compensatorische Verlängerung des senkrechten Durchmessers zu Stande kommen.

Diese enormen Schwierigkeiten involviren aber Gefahren für die Frucht. Der lange währende Druck, den der Kopf zu erleiden hat, die Verschiebung der flachen Schädelknochen, die unter Umständen eine Zerreissung der Sinus nach sich zieht, sind so tief eingreifende, schädlich wirkende Factoren, dass es nicht Wunder nimmt, wenn stärker entwickelte Früchte unter solchen Verhältnissen todt geboren werden. Unter exquisit ungünstigen Umständen können die räumlichen Missverhältnisse eine spontane Geburtsbeendigung ganz unmöglich machen und eine künstliche Verkleinerung des Schädels erheischen. (Vergl. die einschlägigen, die Verkleinerung des Kopfes betreffenden Artikel.) Die Gefahren, welche der Mutter hierbei drohen, sind gleichfalls nicht zu unterschätzen. Die mütterlichen Weichtheile leiden stark durch die verzögerte Geburt. Umschriebene Gangrän, eine Blasenscheidenfistel u. dergl. m. kann die spätere Folge einer Scheitelgeburt sein. Kreisst die Gebärende zu lange vergeblich, so kann Erschöpfung derselben eintreten, sie kann sogar unentbunden zu Grunde gehen.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist daher eine ungünstige, namentlich für die letztere.

Ich bin der Ansicht, dass die Scheitellagen blos bei nach hinten gekehrtem Hinterhaupte vorkommen, da nur die rückwärtige Beckenhälfte dem breiteren Hinterhaupte Raum zur Aufnahme bei dieser schrägen Einstellung bietet. E. Bidder behauptet, auch solche mit nach vorne gekehrtem Hinterhaupte beobachtet zu haben.

Fig. 12.



Die Entstehung der Scheitellagen ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei Herabtreten des Kopfes der von oben her wirkende Druck kräftiger auf seinen kürzeren hinteren Hebelarm wirkt, als auf seinen längeren vorderen, wodurch sich das Kinn etwas von der Brust entfernt. Bidder meint, in ätiologischer Beziehung komme vielleicht eine speciell runde Kopfform in Betracht. Er scheint auch nicht ungeneigt, das allgemein verengte, sowie ein weites grosses Becken und die Grössenverhältnisse der Frucht, namentlich jene des Thorax, mit dieser Einstellung des Kopfes in Connex zu bringen. Es sind demnach bei dieser Einstellung und dem Hinzutreten von Wehen mechanische Hindernisse vorhanden, die die Flexion des Kopfes behindern. Diese Hindernisse können wohl in der Frucht liegen, zumeist aber sind sie im Becken zu suchen.

Stellt sich der Kopf auch in der Scheitellage ein, so braucht er deshalb doch nicht in ihr geboren zu werden. Meist nähert sich nach verschieden langer Zeit das Kinn doch noch der Brust und die Geburt geht als Hinterhauptsgeburt mit nach rückwärts oder gar nach vorne gekehrtem Hinterhaupte zu Ende.

Der Kopf zeigt hier ebenfalls eine charakteristische Configuration (Fig. 12). Wegen Verlängerung des senkrechten und Verkürzung des geraden Durchmessers erscheint er gewöhnlich schmal und hoch. Die hier der grossen Fontanelle aufsitzende Kopfgeschwulst lässt den Kopf in der Richtung seines senkrechten Diameters noch mehr verlängert erscheinen.

Die Scheitellagen sind selten, es entfällt eine auf etwa 330 Geburten. Noch seltener ist die Scheitelgeburt. Das Frequenzverhältniss derselben ist etwa 1 : 500. Bidder beziffert letzteres auf 1 : 465. Die I. Scheitelgeburt (das Hinterhaupt hinten und links) ist häufiger als die II. (das Hinterhaupt nach hinten und rechts).

Was die Therapie anbelangt, so gilt hier so ziemlich das Gleiche, was bei der Gesichtsgeburt gesagt wurde. Bei bereits fixirtem und in seiner entsprechenden Configuration befindlichem Kopfe ist die Losung »Abwarten«, ob die Naturkräfte das mechanische Missverhältniss zu überwinden vermögen oder nicht. Im letzteren Falle wird die Verkleinerung des Fruchtschädels nothwendig, gleichgiltig, ob die Frucht lebt oder nicht. Rectificationsversuche mit der Zange sind strengstens verpönt. Das Gleiche gilt von der Anschauung, die Scheitelgeburt auf dem Wege der Wendung auf die Füsse zu umgehen. v. Weiss sucht bei bereits gerade im Beckenausgange stehendem Kopfe die Scheitellage in eine Hinterhauptslage umzuwandeln, indem er mittels zweier auf die Stirne gelegten Fingern letztere empordrängt und gleichzeitig von einem Assistenten den Steiss nach hinten und abwärts drücken lässt. Er führt vier Fälle an, in denen es ihm mittels dieses, wie er es nennt, digitalen Redressement der Stirne gelang, die Scheitellage in eine Hinterhauptslage umzuwandeln. Diese scheinbaren Erfolge erklären sich daraus, dass in dreien dieser angeführten vier Fälle die Früchte klein (nur 49 Cm. lang) waren, die Geburt in der Scheitellage daher auch ohne sogenanntes Redressement, ohne besondere Schwierigkeiten, verlaufen wäre. Im vierten Falle lag zweifellos ein ungewöhnlich grosses Becken vor, so dass ebenfalls abnorm günstige räumliche Verhältnisse da waren. Sind ausgesprochene räumliche Missverhältnisse da, wie sie bei ausgetragener, normal grosser Frucht und normalem, vielleicht gar engerem Becken vorhanden sein müssen, so muss das sogenannte Redressement stets erfolglos bleiben. Gelänge es auch — was aber nicht der Fall sein kann — das Kinn der Brust zu nähern, so hätte doch der Kopf, der inzwischen seine für die Scheitellage charakteristische Configuration angenommen, doch nicht die Form, die einer Hinterhauptsstellung im Beckenausgange zukommt und passirte den Beckenausgang erst gar nicht. Er müsste seine Form der neuen Stellung entsprechend ummodeln, wozu eine noch längere Zeit und noch kräftigere Wehen nöthig wären.

Die Scheitelgeburt hat aber durchaus nicht immer die Bedeutung eines regelwidrigen, mangelhaften Geburtsmechanismus. Ist die Frucht nicht ausgetragen, so dass der Beckenraum im Vergleiche zum kleinen Kopfe ungewöhnlich weit ist, so passirt letzterer häufig den Canal in einer ungezwungenen Haltung, die grosse Fontanelle tiefstehend. Bei ausgetragener Frucht zählt dagegen die Scheitelgeburt zu den pathologischen, oft auch zu den künstlichen Geburten.

Ein mangelhafter Geburtsmechanismus findet ferner bei der Stirnlage[12]) statt.

Unter Stirnlage verstehen wir eine quere oder schräge Einstellung des Kopfes mit gleichzeitiger, so bedeutender Entfernung des Kinnes von der Brust, dass die Stirne zum tiefststehenden, vorangehenden Theile wird. Bei schräger Einstellung ist das Hinterhaupt stets nach rückwärts gerichtet. Die Stirnnaht verlauft daher quer oder schräg.

Im weiteren Geburtsverlaufe bei gleichzeitigem Herabtreten dreht sich der Kopf um seine senkrechte Achse so, dass er im Beckenausgange gerade steht, das Hinterhaupt nach hinten gerichtet. Bei der inneren Untersuchung findet man die Stirnnaht in der Richtung des geraden Durchmessers des Beckens streichend, die Stirn am tiefsten stehend. Nach rückwärts erreicht man den Anfang der grossen Fontanelle, nach vorn den Grund der Nase und die Augen.

Bei der Scheitel- und Stirnlage hört man, wie dies bereits bei der Gesichtslage erwähnt wurde, die Fötalpulse an der dem Rücken entgegengesetzten Seite, rechts oder links unterhalb des Nabels.

Bei der Geburt erscheint in der Schamspalte die Stirn, dann kommen die Augen. Indem sich der Oberkiefer gegen die Symphyse stemmt, wird

das Hinterhaupt über das Perineum gewälzt und erst nach Geburt der ganzen Schädelwölbung treten Oberkiefer, Mund und Kinn unter der Symphyse hervor.

Die Geburt wird nur dann möglich, wenn sich der grosse diagonale (mento-occipitale) Kopfdurchmesser entsprechend verkleinert. Er hat, bei einer Peripherie von 42—45 Cm., eine Länge von 14 Cm., während der gerade Diameter des Beckenausgangs, bei einer Peripherie von 37 Cm., 10,5—11 Cm. misst. Der Durchmesser des Kopfes übertrifft daher jenen Beckendurchmesser, in den er zu stehen kommen soll, um 3—3,5 Cm. und die Peripherie des Kopfes ist um 5—6 Cm. grösser als jene des Beckenausganges. Durch die Verkürzung des mento-occipitalen und die Verlängerung des verticalen Diameters erhält der Kopf eine ganz eigenthümliche Configuration (Fig. 13). Die Schädelknochen sind derart verschoben, dass das Hinterhaupt tief herab gegen den Nacken verdrängt ist. Ausserdem trägt die verlängerte, nach oben zugespitzte Stirne noch eine 2,5—5 Cm. hohe Kopfgeschwulst, wodurch die Verunstaltung noch mehr gesteigert wird. Diese bedeutende Configuration des Kopfes tritt nur dann ein, wenn die Wehen sehr kräftig sind, sehr lange andauern und die Frucht klein oder nicht ausgetragen ist. Bei ausgetragener grosser Frucht zählt die Geburtsbeendigung ohne Kunsthilfe zu den grössten Seltenheiten.

Fig. 13.



In sehr seltenen Fällen unterlässt es der Kopf bei der Stirnlage, sich um seine senkrechte Achse vollkommen zu drehen und tritt in querer Stellung aus dem Beckenausgange hervor. Noch viel seltener ist der mento-posteriore Mechanismus der Stirngeburt[13]), wobei das Hinterhaupt unter der Symphyse und das Kinn über den Damm hervortritt. Da in den bisher bekannten Fällen dieses letztgenannten mangelhaften Stirngeburtsmechanismus eine Verkürzung des geraden Beckendurchmessers da war (in einem Falle war die Beckenhöhle durch die scharf und spitzig in sie hineinragende Spina ossis ischii dextra verengt), so muss man annehmen, dass diese Raumbeengung des Beckens die Drehung des Kinnes nach vorn behindert. Wahrscheinlich stellt sich bei diesen Stirnlagen der Kopf schon a priori mit nach rückwärts und seitlich gekehrtem Kinne in das Becken ein, ohne Zweifel conform der ursprünglichen Lagerung des Rückens nach vorn.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist noch ungünstiger, als bei der Scheitellage. Die Frucht verliert meist ihr Leben.

Was die Aetiologie der Stirnlagen anbelangt, so scheint es, dass die veranlassenden Momente die gleichen sind wie bei der Gesichtslage. nur dass der Widerstand, der auf den hinteren Hebelarm des Kopfes wirkt, hier wahrscheinlich nicht mit der bedeutenden Gewalt einwirkt, wie bei der Gesichtslage.

Bei der Stirn- ebenso wie bei der Gesichtslage füllt der Kopf, in Folge seiner Einstellung, den Beckencanal nicht vollständig aus. Es kommt daher eher zu einem vorzeitigen Abfluss der Wässer, zu einem Vorfalle des Armes oder der Nabelschnur. Der Vorfall des Armes oder der Hand ist häufiger als consecutiver Zufall anzusehen denn als primärer, der die abnorme Einstellung des Kopfes nach sich zieht.

Je nachdem das Hinterhaupt nach links oder rechts sieht, unterscheiden wir eine I. Stirnlage und eine II. Stirnlage, respective I. Stirngeburt und II. Stirngeburt.

Die Stirnlage zählt nach dem Mitgetheilten zu den regelwidrigen Schädeleinstellungen und die Stirngeburt zu den abnormen, pathologischen. Dennoch giebt es Fälle, in denen die Stirnlage die für den vorliegenden Fall passendste ist. (Vergl. den Art. Becken, enges Becken.)

Die Einstellung mit der Stirne ist zwar eine seltene, aber dennoch keine besondere Rarität. Zumeist wandelt sie sich im ferneren Geburtsverlaufe in eine Gesichtslage, ausnahmsweise nur in eine Hinterhauptsstellung um.

Die Geburt in der Stirnlage dagegen ist ungemein selten. Ich taxire ihre Häufigkeit auf etwa 1 : 5000—6000. Grenser[14]) beziffert die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Dresdener Klinik auf 0,22% und in der Greifswalder Klinik auf 0,13%.

Therapie. Von vielen Seiten wird empfohlen, bei beweglichem Kopfe und hinreichend erweitertem Muttermunde die Wendung auf die Füsse zu machen, um der schwierigen Geburt in der Stirnlage auszuweichen. Sollte die Wendung nicht mehr möglich sein, so empfiehlt Hildebrandt[36]) zu versuchen, die Stirnlage in eine Hinterhaupts- oder in eine Gesichtslage umzuwandeln. Behufs Umwandlung in eine Hinterhauptslage soll der Druck auf den Kopf in der Richtung des Kinnes wirken und bei Versuch, die Stirnlage in eine Gesichtslage umzuwandeln, soll die Stirne in der Richtung des Scheitels zurückgedrängt werden. Von mehrfachen anderen Seiten wird empfohlen, durch Herabziehen des Hinterhauptes in der Narkose die Stirnlage in eine Hinterhauptslage umzuwandeln, wobei gleichzeitig der Steiss mittels äusserer Handgriffe in die andere Seite gedrängt wird, um die Haltung des Rumpfes zu ändern. Principiell lässt sich, unter Einhalten der entsprechenden Vorsichtsmassregeln, gegen den Versuch, eine manuelle Umwandlung in eine Gesichts- oder Hinterhauptslage vorzunehmen, nichts einwenden. Der gelungene Erfolg liefert aber noch immer nicht den Beweis, dass es der Handgriff war, der die Stellungsveränderung herbeiführte, denn in der Mehrzahl der Fälle erfolgt die spontane Umwandlnng der labilen Stirnlage in eine Gesichts- oder Hinterhauptslage von selbst. Keinesfalls aber ist der Rathschlag zu befolgen, die Wendung auf die Füsse bei fixirtem Kopfe vorzunehmen. Die Gefahr, bei dieser Manipulation den Uterus zu zerreissen, ist viel zu gross. Von der Unmöglichkeit, einen nicht entsprechend geformten Kopf als nachfolgenden rasch zu extrahiren, wurde bereits bei der Gesichtslage gesprochen. Von der Anlegung der Zange ist in der Regel keine Rede.

Der mangelhafteste Geburtsmechanismus findet bei dem sogenannten tiefen Querstande des Kopfes[15]) statt. Bei diesem unterbleibt sowohl die Flexion oder Deflexion, als die Drehung des Kopfes um seine senkrechte Achse. Der Kopf wird quer, wie er eingetreten, bis zum Beckenausgange herabgetrieben. Bei ausgetragener Frucht ist die spontane Geburtsbeendigung nicht leicht möglich, weil das räumliche Missverhältniss zwischen Kopf und Becken ein zu bedeutendes ist. Die Länge und Peripherie des geraden Diameters des Kopfes messen 11 und 34—37 Cm., die Länge des geraden Diameters des Beckenausganges beträgt 10—10,5 Cm., die dazu gehörige Peripherie 37 Cm. Der Kopf ist daher in dieser Stellung um 0,5—1 Cm. zu gross.

Der tiefe Querstand des Kopfes ist sehr selten. Begünstigt wird sein Zustandekommen durch ein im Eingange ungemein weites Becken, dessen Ausgang normal weit ist, wodurch der Canal zu einem auffallend trichterförmigen wird. Der Schädel wird weder im Eingange, noch in der Höhle ge-

zwungen, das Kinn der Brust zu nähern. Erst im Ausgange stösst er auf ein ungewöhnliches Hinderniss. Ausserdem beobachtet man diese Einstellung bei manchen Formen des engen Beckens (siehe den Art. Becken, enges Becken) oder auch bei Gegenwart eines grossen Kopfes mit breitem Hinterhaupte.

Bei gewissen Formen des engen Beckens hat diese Einstellung nicht die Bedeutung einer abnormen, sondern ist die für die vorliegenden Verhältnisse passendste, durch welche es dem Kopfe ermöglicht wird, das enge Becken am leichtesten zu passiren.

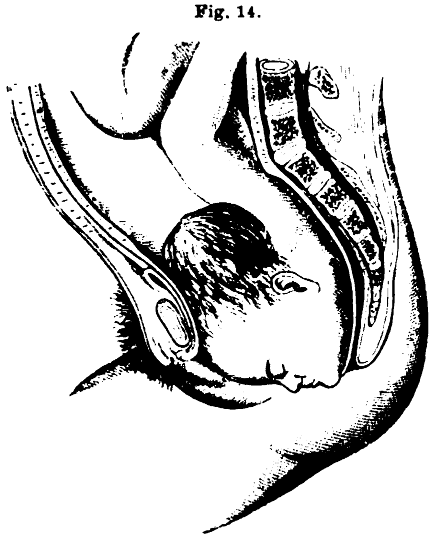
Die Diagnose ist nur aus dem Ergebnisse der innerlichen Untersuchung zu stellen. Die Pfeilnaht verlauft quer. Man fühlt beide in gleicher Höhe stehende Fontanellen.

Bei normal gebautem Becken kann die Geburt nur dann vor sich gehen, wenn sich das Kinn der Brust nähert und das Hinterhaupt unter die Symphyse tritt, d. h. diese Einstellung sich in eine Hinterhauptsstellung umwandelt. Bei rachitischem Becken mit ungewöhnlich weitem Ausgange kann der Kopf auch in dieser Stellung austreten.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist eine ungünstige.

Die Therapie ist im Beginne eine zuwartende, ob sich der Kopf nicht vielleicht doch noch mit dem Hinterhaupte nach vorne wenden, oder ob er sich nicht entsprechend configuriren werde. Geschieht dies nicht und gerathet Mutter oder Frucht in Gefahr, so muss man trachten, das Hinterhaupt künstlich nach vorne zu bringen. Am schonungsvollsten geschieht dies mit der Hand, indem man den Daumen auf die eine, die vier anderen Finger auf die andere Wangenfläche aufsetzt und das Gesicht nach hinten zu drehen versucht. Misslingt dieser Rectificationsversuch, so kommt das Perforatorium zu seinem Rechte.

Fig. 14.



Als eine Ueberdrehung des Kopfes ist die Gesichtslage mit nach hinten gerichtetem Kinne[16]) aufzufassen. Es geschieht nämlich zuweilen, dass sich das Kinn des in der Gesichtslage quer eingestellten Kopfes, statt nach vorne, nach rückwärts wendet. Die Stirn kann nicht in das Becken eintreten. Der Hals mit dem Kinne wird immer tiefer getrieben, durch die Wehen stark gestreckt und der Thorax in die rückwärtige Beckenaushöhlung hineingedrängt (Fig. 14). Die Geburt kann auf natürlichem Wege kein Ende finden. Sie gehört zu den mechanischen Unmöglichkeiten. Das Hinterhaupt und die Schultern müssten gleichzeitig in das Becken eintreten und es würde dadurch gleichzeitig der Hals und Thorax in solcher Weise gegen das Becken angedrückt werden, dass dadurch eine weitere Streckung unmöglich würde und die Geburt nothwendiger Weise in Stockung gerathen müsste. Die Frucht müsste sich so zusammenschieben, dass der obere Theil des Thorax gleichzeitig mit dem Kopfe in die hintere Beckenhälfte treten müsste, was bei einer ausgetragenen, unnachgiebigen Frucht zu den Unmöglichkeiten zählt. Kleine, nicht ausgetragene Früchte, welche stark compressibel sind, können wohl auf diese Weise geboren werden (Braun[17]).

Glücklicher Weise stellt sich meist eine spontane Rectification ein, indem sich das Kinn nach vorne dreht. Bleibt die spontane Rectification

aus, so stirbt die Frucht ab und die Mutter lauft Gefahr, unentbunden zu Grunde zu gehen. Man muss im Falle der Gefahr versuchen, die Stellung des Kopfes mit der Hand zu rectificiren. Nachdem die beiden Wangenflächen mit dem Daumen und den anderen vier Fingern gefasst wurden, trachte man, das Kinn nach vorne zu bringen. Gelingt dies, so ist die Gefahr behoben. Mit der Zange operire man nicht, da man mit ihr leicht eine zu bedeutende Kraft entwickelt, wodurch die Vagina vom Uterus abgetrennt oder gar das Becken gesprengt werden kann. Misslingt der manuale Repositionsversuch, so perforire man die Frucht, auch wenn sie lebt. Der Schädel verkleinert sich hierauf und kann dann leicht mit der Hand aus seiner Einklemmung befreit werden.

Von den Seiten- oder Schieflagen, auch Ohrlagen genannt, wurde bereits gesprochen (vergl. den Art. Becken).

Die Kopfgeburten lassen sich am besten in Schädel- und Gesichtsgeburten eintheilen. Die ersteren zerfallen in Hinterhaupts-, Scheitel- und Stirngeburten. Die günstigsten Geburten für Mutter und Frucht sind die Hinterhauptsgeburten (mit einem Mortalitätsprocente der Früchte von etwa 5%). Ihnen zunächst stehen die Gesichtsgeburten. Die Scheitel- und Stirnlagen sind als Uebergangslagen anzusehen, die nach der einen Seite in die Hinterhauptsstellung, nach der anderen Seite in die Gesichtslage übergehen. Die Scheitel- und Stirngeburten zeigen einen unvollkommenen Geburtsmechanismus und zählen daher zu den regelwidrigen Kopfgeburten. Wegen der Gefahren, in welche sie Mutter, sowie Frucht versetzen, rechnet man sie zu den pathologischen Geburten. Der unvollständigste Geburtsmechanismus findet bei dem tiefen Querstande des Kopfes und des Gesichtes statt. Ein irregulärer Geburtsmechanismus findet bei der Gesichtslage mit nach rückwärts gekehrtem Kinne statt.

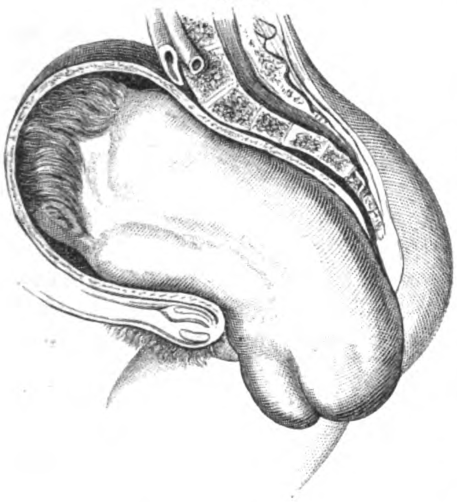
Anders ist der Geburtsmechanismus bei den Beckenendlagen.[18]) Er beginnt, im Gegensatze zu jenem der Schädellagen, gewöhnlich erst mit Anfang der Wehen, da der Steiss, seiner unregelmässigen Form wegen, ohne Wehen nicht in das Becken hinein zu sinken vermag. Bei bestehender gedoppelter Steisslage schlagen sich, des Raummangels wegen, häufig die unteren Extremitäten hinauf. Der Steiss stellt sich immer schräge in das Becken ein (Fig. 15), wobei der Rücken der Frucht in der Regel mehr nach vorne gekehrt ist. Die vordere Körperhälfte der Frucht steht tiefer als die rückwärtige. Warum, wurde bereits bei den Kopfgeburten gesagt. Im weiteren Herabrücken dreht sich aus denselben Gründen, welche die Rotation des Kopfes bewirken, die Frucht um ihre senkrechte Achse, so dass der Steiss mit seinem bisiliacalen Durchmesser in den geraden Diameter des Beckenausganges zu stehen kommt. Die vordere, tiefer stehende Hinterbacke wird zuerst in der Schamspalte sichtbar. Ihre Hüfte stemmt sich unter der Symphyse an, worauf die rückwärtige an der entgegengesetzten Seite über den Damm hervorsteigt. Während dieser Zeit muss sich die nach vorne gekehrte, laterale Rumpfseite stark concav und die nach hinten gerichtete stark convex krümmen (Fig. 16). Sobald beide Hüften geboren sind, sieht die Bauchfläche der Frucht, je nach der ursprünglichen Richtung des Rückens, nach hinten und rechts oder nach hinten und links. Entsprechend den Segmenten des Rumpfes treten jene der enge anliegenden,

Fig. 15.



hinauf geschlagenen, unteren Extremitäten und der über den Thorax gekreuzten Arme hervor. Die Schultern passiren den Ausgang, wie die Hüften, zuerst kommt die der erstgeborenen Hüfte entsprechende vordere Schulter unter der Symphyse hervor, stemmt sich hier an und dann gleitet die hinten liegende über den Damm heraus. Der nachfolgende Kopf macht einen ähnlichen Geburtsmechanismus durch, wie bei der Hinterhauptsgeburt. Er tritt quer in das Becken ein. Wegen des auf seinen Scheitel wirkenden Druckes nähert sich das Kinn der Brust. Gegen den Ausgang zu, wo die Kreuzbeinaushöhlung dem Vorderkopfe mehr Raum zur Aufnahme bietet, dreht er sich um seine senkrechte Achse, wodurch sich das Gesicht allmälig gegen die vordere Kreuzbeinfläche wendet. Beim Austritte aus dem Becken stemmt sich die tiefste Stelle des Hinterhauptes an den unteren Symphysenrand an, während das der Brust anliegende Kinn, das Gesicht, die Stirne und endlich der Scheitel über den Damm hervortritt. Zum Schlusse fällt das Hinterhaupt hinter der Schamfuge hervor. Sieht der Rücken ursprünglich nach links, so sprechen wir von einer I. Beckenendgeburt, hat er nach rechts gesehen, von einer II. Beckenendgeburt. Ebenso, wie bei den Hinterhauptsgeburten, ist es, wenn das Becken symmetrisch gebaut, vollkommen gleichgiltig, ob der Rücken ursprünglich nach links oder rechts gekehrt war.

Fig. 16.



Bei den Knie- und Fusslagen fehlt die Geburtsgeschwulst, weil diese Theile zu wenig umfangreich sind. Bei den anderen Beckenendlagen sitzt sie auf der vorderen Hinterbacke und geht hierauf auf die äusseren Genitalien über, wodurch namentlich das Scrotum anschwillt. Bei normaler Weite des Beckens und normaler Grösse und Form des Kopfes ändert letzterer seine normale runde Gestalt nicht.

Die Geburt in der Beckenendlage dauert unter normalen Verhältnissen nicht länger, als eine Hinterhauptsgeburt.

Nicht selten beobachtet man Abweichungen vom regelmässigen Geburtsmechanismus.

Bei nicht ausgetragenen, kleinen Früchten, Zwillingen, bei ungewöhnlich weitem Becken und stark ausgedehnten Weichtheilen, findet oft nahezu gar kein Geburtsmechanismus statt. Die Frucht wird in beliebiger Stellung durch den Beckencanal ausgetrieben.

Häufig steht die Frucht beim Austritte der Hüften nicht gerade. Die vorne stehende Hüfte tritt, statt unter der Symphyse, unter dem absteigenden Schambeinaste der einen Seite hervor.

In anderen Fällen bleibt der Rücken nach Geburt des Steisses nicht im schrägen Durchmesser stehen, sondern dreht sich weiter, so dass er gerade nach vorne sieht. Zuweilen überdreht er sich sogar und wendet sich nach der entgegengesetzten Seite, die sogenannte Ueberdrehung der Frucht. Bei Geburt der Schultern dreht sich der Rücken meist wieder zurück und nimmt seine frühere Stellung ein. Manchmal aber verharrt er in seiner secundären Position und wird dann die ursprünglich rückwärtige Schulter zuerst als vordere geboren.

Diese Abweichungen stören den Geburtsmechanismus nicht weiter. Bedeutungsvoller sind folgende Abweichungen.

Die Frucht tritt mit nach vorn gerichteter Bauchfläche in das Becken ein. Dies geschieht, wenn der Rücken der Frucht bereits in der Schwangerschaft nach rückwärts sah oder wenn durch zu frühzeitiges oder unzweckmässiges Ziehen an den unteren Extremitäten, namentlich an den hintenliegenden, der normale Geburtsverlauf gestört wurde. Der Steiss tritt da schräge, die Bauchfläche nach vorne gerichtet, in das Becken ein. Gegen den Ausgang zu stellt er sich gerade und der Rumpf dreht sich weiterhin so, dass der Rücken nach vorne sieht. Unter Umständen aber dreht sich nach Austritt des Steisses die Bauchfläche abermals nach vorne und bleibt so stehen, bis die Schultern durchtreten, worauf sich erst der Rumpf mit dem Rücken nach vorne kehrt oder bleibt die Bauchfläche hartnäckig die ganze Zeit nach vorne stehen. Der Schädel tritt in diesem Falle schräge durch das Becken, das Gesicht nach vorne und der einen Seite gekehrt. Zuweilen dreht sich im Verlaufe des Durchtrittes das Hinterhaupt doch noch nach vorne und der Austritt des Kopfes erfolgt auf normale Weise mit der Brust genähertem Kinne. Geschieht letzteres aber nicht, so geht die Geburt derart vor sich, dass das Os occiput gegen das Perineum getrieben wird und zuerst in die Schamspalte tritt, worauf der behaarte Kopftheil und endlich das Gesicht, welches vollständig nach hinten sieht, folgt. Bei kleinen Früchten oder weitem Becken und nachgiebigen Weichtheilen wird das Kinn unter den Schambogen getrieben, worauf sich das Gesicht, in bogenförmiger Richtung nach aussen und abwärts stehend, durch die Schamspalte hervordrängt und das Hinterhaupt zuletzt geboren wird.

Als ein mangelhafter Geburtsmechanismus ist es zu betrachten, wenn der in das Becken quer eingetretene Kopf die Drehung um seine senkrechte Achse unterlässt und im Ausgange quer stehen bleibt. Verhindert wird diese Drehung zumeist durch ein in der Conjugata vera verengtes Becken. Dadurch kann die Geburt bedeutend verzögert werden. Meist wird ein operatives Eingreifen nothwendig. Noch ungünstiger ist es, wenn sich das Kinn oberhalb oder innerhalb des Beckens von der Brust entfernt. Das Hinterhaupt wird dann gegen den Nacken gedrängt. Das an einer Seite hängen gebliebene Kinn rückt hoch hinauf und der Kopf bekommt eine Haltung wie bei der Gesichtslage. Unter solchen Umständen ist die Geburt nur dann möglich, wenn der Kopf klein ist. Selten nur, und da meist bei mehr gerade-ovalen Becken, stellt sich der Kopf gerade in das Becken ein, das Gesicht nach vorne oder nach rückwärts gekehrt, denn das Promontorium und die Symphyse zwingen ihn gewöhnlich zum schrägen Eintritte.

Der quere Eintritt des Steisses in das Becken, wobei dessen bisiliacaler Diameter mit dem queren des Beckens zusammenfällt, ist selten. In dieser Stellung kann der Steiss, ausgenommen eine nicht ausgetragene Frucht, nur bis zum Beckenausgange herabtreten. Die Geburt der ausgetragenen Frucht ist, des beengten Raumes wegen, nicht möglich. Im Ausgange muss sich der Steiss schräge stellen oder muss dies künstlich geschehen, worauf er dann in der üblichen Weise geboren wird.

Das Hinaufgeschlagensein eines oder beider Arme neben dem Kopfe ist meist die Folge eines vorzeitigen oder unzweckmässigen operativen Eingriffes und behindert den normalen Geburtsmechanismus des nachfolgenden Kopfes. Häufig trägt an diesem Zwischenfalle ein enges Becken die Schuld. Die Geburt wird verzögert und die Frucht stirbt leicht während dem ab.

Die Prognose für die Mutter ist bei normalem Geburtsverlaufe nicht ungünstiger, als bei der normalen Schädelgeburt, denn bei normaler Stellung des Schädels ist es für sie gleichgiltig, ob letzterer der vorangehende oder zuletzt kommende Theil ist. Die Geburt dauert in letzterem Falle nicht länger und ist auch nicht schmerzhafter, als im ersteren.

Die Prognose für die Frucht dagegen wird bedeutend ungünstiger. Der Steiss ist nicht so gleichmässig kugelförmig rund wie der Kopf. Ueberdies liegen häufig die Füsse neben ihm, er kann daher nicht so leicht und rasch durch das Becken treten. Die Fruchtblase ist nicht so geschützt, wie bei der Schädellage, sie reisst daher leichter und eher vorzeitig ein, wodurch die Geburt schmerzhafter und für die Frucht gefährlicher wird. Sobald letztere bis zum Nabel geboren, läuft der Strang Gefahr, vom Rumpfe und späterhin noch mehr vom Kopfe comprimirt zu werden. Ein Druck auf den Strang in der Dauer von 4—5 Minuten wird von der Frucht zur Noth noch überstanden. Dauert er aber länger, so erstickt sie. Ein weiterer Uebelstand liegt in dem Umstande, dass der weiche, wenig umfangreiche Steiss die weichen Geburtswege weniger ausdehnt, der Austritt des nachfolgenden Kopfes sich daher verzögert. Daher geben jene Beckenendlagen, bei welchen der Steiss den grössten Umfang darbietet (wie namentlich die gedoppelten Steisslagen), die relativ beste Prognose ab. Eine weitere Gefahr endlich kann der Frucht daraus erwachsen, dass sich der Uterus in dem Masse, als sie austritt, verkleinert, wodurch sich die zur Placenta hinziehenden Gefässe verengern oder comprimirt werden und der Frucht die Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt wird. Alle diese Momente trüben die Vorhersage für die Frucht nicht wenig. Der Verlust der Frucht ist ein bei weitem bedeutenderer, als bei der Hinterhauptsgeburt. Im Mittel verlieren von 100 Früchten 15—18 ihr Leben intra partum.

Therapie.[19]) All' dieser erwähnten Gefahren wegen müssen die Beckenendlagen sorgfältig behandelt werden.

Sehr wichtig bei der Therapie der Beckenendlage ist ein entsprechendes exspectatives, prophylaktisches Verfahren. Die Fruchtblase muss möglichst lange erhalten werden und darf der Geburtsmechanismus nicht durch ein vorzeitiges Ziehen an der Frucht gestört werden.

Die Extraction wird in der Regel erst dann vorgenommen, wenn die Frucht in Lebensgefahr gerathet.

Diese Lebensgefahr der Frucht kann durch verschiedene Umstände herbeigeführt werden.

Durch eine nicht reponirbare Nabelschnurschlinge, sobald diese gedrückt wird.

Durch den verzögerten Austritt der bis über den Nabel geborenen Frucht, da der Strang hier gleichfalls stark gedrückt wird.

Durch eine zu feste Umlagerung des Uterus um die Frucht nach abgeflossenen Wässern, wodurch die Sauerstoffzufuhr zur Frucht behindert wird.

Durch den Tod der Mutter, vorausgesetzt, dass die Frucht bereits so tief herabgetreten ist, dass sich die Geburt mittels der Extraction rascher beendigen lässt, als mittels des Kaiserschnittes.

Der operative Eingriff kann aber auch der Mutter wegen nothwendig werden, und zwar:

Bei eingetretener Uterusruptur, falls die Frucht nicht bereits vollständig in die Bauchhöhle eingetreten ist und sich die Mutter noch nicht in Agone befindet.

Bei heftigen Blutungen, bedingt durch eine Placenta praevia, eine vorzeitige Lösung der Placenta u. dergl. m.

Bei gefahrdrohenden Zuständen anderer Art, bei welchen man annehmen kann, dass sie sich nach der Geburt beseitigen lassen oder doch wesentlich gemildert werden können.

Soll aber die Extraction günstige Erfolge für die Mutter, namentlich aber für die Frucht erhoffen, so müssen gewisse Bedingungen vorhanden sein.

Zu diesen gehören:

Günstige räumliche Verhältnisse zwischen Kopf und Becken.

Kräftige Wehen.

Hinlänglich ausgedehnte mütterliche Weichtheile.

Abgeflossene Fruchtwässer.

Ein verstrichener Muttermund.

Wartet man nicht, bis diese Bedingungen (selbstverständlich ausgenommen die erst angeführte) eingetreten sind, so wird die Prognose für die Mutter, insbesondere aber für die Frucht, höchst ungünstig.

Bei nicht gehörig ausgedehntem Perineum und nicht entsprechend dilatirter Vagina, bei wenig eröffnetem Muttermunde, fehlenden oder nicht genügenden Wehen können leicht Verletzungen der Mutter, Zerreissungen des Perineum, tiefe Cervicalrisse u. dergl. m. erfolgen. Die Nabelschnur wird comprimirt, die Arme schlagen sich in die Höhe, lassen sich nicht lösen oder werden bei diesen Versuchen gebrochen, das Kinn entfernt sich von der Brust, die Extraction wird verzögert, wodurch die Gefahr für das Leben der Frucht steigt.

Unter gewissen Verhältnissen aber muss man sich über das Fehlen dieser nothwendigen Bedingungen hinaussetzen, so bei einer Placenta praevia, bei eintretendem Collapsus der Mutter, bei Zuständen, in welchen die höchste Gefahr im Verzuge ist. Hier kann man das Eintreten der sonst so nothwendigen Vorbedingungen nicht abwarten.

Räumliche Missverhältnisse zwischen Kopf und Becken sind nicht zu beseitigen und als unabwendbare, üble Complicationen hinzunehmen.

Ueberflüssig ist die Extraction in der Regel bei nicht ausgetragener Frucht und kräftigen Wehen, da die Geburt unter diesen Umständen gewöhnlich eben so rasch, wenn nicht noch rascher vor sich geht, als wenn eine operative Hilfe geleistet wird, bei abgestorbener Frucht, Wohlbefinden der Mutter und normalen Nebenumständen (i. e. bei gut gebautem Becken, kräftigen Wehen u. dergl. m.).

In der Regel braucht nicht früher operativ eingeschritten zu werden, als bis die Frucht bis zum Nabel hervorgetreten, da sie von diesem Momente an in Gefahr gerathet. Die Indicationen, welche eine Extraction vor diesem Zeitpunkte erheischen, liegen seltener vor.

Zu den Vorbereitungen zur Operation gehört, wenn nöthig, die Entleerung der Blase und des Rectum, ferner ein passendes Geburtslager. Die Kreissende nimmt die Diagonal- oder Querlage ein, die Längslage nur dann, wenn man über das Fussende des Bettes hinüber operiren kann. Unter den Steiss kommt ein höheres, festes Polster. Die Chloroformnarkose ist in der Regel nicht nothwendig.

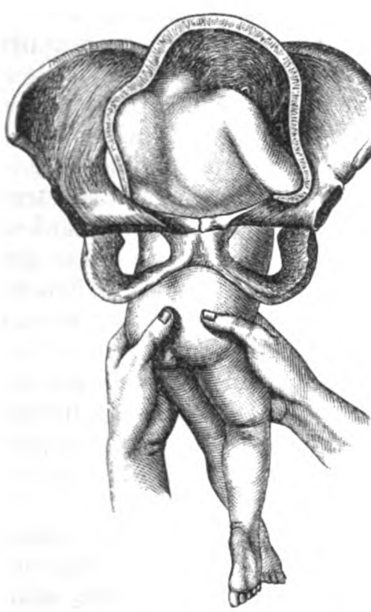
Die manuale Hilfe ist bei den verschiedenen Unterarten der Beckenendlagen verschieden.

Die Extraction bei gedoppelter Steisslage.

Sind die Verhältnisse bezüglich der Mutter und Frucht solche, dass keine Nothwendigkeit vorliegt, den Austreibungsact der Frucht zu beschleunigen, so überlasse man die Geburt den Naturkräften und greife erst dann operativ ein, bis die Frucht bis zum Nabel geboren ist. Erst von da an intervenire man operativ, weil nun die Frucht durch Compression des Nabelstranges in Gefahr gerathen kann. Nicht selten liegen die Verhältnisse derart, dass zwar momentan keine dringende Indication vorliegt, die Geburt künstlich zu beenden, es wegen möglichem Eintritt solcher aber wünschenswerth erscheint, sich eine Handhabe zu verschaffen, mittels welcher man, wenn es nöthig wird, die Geburt rasch beendigen kann. In einem solchen Falle gehe man folgendermassen vor: Sobald der Steiss so tief herabgetreten ist, dass man ihn, sowie die beiden Füsse, leicht erreicht,

führt man während einer Wehe die gehörig desinficirte und beölte Hand in die Vagina und leitet unter entsprechender Vorsicht den nach vorne gekehrten, unter der Symphyse befindlichen Fuss herab. Je nach dem Hochstande der unteren Extremität fasst man den Fuss so, dass der Zeigefinger auf seinem Rücken, der Daumen auf dem Haken und der Mittelfinger auf der Planta liegt. Geht es an, so nimmt man den Unterschenkel in die volle Hand. Bei Strecken des Unterschenkels muss man darauf achten, ihn nicht zu brechen oder die Vagina zu verletzen. Die weitere Ausstossung der Frucht bis zum Nabel überlässt man dann den Naturkräften, wenn nicht eine dringende Indication zu sofortiger künstlicher Geburtsbeendigung vorliegt. Durch das Herabstrecken einer unteren Extremität schafft man sich, ohne den Geburtsact irgendwie zu stören, eine Handhabe für den Fall, als es nothwendig wäre, die Geburt künstlich beenden zu müssen. Ist letzteres nothwendig, so schlage man, um für die operirende Hand einen besseren Halt zu gewinnen, die vorliegende untere Extremität in einen Leinwandlappen und nehme sie knapp an den äusseren Genitalien in die volle Hand. Hierauf mache man mit ihr Rotationen, und zwar von der Rücken- gegen die Bauchfläche der Frucht, um zu verhüten, dass sich der Bauch nach vorne kehre. In gleichem Masse, als die Unterextremität hervortritt, rücke man mit der Hand knapp an die Genitalien der Mutter, um einer Verletzung des Kniegelenkes vorzubeugen. Diese Rotation nehme man so lange vor, bis beide Hinterbacken hervorgetreten sind. Inzwischen fällt gewöhnlich die nach hinten liegende, höher stehende zweite untere Extremität von selbst vor. Ist dies geschehen oder lässt sich die zweite untere Extremität ohne Schwierigkeit lösen, so fasse man die Frucht derart, dass jeder Oberschenkel in die volle Hand und die Daumen auf die Nates zu liegen kommen (Fig. 17). Sollte die nach hinten gelegene zweite untere Extremität hinaufgeschlagen sein, so forcire man nicht deren Lösung. Gelingt letztere nicht, so begnüge man sich, während der vordere Oberschenkel in der einen Hand ruht, den Zeigefinger der anderen in die rückwärtige Hüftbeuge einzusetzen und den Daumen auf die Afterbacke zu legen. Um einen besseren Halt zu gewinnen, schlage man die geborenen Theile in ein trockenes Tuch ein. Ist nun die Frucht so gefasst, dass jede Hand einen Oberschenkel hält, so hebele man sie bei gleichzeitigem Anziehen in demselben Durchmesser heraus, in welchem der Rücken steht. Bemerkt man, sobald die Nabelgegend geboren, dass der Funiculus stark gespannt wird oder zwischen beiden Oberschenkeln streicht, das sogenannte Reiten der Frucht auf dem Nabelstrange, so lüfte man ihn von der placentaren Seite aus. Sollte dies nicht gelingen oder liefe der Strang Gefahr, zu zerreissen, so schneide man ihn nach früherer doppelter Unterbindung durch, worauf dann allerdings die Extraction rascher beendet werden müsste. Auf die angegebene Weise hebele man die Frucht so weit heraus, bis man zur Lösung der Arme schreiten kann. Nie fasse man die Frucht am Abdomen oder Thorax, um sie daran zu extrahiren, weil man sie dadurch leicht verletzen kann. Ebenso achte man darauf, dass bei gefasstem Ober-

Fig. 17.



schenkel die Fingerspitzen nicht auf das Abdomen zu liegen kommen, weil man letzteres ebenfalls leicht verletzen kann.

Je später man mit der Extraction beginnt, desto leichter und rascher erfolgt der Austritt der Frucht. Der Muttermund verstreicht, die mütterlichen Weichtheile dehnen sich gehörig aus und mit den Segmenten des Thorax treten gleichzeitig jene der dem Rumpfe anliegenden Arme heraus, so dass die Lösung der Arme oder wenigstens des einen überflüssig wird. Es braucht wohl nicht erst ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass bei stehender Blase nicht operirt werden darf und man immer warten muss, bis die Wässer abgeflossen sind.

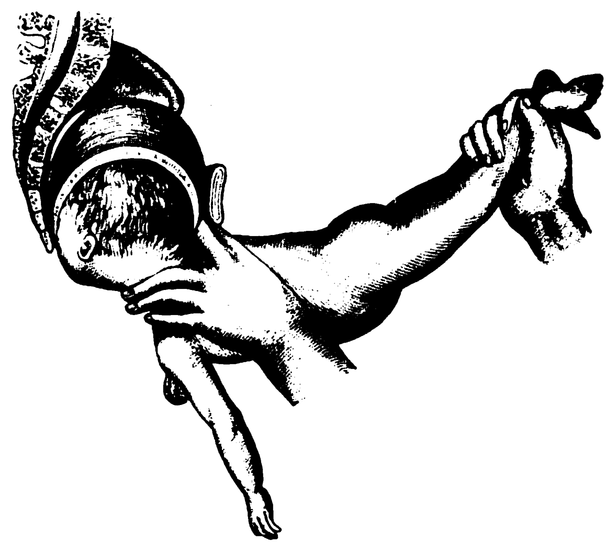
Sollten die Arme hinaufgeschlagen sein und müssen sie gelöst werden, so extrahire man den Rumpf so weit, bis man mit dem Finger die Achselhöhle leicht erreicht. Welcher Arm zuerst gelöst wird, hängt davon ab, welcher leichter zu erreichen ist. Gewöhnlich ist es der nach hinten liegende. Um ihn zu entwickeln, fasst man die Füsse der Frucht in einer Hand, hebt sie so weit empor, als es angeht, und entwickelt den nach hinten liegenden Arm mit jener Hand, deren Volarfläche der Rückenfläche der Frucht entspricht. Den Oberarm fasst man zwischen Zeige- und Mittelfinger und mittels eines, parallel auf den Röhrenknochen wirkenden Zuges zerrt man ihn so weit herab, bis man den Ellenbogen erreicht. Auf gleiche Weise eliminirt man den Vorderarm. Lässt man den Zug senkrecht auf den Oberarm wirken oder setzt man den Finger in die Ellenbogenbeuge ein und zieht man stärker an, so bricht man sehr leicht den Knochen. Sollte man beim Anziehen des Oberarmes oder bereits früher die Hand in der Kreuzbeinaushöhlung finden, so kann man häufig durch einen leichten Zug an ihr versuchen, den Arm zu entwickeln. Wie der zweite Arm gelöst wird, hängt von den Umständen des vorliegenden Falles ab. Bemerkt man, dass er von vorne her unter der Symphyse entwickelt werden kann, so thue man es. Man fasst die Frucht an den Füssen, senkt sie möglichst und entwickelt dann den Arm von hier aus mit der entsprechenden Hand. Sollte man merken, dass die Entwicklung von hier aus nicht gelingt, so umfasse man die Frucht derart am Thorax, dass die Daumen auf den Schulterblättern, die übrigen Finger auf dem Thorax liegen, und drehe sie so um ihre Längsachse, dass der zu lösende Arm gegen jene Kreuz-Darmbeinfuge zu liegen komme, in welcher noch kein Arm gelöst wurde, und entwickle nun diesen ebenso wie den ersten.

Den Schwierigkeiten bei der Lösung der Arme weicht man am besten dadurch aus, dass man wartet, bis die mütterlichen Weichtheile gehörig ausgedehnt wurden, d. h. man beginnt mit der Extraction möglichst spät, erst nach Geburt des Nabels, und dadurch, dass man den Rumpf möglichst weit extrahirt. Zumeist werden die Schwierigkeiten bei Lösung der Arme durch ein frühzeitiges operatives Eingreifen hervorgerufen. Sollte aber trotz dieser Vorsicht der nach hinten liegende Arm sehr schwer zu lösen sein, so trachte man mit dem Zeige- und Mittelfinger die Schulter zu erreichen und diese mittels eines Druckes herabzudrängen, wodurch man sich den Arm leichter zugänglich macht. Ebenso kommt man zuweilen zum Ziele, wenn man den Kopf von aussen herabdrängen lässt, den Rumpf fasst und ihn gegen jene Kreuz-Darmbeinfuge drängt, gegen welche der rückwärtige Arm gekehrt ist. Durch diese Manipulation fällt letzterer nicht selten von selbst vor. Nie aber lasse man sich verleiten, den Arm über den Rücken zu entwickeln. Denn bei einem solchen Versuche wird er immer gebrochen oder luxirt. Bei kleiner oder nicht ausgetragener Frucht genügt häufig die Lösung nur eines Armes, der andere fällt entweder von selbst vor oder tritt mit dem entwickelten Kopfe gleichzeitig heraus. Ist die kleine oder nicht ausgetragene Frucht abgestorben und muss man operiren, so entwickle man Kopf und Arme gleichzeitig. Sollte aber die abgestorbene Frucht

sehr gross Gefahr im Verzug sein und die Entwicklung der Arme lange Zeit in Anspruch nehmen, so nehme man den Kephalothryptor zur Hand.

Die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes[20]) nimmt man am besten auf folgende Weise vor: Man hebt den Rumpf mit einer Hand an den Füssen möglichst weit empor und geht mit jener Hand, deren Volarfläche der Bauchfläche der Frucht entspricht, ein, um sich zu überzeugen, ob der Kopf für die Extraction tief genug und gerade steht. Ist letzteres nicht der Fall, so setzt man den Daumen auf die eine, die übrigen Finger, so weit es angeht, auf die andere Wange und stellt den Kopf gerade, so dass sein Gesicht gegen die vordere Kreuzbeinfläche sieht. Sollte das Kinn dabei von der Brust entfernt sein, so setze man zwei Finger auf die Fossae caninae und dränge das Kinn nach abwärts. Weiterhin überzeuge man sich, wie tief das Hinterhaupt herabgetreten ist. Steht es nicht tief unten, so setze man Zeige- und Mittelfinger der einen Hand auf die Fossae caninae, die Finger der anderen Hand auf den Hinterkopf und heble den Kopf so weit herab, bis das Hinterhaupt unter der Symphyse steht. Dann fasse man wieder die Füsse mit einer Hand, hebe sie möglichst empor, setze

Fig. 18.



Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand auf die Achseln der Frucht und entwickle den Kopf mittels eines in der Führungslinie des Beckens wirkenden Zuges. Dies ist der sogenannte Prager Handgriff (Fig. 18), Kiwisch.[21]) Bei der Extraction des Kopfes überstürze man sich nicht, um nicht die Scheide oder den Damm zu verletzen. Es genügt vollständig, wenn der Kopf bis zur Mundöffnung rasch eliminirt wird, denn die Frucht kann nun athmen. Zur Entwicklung der übrigen umfangreicheren Segmente des Kopfes lasse man sich gehörige Zeit, um den Damm unverletzt zu erhalten.

Sobald die Frucht bis zur Nabelgegend geboren, wird grössere Eile nöthig, da die Frucht nun in Gefahr gerathet. Um die Geburt zu beschleunigen, lasse man, namentlich beim Durchtritte des Kopfes, die Frau mitpressen und durch einen Gehilfen von aussen her einen kräftigen Druck auf den Uterusgrund ausüben. Gleichzeitig ist es bei minder kräftiger Wehenaction angezeigt, Ergotin zu verabreichen.

Hält man die angeführten Vorsichtsmassregeln ein, d. h. forcirt man den Prager Handgriff nicht, achtet man darauf, dass man ihn erst dann in Anwendung bringt, wenn der Kopf gerade steht, das Kinn der Brust ge-

nähert ist und das Hinterhaupt sich bereits hinter und theilweise unter der Symphyse befindet, so kann man keine Verletzung der Wirbelsäule, die von vielen Seiten diesem Handgriffe zum Vorwurfe gemacht werden, herbeiführen. Forcirt man dagegen den Handgriff, achtet man nicht darauf, wie der Kopf steht, dann allerdings darf man sich nicht wundern, wenn man bei seiner Anwendung etwa das Schlüsselbein bricht, die Wirbelsäule zerreisst, luxirt u. dergl. m.

Der nachfolgende Kopf lässt sich aber auch mittels anderer Handgriffe entwickeln.

Sehr verbreitet ist der MAURICEAU-VEIT'sche Handgriff, fälschlich SMELLIE-VEIT'scher genannt. Er besteht darin, dass man die Finger der einen Hand über die Schultern vertheilt und die der anderen so in den Mund einsetzt, dass sie nicht dem Boden der Mundhöhle, sondern dem Alveolarfortsatze des Unterkiefers aufruhen. Durch gleichzeitiges Ziehen am Nacken und Munde entwickelt man den Kopf der Frucht, während

Fig. 19.



letztere dem unteren Arme des Operateurs aufruht. Auch hier muss man aber die angewandte Kraft entsprechend mässigen, um nicht den Unterkiefer zu brechen oder zu luxiren, oder um ihn nicht bei todter Frucht vollkommen herauszureissen.

Der SMELLIE'sche Handgriff besteht darin, dass man Zeige- und Mittelfinger der einen Hand auf die Fossae caninae, die gleichen Finger der anderen Hand auf das Occiput setzt und nun den Kopf hervorhebelt. Diese Methode ist entschieden die schonungsvollste, sowohl für die Mutter als für die Frucht, weil der Operateur keine übermässige Gewalt anzuwenden vermag, denn er ermüdet, da die Finger keinen gehörigen Halt finden, bald. Sie empfiehlt sich namentlich bei todter Frucht, wo keine besondere Eile nöthig ist (Fig. 19).

Eine Modification des MAURICEAU-VEIT'schen Handgriffes ist der sogenannte WIGAND-MARTIN'sche. Bei Anwendung desselben liegt der Finger der eingeführten Hand im Munde auf der Zungenwurzel und zieht den Unter-

kiefer herab, worauf dann der Rumpf auf den Vorderarm der eingeführten Hand gelegt und gleichzeitig ein Druck von aussen in der Richtung nach der Stirne zu ausgeübt wird. Dieser Handgriff wird aber meist durch einen Gegendruck von Seite der Kreissenden erschwert oder gar vereitelt, abgesehen davon, dass eine grosse Hand dazu gehört, um den Uterus voll zu umfassen und den Kopf zu fixiren.

Gelangt man mit diesen Handgriffen nicht zum Ziele, so kann man immerhin die Zange am nachfolgenden Kopfe[22]) anlegen, da man ihn mittelst dieses Instrumentes schonungsvoller extrahirt, als mittels eines forcirten Zuges. Bei angelegter Zange wirkt nämlich der Zug nicht am Rumpfe, sondern direct am Kopfe. Gewisse Vorbedingungen müssen aber auch hier eingehalten werden. Das Becken darf kein enges sein, der Kopf muss gerade oder darf er höchstens nur wenig schräge stehen, das Kinn soll der Brust wo möglich genähert sein. Der Kopf darf nicht im Beckeneingange stehen, sondern muss sich bereits, wo möglich im Beckenausgange befinden. Die Anlegung des Instrumentes und die Extraction mit demselben ist die gleiche wie bei vorangehendem Kopfe.

Wie bereits erwähnt wurde, dreht sich der nachfolgende Kopf ausnahmsweise mit dem Gesichte nach vorne. Bei weitem Becken und kleinem Kopfe kann man zuweilen diese abnorme Stellung auf die Weise rectificiren, dass man die Finger der einen Hand auf die beiden Wangen vertheilt und das Hinterhaupt nach vorne dreht. Gelingt dies aber bei mässiger Kraftanwendung nicht, so stehe man von weiteren Versuchen ab und lasse den Kopf in seiner Stellung austreten. Nachdem man ihn, wenn nöthig, gerade gestellt, entwickelt man ihn mittels des sogenannten verkehrten Prager Handgriffes. Man setzt die Finger der einen Hand auf die Achseln, hebt mit der anderen Hand die Füsse stark empor und leitet das Hinterhaupt vorsichtig in der Führungslinie des Beckens über den Damm hervor.

Höchst selten, und da immer als Folge eines unzeitigen, unzweckmässigen manualen Eingriffes, bleibt der querstehende Kopf mit seinem Kinne an der Linea innominata hängen. Da darf man nie zur Zange greifen. Man trachte, den Kopf mittels des Smellie'schen Handgriffes zu entwickeln. Die Extraction dauert aber hier in der Regel so lange, dass die Frucht darüber nahezu stets ihr Leben einbüsst.

Die grössten Schwierigkeiten erwachsen aber, wenn der nachfolgende Kopf eines engen Beckens wegen stecken bleibt. Bei halbwegs bedeutenderer Verjüngung des Beckens verzögert sich die Extraction so bedeutend, dass man selten nur eine lebende Frucht erhält. Ist die Manualextraction unmöglich, so kommt der Kephalothryptor zu seinem Rechte. Nie lasse man sich in einem solchen Falle verleiten, den Hals der Frucht zu durchschneiden.

Bei abgestorbener, namentlich faultodter Frucht sei man mit der Extraction des nachfolgenden Kopfes vorsichtig, da es leicht geschehen kann, dass man bei Anwendung einer grösseren Kraft den Hals durchreisst.

Bei einfacher vollkommener Steisslage, bei der beide unteren Extremitäten, gestreckt hinaufgeschlagen, dem Abdomen aufliegen, versuche man nie, einen Fuss herabzuziehen. Muss die Geburt vor spontanem Austritte des Nabels künstlich beendet werden, so setze man den Zeigefinger abwechselnd in die vordere und rückwärtige Hüftbeuge und hebele die Frucht auf diese Weise so weit heraus, bis man beide Zeigefinger in die Hüftbeugen und die Daumen auf die Nates legen kann. Die so gefasste Frucht lässt sich nun, ohne leicht zu ermüden, relativ ohne besondere Mühen heraushebeln, bis die unteren Extremitäten von selbst hervorfallen, worauf man in der oben angegebenen Weise vorgeht. In früheren Zeiten wandte man bei Hochstand des Steisses den stumpfen Haken an, den man in die

Hüftbeuge einsetzte. Man gebraucht den Haken nicht mehr, da seine Spitze leicht die Frucht verletzt. Selbst bei abgestorbener Frucht bedient man sich seiner nicht mehr, weil er leicht ausreissen und die Mutter verletzen kann. Manche legen eine Schlinge in die Hüftbeuge ein und extrahiren die Frucht dann an dem Bande. Die Anlegung einer Schlinge ist vollkommen überflüssig, abgesehen von der naheliegenden Möglichkeit die Hüftbeuge mit der Schlinge anzusägen, wie es thatsächlich auch vorgekommen ist.

Bei Hochstand des quer oder schräge stehenden Steisses kann letzterer auch mittels der Zange extrahirt werden.[23]) Die Zange kann begreiflicher Weise am Steisse nicht anders als quer angelegt werden.

Vollkommene Fusslagen sind ein »Noli me tangere«, so nahe auch die Versuchung liegen möge, an den Füssen zu ziehen. Die weichen Geburtswege werden durch die Füsse so wenig ausgedehnt, dass sich bei vorzeitigem Operiren die Arme hinaufschlagen, das Kinn von der Brust entfernt u. dergl. m. Man greife nur dann operativ ein, wenn die dringendste Noth es erheischt. In dem Falle ziehe man nie beide Füsse vor, sondern immer nur den oben liegenden vorderen und mache mit ihm die Rotationen. Dadurch bleibt der nach rückwärts gekehrte Fuss zurück und schlägt sich nicht selten hinauf. Dies ist günstig, denn der Umfang des vorangehenden untereren Körperendes vergrössert sich und bessert dadurch die Prognose für die Frucht.

Von der vollkommenen Knielage gilt das Gleiche, das von der vollkommenen Fusslage gesagt wurde.

Die Prognose für die Mutter ist bei der Extraction eine günstige, vorausgesetzt, dass das Becken kein enges und die Stellung der Frucht eine regelmässige ist. Bei engem Becken dagegen wird die Prognose wegen des Druckes, den die mütterlichen Weichtheile zu erleiden haben, ungünstig. Blasenscheidenfisteln als Folgen dieses Druckes sind nicht so selten.

Die Prognose für die Frucht ist weniger günstig, nicht so sehr wegen des operativen Eingriffes, als namentlich wegen der Beckenendlage. Wie erwähnt, wird die Prognose bei der Beckenendlage desto günstiger, einen je bedeutenderen Umfang das vorliegende Becken besitzt, weil der nachfolgende Kopf desto rascher austreten kann. Die gedoppelte Steisslage ergiebt daher die beste Vorhersage, die vollkommene Fusslage die ungünstigste. Nicht minder beeinflusst das Verhalten des Beckens die Prognose. Letztere wird desto ungünstiger, je enger das Becken ist. Bedeutend alterirt wird weiterhin die Prognose durch den Zeitpunkt, wann operirt wird, wie und von wem operirt wird.

In Frankreich und Amerika wird von Manchen[24]) am Ende der Schwangerschaft, sowie im Beginne der Geburt die Wendung auf den Kopf vorgenommen, um sowohl der Frucht, als auch der Mutter die Gefahren der Beckenendlagen zu ersparen.

Die Geburt in der Querlage s. im Artikel Selbstentwicklung, Selbstwendung.

Literatur: [1]) Bezüglich des Geburtsmechanismus bei Schädellagen überhaupt und bei den Hinterhauptslagen vergl. folgende Publicationen: Fielding Ould, A trat. of midwif. Dublin 1742. W. Smellie, A. treat. on the theor. and pract. of midwif. London 1752. R. W. Johnson, A new. syst. of midw. London 1769. Saxtorf, De div. part. ob. div. cap. ad pelv. rel. mut. Havn. 1771 und Gesammelte Schriften. Herausgeg. von Scheel. Kopenhagen 1803. J. Bang, Tent. med. de mech. part. perf. Havn. 1774. Solayrés de Renhac, Dissert. de part. mat. abs. etc. Paris 1771 und Comment. de p. v. m. a. Herausgeg. von E. C. J. v. Siebold. Berlin 1831. Baudelocque, Anleitung zur Entbindung, übersetzt von Meckel. Leipzig 1783. L. J. Boer, Abhandlungen und Versuche geburtshilflichen Inhalts 1791—1807 und Sieben Bücher über natürliche Geburt. Wien 1834. Hamilton, Versuche über die Geburt etc. Liegnitz 1794. W. J. Schmitt, Geburtshilfliche Fragmente. Wien 1804. J. H. Wigand, Die Geburt des Menschen. Herausgeg. von F. C. Naegele. Berlin 1839. F. C. Naegele, Ueber den Mechanismus der Geburt. Meckel's Archiv. 1819, V, 4. Heft,

pag. 483 und Ueber die Frau Lachapelle, Prat. des acc. Heidelberger Jahrbuch der Lit. 1823, 5. Heft. C. F. Mampe, Bemerkungen über den Hergang der menschlichen Geburt. Meckel's Archiv. 1819, V, 4, pag. 532 und De part. hum. mech. Dissert. inaug. Halis 1821. Mad. Lachapelle, Prat. des acc. publ. par Ant. Dugès. Paris 1821. H. F. Naegele, Die Lehre vom Mechanismus der Geburt. Mainz 1838. P. Dubois, Journ. des connais. méd.-chir. 1838, 34, 35. M. Duncan, Edinburgh med. Journ. 1864. Obstetr. Res. pag. 344; Edinburgh. med. Journ. Juni 1870; Transact. of the Edinburgh. Obstetr. Soct. 1872, II, pag. 116. H. L. Hodge, Princip. and pract. of. Obstetr. Philadelphia 1864 und Amer. Journ. of the med. sc. October 1870, pag. 325. W. Leischman, An essay hist. crit. on the mech. of part. London 1864. Hildebrandt, De mech. part. cap. pr. norm. et enorm. Reg. 1866. Spiegelberg, Monatsschrift f. Geb. u. Frauenkh. 1867, XXIX, pag. 89. Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867. De Soyre, Étude hist. et crit. sur le mech. de l'acc. sp. Paris 1869. Künecke, Die vier Factoren der Geburt. Berlin 1869. Ernst Braun, Wiener med. Presse. 1870, Nr. 40—44. Schatz, Der Geburtsmechanismus der Kopfendlagen. Dissert. inaug. Leipzig 1867; Wiener med. Presse. 1868, Nr. 30 etc.; 1869, Nr. 29; Arch. f. Gyn. 1871, III, pag. 58; 1872, IV, pag. 34; Tagebl. d. Naturforschervers. 1873, pag. 183; Ber. über den X. internat. med. Congr., Beilage zum Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 38; Deutsche med. Wochenschr. 1890, pag. 945. Lahs, Zur Mechanik der Geburt. Marburg 1869 und Berlin 1872; Arch. f. Gyn. 1871, I, pag. 430; III, pag. 185, 321, 558. Die Geburt mit unterbrochenem allgemeinen Inhaltsdrucke. Cassel 1874. Theorie der Geburt. Bonn 1877. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, XIV, pag. 628; Braune, Die Lage des Uterus etc. Leipzig 1872; Stephan, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 464. Olshausen, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 8. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 644; Arch. f. Gyn. 1882, XX, pag. 288; Tagebl. d. Naturforschervers. 1882, Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, pag. 244; 1890, pag. 234; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 396. Berry Hart, Edinburgh med. Journ. Mai 1886. J. Veit, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 310 und Die Anatomie des Beckens etc. Stuttgart 1887. Wiedow, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, XV, pag. 299. Braune und Zweifel, Gefrierdurchschnitt etc. Leipzig 1890. Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 577. Frommel, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1890, III, pag. 231. Maydell, Gegenseitige Abhängigkeit der Kopf- und Rückendrehungen im Mechanismus der Schädelgeburten. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891. Werth, Müller's Handbuch der Geb. I, pag. 360. Fehling, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1892, IV, pag. 195. Schmidt, Berliner klin. Wochenschr. 1893, 3. Ostermann, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1894, XXIX, pag. 199. — [2]) Auvard, Mécan. de la sortie des épaules. Trav. obstetr. Paris 1889, pag. 87. — [3]) Bäcker, Arch. f. Gyn. 1892, XL, pag. 266. — [4]) Dohrn, Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 362. — [5]) Bezüglich der Einstellung mit dem Hinterhaupte nach hinten und zur Seite und der Geburt in dieser Einstellung vergl. folgende Publicationen: Fritsch, Klinik der geburtshilflichen Operationen. Leith Napier, Brit. med. Journ. 12. Mai 1883, pag. 906; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 598. Ernst u. Alfred Bidder, Gynäkologische Mittheilungen. Berlin 1884, pag. 1. Richardson, Brit. med. Journ. 13. August 1885, pag. 147; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 793. Boislinière, Journ. of the Amer. med. Associat. 13. August 1887, pag. 194, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 73. Blanc, De la correct. man. des occipito-post. persist. Lyon méd. Januar 1887. Hammon de Fresnay, Paris méd. 1887, III, 19. v. Weiss, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 1894, Nr. 74. Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1894, 3. — [6]) Bezüglich der sogenannten Rectification des nach hinten gekehrten Hinterhauptes, d. h. der Drehung desselben mit der Hand nach vorn gegen die Symphyse vergl. folgende Publicationen: Queirel, Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1887, Nr. 10. Loviot, Bull. et Mém. Soc. Obstetr. et Gyn. de Paris. 1888, IV, Battaillard, Étude statist. etc. Paris 1889. Tarnier, Sem. méd. Paris 1889, IX, 1. Varnier, Rev. prat. d'Obstetr. et Hyg. de l'Enf. August und September 1889, Lasselves, Contribut. à l'étude etc. Bordeaux 1890. Meyer, Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 94. Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. Mai 1892. Schrader, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 285. Cliffon, New York med. Journ. 25. Februar 1893; Centralblatt f. Gyn. 1893, pag. 1000. — [7]) Bezüglich der Gesichtslage und Gesichtsgeburt vergl. folgende Publicationen: Bourgeois, dite Boursier, Observ. div. sur la sterilité perte de fruit etc. Paris 1609. Paul Portal, La prat. des acc. Paris 1685. J. van Hoorn, Die zwo um ihre Gottesfurcht etc. Leipzig 1726. Deleurye, Trait. des acc. etc. Paris 1770. S. Zeller, Bemerkungen über einige Gegenstände aus der praktischen Entbindung. Wien 1789. L. J. Boër, Abhandlungen und Vers. geburtshilflichen Inhaltes. 1791—1807. Wigand, Die Geburt des Menschen. II. F. C. Naegele, Meckel's Archiv. 1819, 5, 4, pag. 513. Mme. Lachapelle, Prat. des acc. Paris 1821. Winckel, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1867, XXX, pag. 8; Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Rostock 1869, pag. 47. Hecker, Ueber die Schädelform bei Gesichtslage. Berlin 1869; Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 429; Beobachtungen und Untersuchungen. München 1881, pag. 18. Schultze, Arch. f. Gyn. 1871, I, pag. 355. Fasbender, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1872, I, pag. 100; 1873, II, pag. 274. Ahlfeld, Die Entstehung der Stirn- und Gesichtslage. Leipzig 1873 und Arch. f. Gyn. 1881, XVI, 45 und Berichte und Arbeiten. Leipzig 1887, III, pag. 114. Mayr, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 411. Walther, Winckel's Beobachtungen und Studien. Leipzig 1879, III, pag. 311. Kamm, Inaug.-Dissert. Breslau 1879. Schatz, Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 293. Ziegenspeck, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 284. Bayer, Ibid.

Nr. 270. De Soyre, Arch. de Tocol. 1887, pag. 205. Thorn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XIII, pag. 186. Wullstein, Inaug.-Dissert. Berlin 1891. Torggler, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 217. Frömmel, Wiener med. Presse. 1888, Nr. 7. v. Weiss, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 74, 1894. — [8]) Breisky, Arch. f. Geb. u. Frauenkh. 1868, XXXII, pag. 458. — [9]) Fankhauser, Die Schädelformen etc. Inaug.-Dissert. Bern 1872. — [10]) Prager Vierteljahrsschrift. 1871, CVIII, pag. 76. — [11]) Bezüglich der Scheitellagen und Scheitelgeburt vergl. folgende Publicationen: Bider, l. c. Thorn, l. c. Bayer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 270. Schauta, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 891. Weiss, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1892, Nr. 25. Marx, Frommel's Jahresbericht. 1893, VI, pag. 67. Grandin, Amer. Journ. of Obstetr. 1892, pag. 632 u. 672. — [12]) Bezüglich der Stirnlage und der Stirngeburt vergl. folgende Publicationen: Späth, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859, Nr. 26. v. Helly, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Med. Jahrb. XVII. 1861, II, pag. 53. Ahlfeld, Die Entstehung der Stirn- und Gesichtslage. Leipzig 1873. Beumer und Peiper, Arch. f. Gyn. 1884, XXIII, pag. 37. Heinricius, Acc. par le front etc. 1885, Bayer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1886, Nr. 270. Gehrke, Beiträge zur Aetiologie, Therapie und Prognose der Stirnlage. Inaug.-Dissert. Berlin 1888. Bonnaire, Gaz. des hôp. 1889, LXII, pag. 321. Küstner, Müller's Handbuch der Geb. 1889, II, pag. 723 (daselbst die vollständigste Literatur bis 1889). Fochier, Prov. méd. 1890, Nr. 22, 27, 28; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 125. Solowieff, Annal. de Gyn. 1890, XXIII, pag. 48. v. Weiss, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 1893, Nr. 74. — [13]) Bezüglich des mentoposterioren Geburtsmechanismus der Stirnlage vergl. v. Hecker, Beobachtungen und Untersuchungen etc. München 1881, pag. 26. Leopold, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 123. Rasch, Ueber einen Fall von Stirnlage mit nach hinten gerichtetem Kinne. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 734. Paltauf, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 115. v. Weiss, Zur Behandlung der Gesichts- und Stirnlage. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 1893, Nr. 74. Peters, Frommel's Jahresbericht. 1889, II, pag. 185. — [14]) Grenser, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 123. — [15]) Bezüglich des tiefen Querstandes des Kopfes vergl. Münch, Der tiefe Querstand bei Hinterhauptslage. Dissert. Marburg 1889. Maurice et Muret, Revue méd. de la Suisse romande. 1894, XIV, 1; Schmidt's Jahrb. 1894, III, pag. 167. — [16]) Bezüglich der Gesichtslage mit nach hinten gekehrtem Kinne vergl. ausser der bei der Gesichtslage angeführten Literatur noch folgende Publicationen: Ziegenspeck, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1886, Nr. 284. Volland, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 735. Broom, Lancet. London 1890, I, 1298. Miller, Philadelphia med. News. 1890, VI, pag. 340. Bernardy, Journ. of the Amer. med. Associat. 18. Juli 1891. Hirst, Univers. med. Philadelphia. 1891—1892, IV, pag. 341. Reynolds, Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXX, pag. 56. Marx, The New York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1894, V, pag. 25. — [17]) C. Braun, Wiener med. Halle. 1860, Nr. 1 u. 2. — [18]) Bezüglich des Geburtsmechanismus der Beckenendlagen vergl. folgende Publicationen: P. Portal, La prat. des acc. etc. Paris 1685. Mauriceau, Traité des mal. des fem. gross. etc. Paris 1721. De la Motte, Traité compl. des acc. etc. Paris 1722. H. van Deventer, Neues Hebammenlicht. Jena 1717. J. van Hoorn, l. c. Baudeloque, L'art des acc. etc. Paris 1781. Boër, Nat. G. Wien 1817, 1, 3. Buch. E. v. Siebold, Neue Zeitschr. f. Geb. 1849, XXVI, pag. 175. H. F. Naegele, Die Lehre vom Mechanismus der Geburt. etc., pag. 222. Klövekorn, Ueber die Geburt in Beckenendlage etc. Berlin 1867. Hodge, Amer. Journ. of med. Sc. Juli 1871, pag. 17. Reichmann, Ueber Beckenendlage etc. Marburg 1872. Boeddecker, Die in der geburtshilflichen Klinik und Poliklinik zu Berlin während der letzten 10 Jahre beobachteten Beckenendlagen. Berlin 1875. Küstner, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 140. Dahlem, Die Act. der Beckenendlage. Inaug.-Dissert. München 1886. Logiehn, Ueber die Aetiologie der Beckenendlage. Inaug.-Dissert. Königsberg 1887. Winter, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 6. v. der Meij, Nederld. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. I, G. 3. Koettnitz, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 1894, 33. Ostermann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, XXIX, pag. 199. — [19]) Bezüglich der Therapie der Beckenendlagen vergl. ausser den einschlägigen Capiteln in den gangbaren Lehrbüchern von Schröder-Olshausen-Veit, Winckel, Zweifel, Ahlfeld und im Müller'schen Handbuche der Geburtshilfe die einschlägigen Capitel in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der geburtshilflichen Operationen von Fritsch, Schauta u. A. und folgende Publicationen: Walter, Monatsschr. f. Geb. u. Frauenhk. 1855, III, pag. 81. Hüter, Monatsschr. f. Geb. u. Frauenhk. 1863, XXI, pag. 193. Veit, Greifswalder med. Beitr. 1863, II, 1. Heft; Ber. pag. 21. Hauke, Varge's Zeitschr. 1863, II, 2. Breisky, Prager Vierteljahrschr. 1866, I u. II. Rubensohn, Inaug.-Dissert. Berlin 1867. Gregory, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 19. Rokitansky, Wiener med. Presse. 1874, 4. Grynfellt, Annal. de Gyn. 1874, II; 1875, III. Duncan, On the tens. streng. etc. 1875, pag. 133. Goodell, Philadelphia med. Times. 20. März 1875. Bailly, Arch. de Tocol. III. P. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkh. 1876, I, pag. 517. Fischer, Inaug.-Dissert. Marburg 1877. Duncan, Transact. of the Obstetr. Soct. of London. 1879, XX, pag. 61. Kucher, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 32. Hecker, Beobachtungen und Untersuchungen etc. München 1881. v. Weckbecker-Sternfeld, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 319. Bunge, Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 179. Lohmer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII, pag. 111. Winter, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 345; 1890, pag. 507 und Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 6. Litzmann, Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 1. Gaulard, Arch de Tocol. 1889,

Nr. 10. Mars, Przeglad lekarski. 1889, Nr. 21, Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 704. Mantel, D'une nouv. manière etc. Paris 1889. G. H. v. d. Meij, Nederld. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. I, 3. Heft; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 887. Dickinson, New York Journ. of Gyn. 1892, II, pag. 81. — [20]) Bezüglich der Entwicklung des nachfolgenden Kopfes vergl. folgende Publicationen: Porak, Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1887, 2. Heft. Wächter, Med. Correspondenzbl. d. Württember ärztl. Vereins. 1887, VII, 241; Frommel's Jahresbericht. 1888, I, pag. 146. Winckel, II. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. Leipzig 1888, pag. 19. Schiedt, Amer. Journ. of Obstetr. 1888, pag. 282. Eisenhart, Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 301. G. H. v. d. Meij, Loc. ult. cit. Rémy, Arch. de Tocol. 1892, XIX, pag. 881, Frommel's Jahresbericht. 1893, VI, pag. 242. Ostermann, Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 20. Herzfeld, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 801. Theilhaber, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 113. — [21]) Kiwisch, Beitr. zur Geb. etc. Würzburg 1846, I, pag. 69. — [22]) Bezüglich der Anlegung der Zange am nachfolgenden Kopfe vergl. folgende Publicationen: Fischer, Inaug.-Dissert. Marburg 1877. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkh. 1876, I, pag. 517. Kormann, Arch. f. Gyn. 1875, VII, pag. 175. Freudenberg, Arch. f. Gyn. 1883, XXI, pag. 55. Credé, Arch. f. Gyn. 1885, XXV, pag. 324. Lomer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII, pag. 111. Winter, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 330. Wagenbaum, Des diff. man. empl. pour deg. la tête dern. arr. etc. Thèse de Paris. 1889, Nr. 368, Frommel's Jahresbericht. 1889, II, pag. 189. Coe, Med. News. Philadelphia. 1889, LIV, 51, Med. Red. New York. 1889, XXXV, 63, Frommel's Jahresbericht. 1890, III, pag. 216. Staedler, Arch. f. Gyn. 1891, XV, pag. 129. Loviot, Annal. de Gyn. XXXVI, pag. 151. Porak, Annal. de Gyn. XXXV, pag. 216. — [23]) Bezüglich der Anlegung der Zange am Steisse vergl. Fürst, Arch. f. Gyn. 1890, XXXVII, pag. 332. Reynolds, New York Journ. of Gyn. and Obstetr. 1892, II, pag. 207. — [24]) Bezüglich der Vornahme der Wendung auf den Kopf, um dadurch der Beckenendlage auszuweichen vergl. folgende Publicationen: Ayers, Med. Record. New York 1888, V, 33, pag. 581. Corrier, De la vers. par. man. ext. dans le près. du siége eng. Thèse de Paris. 1888, Nr. 21. Lefour, Journ. de méd. de Bordeaux. 1888—1889, XVIII, 29, 35, 43, Arch. de Tocol. September 1888. Olliviers, Annal. de Gyn. 1890, XXXIV, pag. 392. Southwick, Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIII, pag. 1064.

Kleinwächter.

Geburtsact, s. Entbindung, VII, pag. 36. — **Geburtsmechanismus,** s. Becken, III, pag. 127 und Geburt.

Geburtsstatistik. Die Geburtsziffer, d. i. das Verhältniss zwischen der Zahl der Geborenen eines Jahres und der Zahl der gleichzeitig Lebenden, beträgt im Mittel in Europa etwa 1 : 29 oder 35‰ der Bevölkerung. Nach Bodio [1]) stellt sich dieses Verhältniss in neuerer Zeit in den beistehenden Ländern wie folgt:

Es kommen auf 1000 Einwohner Geburten exclusive Todtgeburten in:

Italien (1865—1883)	36,8	Schweiz (1870—1883)	30,2
Frankreich (1865—1882)	25,4	Belgien (1865—1883)	31,5
England (1865—1882)	35,1	Holland (1865—1882)	35,9
Schottland (1865—1883)	34,7	Schweden (1865—1882)	30,2
Irland (1865—1883)	26,4	Norwegen (1865—1882)	30,8
Deutschland (1872—1882)	39,0	Dänemark (1865—1882)	31,3
Preussen (1865—1883)	38,8	Finland (1865—1882)	35,5
Bayern (1865—1883)	39,5	Spanien (1865—1870 und 1880—1883)	33,9
Sachsen (1865—1883)	42,4	Griechenland (1865—1882)	28,4
Thüringen (1865—1883)	36,8	Rumänien (1870—1882)	29,7
Württemberg (1865—1882)	42,6	Serbien (1865—1883)	43,6
Baden (1866—1883)	37,8	Europ. Russland (1867—1876)	49,4
Oesterreich, Cisleithan. (1865—1883)	38,4	Russisch-Polen (1865—1878)	42,3
Ungarn (1865—1882)	43,0	Massachusetts (1870—1880)	25,7
Elsass-Lothringen (1872—1882)	34,0	Connecticut (1865—1881)	23,6
Croatien und Slavonien (1870—1882	45,3	Rhode-Island (1865—1883)	23,1

Es schwankt dieses Verhältniss in den verschiedenen Staaten und auch innerhalb eines und desselben Staates bedeutend. Als äusserste Grenzen desselben können für ganze Staaten 1 : 20 und 1 : 40 gelten; in kleineren Räumen finden sich noch grössere Abstände von 1 : 16 bis 1 : 54 (s. auch Wappäus [2]).

Von besonderem Interesse sind die vorzugsweise durch den Einfluss der hohen Sterblichkeit der Säuglinge auf die Gesammtsterblichkeit verursachten Beziehungen zwischen Geburts- und Sterbeziffern. Im

Allgemeinen entspricht einer höheren Geburtsziffer auch eine grössere Sterbeziffer und umgekehrt.

SCHWEIG [3]) hat gefunden, dass jeder Geburtsziffer ein mittlerer Sterbewerth zukommt, welcher als Glied einer ziemlich regelmässig wachsenden Zahlenreihe zu betrachten ist, und zwar so, dass die Zunahme des Sterbewerthes bei gleicher Anzahl von Gliedern immer den halben Werth der Zunahme der Geburtsziffer entspricht. Hieraus entwickelt dieser Autor folgende theoretische Reihe der sich entsprechenden Geburts- und Sterbeziffern:

Geburtsziffer	Sterbeziffer	Geburtsziffer	Sterbeziffer
1,9	1,9	2,6	2,2
2,0	1,9	2,7	2,3
2,1	2,0	2,8	2,3
2,2	2,0	2,9	2,4
2,3	2,1	3,0	2,4
2,4	2,1	3,1	2,5
2,5	2,2	3,2	2,5

Ferner zeigt sich, dass der Ueberschuss der Geborenen über die Gestorbenen, also der vorwiegende Theil der Bevölkerungszunahme, mit der Geburtsziffer wächst, seine Grösse somit von dieser abhängig ist, und dass auch die Sterblichkeitsgrösse der Kinder im ersten Lebensjahre von der Grösse der Geburtsziffer abhängt, die Zahl der über ein Jahr alt Gestorbenen aber mit Vergrösserung derselben nur einer kleinen Vermehrung unterworfen ist.

Wie GEISSLER [4]), WÜRZBURG [5]) u. A. nachgewiesen, braucht jedoch nicht stets hohe Geburtenziffer mit hoher Säuglingssterblichkeit einherzugehen. Es zeigt sich nämlich, dass Jahr für Jahr die Säuglingssterblichkeit ohne Rücksicht auf die Geburtenhäufigkeit als solche je nach den verschiedenen Orten ihre besondere Eigenthümlichkeit haben kann. So starben im Königreich Sachsen unter 51 Städten mit einer untermittleren Geburtenziffer (bis 35 p. M.) in 18 höchstens 20 von je 100 Lebendgeborenen, in 4 Städten aber über 30 und selbst bis über 40 im 1. Lebensjahre; andererseits fanden sich unter 16 Städten mit einer hohen Geburtenziffer 5 mit sehr hoher Sterblichkeit, aber auch 6 mit einer Säuglingssterblichkeit, die 20% der Lebendgeborenen nicht überstieg.

Als die Höhe der Geburtsziffer beeinflussende Factoren sind zunächst hervorzuheben: Rassenunterschiede, Art des Wohnsitzes, allgemeine Prosperität.

So stellt sich nach WAPPÄUS (l. c.) die Geburtsziffer in Martinique bei Weissen auf 1 : 39,1, bei freien Farbigen hingegen auf 1 : 25,9 und in Preussen während des 60jährigen Zeitabschnittes von 1816—1876 nach v. FRICKS [6]) in denjenigen Regierungsbezirken, welche zu 99% von Deutschen bewohnt sind, durchschnittlich jährlich auf 26,23‰ der Bevölkerung, dagegen in Bezirken mit mehr als 80% Deutschen, neben denen Franzosen, Dänen oder Juden wohnen, auf 34,87‰, beziehungsweise wenn Wenden beigemischt sind, 38,26‰, und wenn Polen und Czechen beigemischt sind, 41,09‰. Wo mehr als 20% der Bevölkerung nicht deutscher Rasse sind, beträgt die Geburtsziffer, falls Lithauer und Masuren die Beimischung bilden, 44,35‰, und wenn Polen beigemischt sind, sogar 46,21‰.

Bei städtischen Bevölkerungen ist ferner die Geburtsziffer grösser als bei ländlichen. Während der Jahre 1849—1874 stellte sich dieselbe in Preussen (l. c.) bei der gesammten städtischen Bevölkerung auf durchschnittlich 40,67, bei der ländlichen hingegen auf durchschnittlich 38,66 vom Tausend. Ortschaften mit vorzugsweise Ackerbau treibender Bevölkerung zeigen eine niedrigere Geburtsziffer als solche mit vorzugsweise Gewerbe oder Handel treibender Bevölkerung. Im Königreiche Sachsen betrug dieselbe 1840—1849 nach ENGEL [7]) in ersteren 1 : 25,80, in letzteren hin-

gegen 1 : 23,62, im ganzen Königreich 1 : 24,46. Ueberhaupt erscheint, wo reichlich Gelegenheit zum Erwerb und zur Begründung eigener Hauswirthschaft vorhanden ist und die Ansprüche an den Genuss materieller Güter bescheiden geblieben sind, die Geburtsziffer hoch, wo diese Bedingungen fehlen, dagegen niedrig.

Der Einfluss allgemeiner Prosperität auf die Geburtsziffer zeigt sich in den Schwankungen dieser Ziffer bei ein und derselben Bevölkerung in verschiedenen Jahrgängen. Gute Ernten erhöhen, Theuerung, Kriege, Seuchen vermindern dieselbe. Nach dem durch Krieg oder Seuchen verursachten Rückgang steigt aber alsbald die Geburtsziffer höher, als sie vorher gewesen, so dass sich der eingetretene Menschenverlust, wenigstens der Zahl nach, rasch wieder ausgleicht. Nach den Beobachtungen in Preussen (l. c.) erfolgt sogar die Ausgleichung in Bezug auf das Geschlecht, da nach Kriegen, durch welche vorzugsweise die männliche Bevölkerung eine starke Einbusse erleidet, regelmässig kurze Zeit hindurch unter der Gesammtzahl der Geborenen mehr Knaben vorkommen, als gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, während die nach Jahren des Misswachses oder nach Seuchen stattfindende Steigerung der Geburtsziffer beide Geschlechter ziemlich gleichmässig betrifft.

Meteorologische und sonstige örtliche Verhältnisse, Dichtigkeit der Bevölkerung etc. äussern auf die Höhe der Geburtsziffer keinen erheblichen Einfluss.

Die Vertheilung der Geburten und Conceptionen auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten ist eine ungleiche. Die Geburtsfrequenz zeigt im Laufe des Jahres zwei Maxima, das erste und bedeutendste Maximum fällt auf den Januar, Februar und März entsprechend den Conceptionen im Frühling, das zweite viel kleinere auf den Herbst, besonders September, entsprechend den Conceptionen im Winter, die beiden Minima auf den Sommer, besonders Juli, August und auf den November, entsprechend den Conceptionen im October, November und Februar (Villermé [8]), Quetelet [9]). In Preussen (l. c.) schwankt die auf's Tausend der Bevölkerung (im Jahre) berechnete Geburtsziffer zwischen 44,23 im Januar und 37,30 im Juni, das zweite Maximum fällt auf den September mit 42,55. Ueberhaupt treten für Osteuropa diese Schwankungen viel bedeutender hervor, als für Westeuropa, wo sie nicht erheblich sind (Goehlert). Das Geschlecht der Kinder scheint aber dieselbe nicht zu beeinflussen (s. unten). Villermé schreibt diese Schwankungen wesentlich dem Einfluss der Umdrehung der Erde um die Sonne und des daraus resultirenden Ganges der Jahrestemperatur, die grosse Geburtenfrequenz im Februar und März (entsprechend den Conceptionen im Mai und Juni) dem Frühling als der aller Reproduction günstigsten Jahreszeit zu. Indessen spielen hierbei andere Factoren socialer wie persönlicher Art (Lebensverhältnisse, Perioden angestrengter Arbeit und grösserer Ruhe, Gebräuche, Sitten, gesellschaftliches Leben u. dergl.) wahrscheinlich eine grössere Rolle, als die physischen Factoren an und für sich. So entsprechen in Preussen (l. c.) die beiden Maxima der Geburtsziffer den beiden in der Zeit kurz vor Weihnachten und nach Ostern fallenden Maximis der Heiratsziffer und weisen schon dadurch darauf hin, dass ein unverhältnissmässig grosser Theil der Geborenen den im vorhergehenden Jahre geschlossenen Ehen entstammt, und während die Zahl der in den einzelnen Monaten vorkommenden ehelichen Geburten vorzugsweise von der Heiratsfrequenz der einzelnen Kalendermonate beherrscht wird, werden sehr viele uneheliche Kinder in der Zeit (Anfangs März bis Ende Juni, demnächst Juli, August) erzeugt, in welcher die grösste Zahl von Arbeitern beider Geschlechter gemeinsam im Freien, in der Landwirthschaft und Viehzucht, erwerbthätig sind, die wenigsten dagegen in der Zeit (Mitte October

bis Mitte Februar), wo fast nur in bedeckten Räumen gearbeitet wird, wobei selten Männer und Frauen in demselben Raume vereint sind. Desgleichen sind in den Städten, wo jene socialen Factoren verhältnissmässig einen grösseren Einfluss üben als physische (Jahreszeit, Witterung), die Schwankungen der Geburtsfrequenz im Laufe des Jahres weniger ausgeprägt als auf dem Lande (cfr. auch MOSER [11]).

Bezüglich der Vertheilung der Geburten auf die verschiedenen Tageszeiten treten nach QUETELET von 1000 Geburten ein: Nachmitternacht (12 Uhr Nachts bis 6 Uhr Morgens) 288, Vormittag (6 Uhr Morgens bis 12 Uhr Mittags) 229, Nachmittag (12 Uhr Mittags bis 6 Uhr Abends) 214, Abend (6 Uhr Abends bis 12 Uhr Nachts) 259; bei Tag (6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends) 443, bei Nacht (6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens) 557. Die meisten Geburten treten im Mittel demnach Nachmitternacht ein, die wenigsten Nachmittags.

Hiermit stimmen auch die neueren Untersuchungen GOEHLERT's überein (l. c.).

Bezüglich des Einflusses der Tageszeiten auf den Beginn des Geburtsactes kommt KLEINWÄCHTER [12]) auf Grund der Zusammenstellung von 3408 Geburten zu folgenden Ergebnissen: Die Mehrzahl der beginnenden Geburten fällt in die Zeit von 4 Uhr Abends bis 6 Uhr Früh, am häufigsten zwischen 10—12 Uhr Abends, am seltensten 12 Stunden vorher. Bei Erstgebärenden ist dieser Einfluss nahezu derselbe wie bei Gebärenden überhaupt, bei Mehrgebärenden fällt das Maximum auf die Stunden von 4—12 Uhr Abends. Im Alter von 21—25 Jahren üben die Tageszeiten den grössten Einfluss auf den Wehenbeginn aus; zwischen 7 Uhr Früh bis 3 Uhr Nachmittags kommt die Minderzahl vor; am seltensten beginnt die Geburt zwischen 10—12 Uhr Abends. Je älter die Frau, desto geringer der Einfluss der Tageszeiten. Bei Knabengeburten ist derselbe ein gleicher wie bei Mädchengeburten, und bei frühzeitigen Früchten macht er sich am wenigsten geltend.

Die unehelichen Geburten betragen nach WAPPÄUS in Europa im Mittel 9,74%, mit Ausschluss der Todtgeborenen 10,44% sämmtlicher Geburten, und ihr Verhältniss zur Gesammtbevölkerung stellt sich wie 1 : 441,8 und mit Ausschluss der Todtgeborenen wie 1 : 342,9. In den Städten ist das Verhältniss grösser als auf dem Lande. So wurden in Preussen (l. c.) von je 1000 Geborenen durchschnittlich in den Städten 97,65, auf dem platten Lande 71,65 unehelich geboren (cfr. Kindersterblichkeit).

Nach BODIO (l. c. pag. CCXVI) stellt sich das Verhältniss in neuerer Zeit in Procenten der Geburten (exclusive Todtgeburten) in: Italien 6,75, Frankreich 7,41, England und Wales 5,27, Schottland 9,24, Irland 2,62, Deutschland 8,55, Preussen 7,47, Bayern 15,24, Sachsen 13,23, Thüringen 10,11, Württemberg 10,35, Baden 9,31, Elsass-Lothringen 7,10, Oesterreich-Cisleithanien 13,37, Ungarn 7,45, Croatien und Slavonien 5,20, Schweiz 4,59, Belgien 7,05, Holland 3,38, Schweden 10,17, Norwegen 8,49, Dänemark 10,72, Spanien 5,60, Griechenland 1,22, Rumänien 4,32, Serbien 6,56, Europäisches Russland 2,86, Finland 7,66, Massachusetts 1,37, Connecticut 1,08, Rhode-Island 0,79.

Auf je 1000 im gebärfähigen Alter stehende ledige, verwitwete oder geschiedene Frauen entfallen durchschnittlich jährlich 24,799 uneheliche Geburten; auf 1000 weibliche, im gebärfähigen Alter stehende Personen überhaupt 170.8 Geburten mit Einschluss der Todtgeburten.

In Betreff der ehelichen Fruchtbarkeit ergeben sich für Preussen folgende Zahlenverhältnisse: Auf je 1000 im Alter von unter 50 Jahren stehende verheiratete Frauen entfallen jährlich 285.30 Geburten, so dass jede verheiratete Frau, so lange sie im gebärfähigen Alter steht, in je

3,505 Jahren einmal entbunden wird. Durchschnittlich wurden von jeder verheirateten Frau während ihrer Ehezeit 4,114 Kinder, und zwar 3,957 lebende und 0,157 todte, geboren. In Europa kommen im Mittel etwa 4 Kinder per Ehe; 18—20% sämmtlicher Ehen sind unfruchtbar. Von Einfluss auf die Fruchtbarkeit ist das relative Alter beider Gatten. QUETELET kam in dieser Beziehung zu folgenden Ergebnissen: Allzu früh geschlossene Ehen fördern die Unfruchtbarkeit; die Fruchtbarkeit fängt bei den Männern vom 33., bei Frauen vom 26. Jahre an geringer zu werden; unter sonst gleichen Umständen ist sie am grössten, wenn der Mann mindestens ebenso alt oder wenig älter ist als die Frau.

Auf 100 Mädchen kommen Knaben*:

Länder	Bei den Geborenen überhaupt	Bei den unehelich Geborenen	Bei den Todtgeborenen
Italien	106	104	137
Frankreich	105	103	145
England und Wales	104	104	—
Schottland	105	106	—
Irland	106	105	—
Deutschland	105	104	139
Preussen	105	104	129
Bayern	105	104	132
Sachsen	105	105	130
Thüringen	105	106	125
Württemberg	105	102	131
Baden	105	104	128
Elsass-Lothringen	105	104	125
Oesterreich, Cisleithanien	106	106	131
Ungarn	105	104	128
Croatien und Slavonien	106	104	133
Schweiz	105	101	133
Belgien	105	103	134
Holland	105	103	128
Schweden	105	105	134
Norwegen	106	107	129
Dänemark	105	105	130
Spanien	107	104	145
Griechenland	112	96	—
Rumänien	111	103	134
Serbien	106	111	—
Europäisches Russland	105	106	128
Finland	105	103	130
Massachusetts	106	101	148
Connecticut	110	—	140
Rhode-Island	105	91	—

Bezüglich des numerischen Verhältnisses beider Geschlechter unter den Geborenen hat sich, wie beistehende Tabelle zeigt, ergeben, dass bei grösseren Bevölkerungen stets und überall mehr Knaben als Mädchen geboren werden, und zwar durchschnittlich im Verhältniss von 106,31 : 100 oder 17 Knaben auf 16 Mädchen. Rasse, Nationalität, Klima, Art der Erwerbsthätigkeit sind hierbei ohne Einfluss; auch sind die Schwankungen, welche die einzelnen Jahrgänge ergeben, nicht bedeutend. In Preussen (l. c.) wurden beispielsweise bei einem durchschnittlichen Verhältniss von 514,42 : 485,58 niemals mehr als 515,7 und weniger als 512,6 Knaben im Tausend geboren. Höher stellt sich das Verhältniss bei den Todtgeborenen, durchschnittlich in Europa wie 140 : 100, niedriger bei unehelichen Geburten, bei Mehrgeburten (s. unten) und in den Städten gegenüber dem Lande. Ob Jahreszeiten und Witterung auf das Geschlechtsverhältniss unter den Ge-

* BODIO, l. c., pag. CCXX, CCXXIII, CCXXXV.

borenen influiren, ist zweifelhaft. Nach MOSER sollen Frühling und Herbst, nach BOUDIN [13]) November und October die für eine Conception von Knaben günstigsten Monate sein (cfr. auch PLOSS [14]). In Preussen befinden sich unter den in den Monaten Juni, Juli und September, sowie von Anfang November bis Ende Januar Geborenen verhältnissmässig mehr Knaben, als durchschnittlich der Fall ist, was unter Berücksichtigung der Heiratsziffer der einzelnen Monate es einigermassen wahrscheinlich macht, dass unter den erstgeborenen Kindern durchschnittlich Knaben häufiger als gewöhnlich vorkommen.

Die Frage bezüglich der Ursachen des Knabenüberschusses unter den Geborenen ist trotz vielfacher, bis in das Alterthum zurückreichender Forschungen bis heute nicht gelöst. Nach HOFACKER [15]) und SADLER [16]), denen sich andere hervorragende Statistiker, wie u. A. MOSER, GOEHLERT, WAPPÄUS anschliessen, soll das Geschlechtsverhältniss bei der Geburt von dem relativen Alter beider Eheleute abhängen, so zwar, dass je älter der eine von ihnen, desto mehr gerade sein Geschlecht unter den Kindern überwiegt. PRÉVOST [17]) erklärt den Knabenüberschuss aus dem Vorzug, welcher dem männlichen Geschlecht gewöhnlich eingeräumt wird; nachdem die desfallsigen Wünsche der Eltern befriedigt seien, würde eine weitere Vermehrung der Familie unterlassen, nicht aber so lange nur Mädchen gezeugt würden. Andere legen wieder das Hauptgewicht auf die Körperkraft und deren Unterschiede bei den Eheleuten (u. A. GIROU DE BUZAREINGUES, PLOSS, BIDDER [18]). Da indessen erfahrungsgemäss derselbe Knabenüberschuss auch unter den verschiedensten Alters- und Kraftverhältnissen der Eltern sich zeigt, in vielen Ehen in wechselnder Folge bald Knaben, bald Mädchen geboren werden, können die genannten Factoren wenigstens nicht von entscheidendem Einfluss auf das Geschlecht der Kinder sein und nicht als die wesentlichen Ursachen, welche dieses bestimmen, angesehen werden (cfr. Kindersterblichkeit).

Bei Mehrgeburten ist, wie bereits erwähnt, der Knabenüberschuss ein etwas geringerer. Unter den in Preussen 1826—1874 vorgekommenen 396 330 Mehrgeburten waren 391 758 Zwillings-, 4500 Drillings- und 72 Vierlingsgeburten mit zusammen 797 304 Mehrlingskindern, und es befanden sich unter den

	im Tausend
Zwillingsgeburten	
Zwei Knaben	326,67
Ein Knabe und ein Mädchen	369,71
Zwei Mädchen	303,62
Drillingsgeburten	
Drei Knaben	244,44
Zwei Knaben und ein Mädchen	286,00
Ein Knabe und zwei Mädchen	244,89
Drei Mädchen	224,66
Vierlingsgeburten	
Vier Knaben	152,78
Drei Knaben und ein Mädchen	194,44
Zwei Knaben und zwei Mädchen	236.11
Ein Knabe und drei Mädchen	236,11
Vier Mädchen	180,56

Uebrigens kommen solche Mehrgeburten, welche aus Kindern gleichen Geschlechtes bestehen, häufiger vor, als nach der aus dem Verhältniss zwischen der Zahl der Knaben- und Mädchengeburten hervorgehenden mathematischen Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist.

Durchschnittlich betragen die Mehrgeburten in Europa 1,17% aller Geburten = 1 : 85, Zwillingsgeburten allein 1,10% = 1 : 91. Klima, äussere Lebensverhältnisse etc. beeinflussen dieses Verhältniss nicht; hervorgehoben

zu werden verdient, dass Mehrgeburten in dem ersten Jahre nach Beendigung eines Krieges besonders häufig sind.

Bezüglich der Zwillinge gelangte GOEHLERT [105]) aus einer Zusammenstellung von 410 Fällen zu folgenden bemerkenswerthen Resultaten: das Maximum der Zwillingsgeburten fällt auf die Lebensperiode, in welcher sich die grösste Intensität der menschlichen Fortpflanzung äussert; diese Geburten erscheinen daher selten als erste oder als letzte, vielmehr zumeist als dritte bis fünfte Geburt in der Ehe. Die Geminität kann sowohl von väterlicher, wie mütterlicher Seite vererbt werden (zwei Drittel der Fälle unter 132 waren vererbt). Die Zwillinge zeigen eine geringere Lebensfähigkeit als die Einzelgeborenen, und bei den männlichen ist die Sterblichkeit intensiver als bei den weiblichen. 44,9% derselben starben gleichzeitig, d. h. starb der eine Zwilling, so folgte der andere wenigstens innerhalb eines Jahres ihm im Tode nach, und diese Erscheinung des gleichzeitigen Absterbens tritt nicht nur in den Kinderjahren, sondern auch in späteren Lebensperioden auf. Endlich zeigten die Zwillinge auch eine relativ grössere Unfruchtbarkeit; während durchschnittlich auf 100 Ehen 18—20 unfruchtbare fallen (s. oben), kommen bei solchen, in welchen ein Theil der Eheleute oder sogar beide Zwillinge sind, 28—29 vor.

Auch WESTERGAARD ist auf Grund von 337 Mehrgeburten, darunter 4 Drillingsgeburten, zu dem Ergebniss gelangt, dass mit Zunahme der Geburtsnummer die Häufigkeit der Zwillingsgeburten wächst, dass die Sterblichkeit der Zwillinge 4—5mal so gross ist, wie die der Einzelgeborenen, dieser Unterschied besonders bei Todtgeburten und im ersten Lebensjahre hervortritt, dass auch im zweiten Lebensjahre der Unterschied noch erheblich ist, dass aber alsdann die Zwillinge keiner grösseren Gefahr zu unterliegen scheinen, als die Einzelgeborenen, und dass der Tod des einen Zwillings auf den des anderen einen verhängnissvollen Einfluss ausübt.

Bezüglich der Zahl der Todtgeborenen in verschiedenen Ländern entnehmen wir BODIO (pag. CCXXXI) folgende Daten:

Auf 100 Geborene überhaupt (inclusive Todtgeborene) kommen Todtgeborene in*:

Italien (1865—1883)	2,77	Holland (1865—1882)	5,13
Frankreich (1865—1882)	4,47	Schweden (1865—1882)	3,10
Deutschland (1872—1882)	3,92	Norwegen (1865—1883)	3,52
Preussen (1865—1883)	4,07	Dänemark (1865—1882)	3,57
Bayern (1865—1882)	3,37	Finland (1865—1882)	2,93
Sachsen (1865—1883)	4,12	Spanien (1865—1870)	0,99
Thüringen (1865—1883)	4,20	Rumänien (1870—1872)	1,64
Württemberg (1871—1882)	3,74	Elsass-Lothringen (1872—1882)	4,08
Baden (1865—1883)	3,25	Europ. Russland (1875—1878)	0,14
Oesterreich, Cisleithan. (1865—1882)	2,38	—	
Ungarn (1876 und 1882)	1,46	Massachusetts (1865—1883)	2,97
Croatien und Slavonien (1874—1882)	1,14	Connecticut (1879—1882)	2,40
Schweiz (1870—1882)	4,21	Rhode-Island (1865—1883)	3,73
Belgien (1865—1883)	4,44		

Diese Zahlenverhältnisse sind aber im Allgemeinen zu niedrig, da viele Fälle von Todtgeburten der Registrirung zweifelsohne entgehen. Nach OESTERLEN stellt sich das Verhältniss in der Wiener Gebäranstalt (1801 bis 1829) auf 4,5%, in der Münchener (1859—1860) auf 4%, in der Dubliner (1757—1824) auf 5,8%. Bei der Geburt selbst scheint das Leben eines völlig gereiften Fötus mehr bedroht zu sein als vor derselben. Bei Mehrgeburten und künstlichen Geburten (cfr. unten) ist das Verhältniss erheblich bedeutender. So fand COLLINS [20]) unter 480 bei 240 Zwillingsgeburten geborenen Kindern 58 = 12% todtgeborene, und in Württemberg kamen

* Im britischen Reiche, Ungarn, Portugal, Serbien und Japan werden die Todtgeburten nicht registrirt und seit 1884 auch nicht im europäischen Russland.

1846—1856 nach SICK[21]) auf 100 natürliche Geburten nur 2,90 Todtgeborene, auf 100 künstliche dagegen 26.25. Gleichfalls grösser ist ferner das Verhältniss in Städten gegenüber dem platten Lande, in Preussen z. B. 43,012‰, gegen 39,635‰, ohne Zweifel vorzugsweise wegen der gesundheitsschädlicheren Lebens- und Arbeitsverhältnisse der in den Städten erwerbsthätigen Frauen und Mädchen und der grösseren Zahl unehelicher Geburten in denselben. Aus gleichen Gründen ist auch das Verhältniss grösser in Gegenden, in denen viele Frauen in der Textilindustrie etc. erwerbsthätig sind, als in denjenigen Bezirken, in denen vorherrschend Bergbau und Eisenindustrie oder gar lediglich Ackerbau betrieben werden. Beschäftigung, Erwerb, Wohlstand haben somit einen erheblichen Einfluss auf die Zahl der Todtgeborenen: In Preussen hatten im Jahre 1877 unter den verschiedenen Berufszweigen: Dienstboten und Gesinde eine Todtgeburtsziffer von 57,76‰, Fabrikarbeiter 45,93‰, städtische Arbeiter und Tagelöhner 44,76‰, dagegen der Lehrstand 28,59‰, die künstlerischen Betriebe nur 24,87‰ der Geborenen u. s. w. (v. FIRKS[6b]).

Ferner sind auch unter den Knabengeburten und unehelichen Kindern Todtgeburten viel häufiger. Nach den Erfahrungen in Preussen befinden sich unter je 1000 Geborenen:

	Knaben	Mädchen	Lebendgeborene	Todtgeborene
Bei Kindern überhaupt	514,42	485,58	961,71	38,29
» unehelichen Kindern	510,18	489,22	945,51	54,49
» allen Knaben	—	—	958,95	41,05
» allen Mädchen	—	—	967,38	32,62
» unehelichen Knaben	—	—	942,54	57,46
» unehelichen Mädchen	—	—	948,50	51,50

Auf 1000 uneheliche Geburten überhaupt kommen Todtgeborene in Italien 38,1, Frankreich 79,1, Deutschland 49,5, Preussen 55,9, Bayern 36,5, Sachsen 50,9, Thüringen 57,5, Württemberg 40,9, Baden 38,8, Elsass-Lothringen 61,4, Oesterreich (Cisleithan.) 36,0, Ungarn 29,7, Croatien-Slavonien 29,8, Schweiz 64,7, Belgien 60,6, Holland 80,2, Schweden 42,2, Norwegen 53,3, Dänemark 41,7, Rumänien 33,3, Finland 46,2 (BODIO l. c.).

Wie bei den Geburten überhaupt, fällt auch bei den Todtgeburten das Maximum in die kalte, das Minimum in die warme Jahreszeit (cfr. oben).

Körpergewicht, Länge, Kopfumfang u. dergl. differiren je nach dem Geschlechte des neugeborenen Kindes und immer zeigen die Knaben den Mädchen gegenüber eine körperliche Superiorität. Nach FASSBENDER[22]) betragen durchschnittlich beim neugeborenen Kinde: Gewicht 3298 Grm., Länge 50,12 Cm., D. transv. major 8,99 Cm., D. rect. 11,42 Cm., D. obliq. major 13,09 Cm., Umfang des Kopfes 34,67 Cm. Die einzelnen Positionen für den Knaben = 100 gesetzt, ergiebt sich für das Mädchen folgende Reihe: Gewicht 97,01 Grm., Länge 99,02 Cm., D. transv. major 97,47 Cm., D. rect. 97,40 Cm., D. obliq. major 97,88 Cm., Kopfumfang 98,74 Cm. Auch bei gleichem Gewichte übertreffen die Knaben durch Körperlänge sowohl als durch Kopfgrösse die Mädchen. Die Kinder Erstgebärender sind durchschnittlich leichter und kürzer und haben kleinere Kopfmasse als die Mehrgebärender, und Frauen mit grösserer Körperlänge gebären durchschnittlich sowohl schwerere als auch längere Kinder. GOENNER[23]) stellte durch Fussmessungen bei 100 neugeborenen Kindern fest, dass zwischen der Fusslänge und dem Gewicht des Kindes ein einigermassen constantes Verhältniss obwaltet. Bei einer Fusslänge von 8,0 Cm. und darüber ist die Annahme eines kindlichen Gewichtes von 3000 Grm. und mehr gerechtfertigt, bei Fusslängen unter 7,3 Cm. darf man auf eine unreife Frucht schliessen. KOERBER[24]) stellte aus den Berichten des St. Petersburger

und des Moskauer Findelhauses für die Jahre 1876—1879, respective 1877—1879 Körpergewicht, Körperlänge, Kopfumfang und Brustumfang der am Tage der Geburt im Findelhaus abgelieferten Kinder mit der Sterblichkeit derselben zusammen und gelangte zu folgenden Ergebnissen: Jede Verminderung des Gewichtes um 600 Grm. (Petersburg), respective 200 Grm. (Moskau), der Körperlänge um 3, respective $1^1/_2$ Cm., des Kopfumfanges um $1^1/_2$ Cm. und des Brustumfanges um $1^1/_2$, respective 1 Cm. unter die Grenze der noch als typisch erkannten Masse setzt die Vitalität eines Kindes so bedeutend herab (bis zu 50%), dass dasselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit zu den lebensunfähigen gezählt werden darf. Die absoluten Masse, welchen dieselbe Herabsetzung der Vitalität bis zu 50% entspricht, sind für's Gewicht in Petersburg 2300 Grm., in Moskau 2500 Grm., für die Länge 44, respective 44,5 Cm., für den Kopfumfang 31, respective 31,5 Cm., für den Brustumfang 28,5, respective 31 Cm. Die Grenze der typischen Masse muss für jede Gegend oder Nationalität besonders erst durch die Berücksichtigung der Mortalität gefunden werden. —

Die Gefahren, welche dem weiblichen Geschlechte durch Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett erwachsen, werden vielfach überschätzt; immerhin wird die grössere Sterblichkeit desselben gegenüber dem männlichen Geschlechte im Alter von 15—45 Jahren zum grossen Theile hierdurch veranlasst, während bekanntlich sonst die Sterblichkeit beim Manne überwiegt (cfr. Mortalitätsstatistik). Im Mittel sterben von 1000 Entbundenen während der Geburt etwa 1 und etwa 5—8 an den Folgen im Wochenbett (Oesterlen).

Nach Boehr[25]) starben im Kindbett in Preussen 1816—1875: 0,8% der entbundenen Frauen und 1859—1875 nach den amtlichen Zahlen über die Sterblichkeit in der Schwangerschaft und im Kindbett, die erheblich hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, von 100 000 Gesammtbewohnern 28—39 Frauen und von 100 000 Gestorbenen 980—1280 Frauen jährlich, und 1875 von 60 029 im geschlechtsfähigen Alter Gestorbenen 7213 = 12,09%, und zwar im Alter von:

15—20 Jahren	von	5893	Gestorbenen	147	= 2,48%
20—25 »	»	7581	»	1066	= 14,06%
25—30 »	»	8741	»	1624	= 18,58%
30—40 »	»	18343	»	3241	= 17,65%
40—50 »	»	16544	»	1017	= 6,15%
im unbekannten Alter		2971	»	118	= 4,05%

Diese Ziffern gewinnen noch dadurch an Bedeutung, dass das Jahr 1875 beziehentlich des Todes im Kindbett keineswegs eine hervorragende, sondern die unscheinbarste und minimalste Stellung in einer 17jährigen Jahresreihe einnimmt, und dass die Todesfälle an Kindbettfieber die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Todesfälle im Kindbett ausmachen, während auf die übrigen Todesursachen: Placenta praevia, Eklampsie, Ruptur des Uterus, Verblutungen etc. nur 1—2% aller Todesfälle im Wochenbette fallen. Dieser Krankheit sind in den sechzig Jahren 1816—1875 in Preussen mehr Frauen im geschlechtsfähigen Alter erlegen, als weibliche Personen aller Altersclassen an Pocken und Cholera zusammen. Es starben nämlich in der genannten Zeit an Kindbettfieber nach den amtlichen Zahlen 321 791, nach den von Boehr corrigirten sogar 363 624, an Pocken hingegen circa 165 000, an Cholera circa 170 000 Frauen.

Eine durchschnittlich noch mindestens 3—5mal grössere puerperale Mortalität weisen die Entbindungsanstalten auf. Nicht ausser Acht zu lassen ist hierbei, dass die Anstalten im Allgemeinen von verhältnissmässig mehr Erstgebärenden und operative Hilfe Suchenden aufgesucht werden; im Uebrigen variirt die Sterblichkeit in denselben je nach Beschaffenheit

der Anstalt, Art der Aufnahme, Jahrgängen etc. So starben beispielsweise in der Gebäranstalt zu Wien 1784—1849 von 204 243 Wöchnerinnen 7873 = 3,8% (ARNETH[26]), in der Maternité zu Paris 1839—1848 von 38 184 Wöchnerinnen 1475 = 3,9%, 1850—1860 sogar 6% (TRÉBUCHET[27]), im Geburtshause zu Stuttgart 1846—1856 von 3122 Wöchnerinnen 82 = 2,6% (SICK), im Dubliner 1784—1849 von 141 903 Wöchnerinnen 1758 = 1,2%, im Dresdener 1873—1878 von 6324 Wöchnerinnen 69 = 1,5% (WINCKEL[28]), in der Giessener Entbindungsanstalt 1814—1878 von 8932 Wöchnerinnen 154 = 1,7% (KEHRER[29]). Uebrigens hat, wie R. DOHRN[30]) nachgewiesen, die Sterblichkeit in den deutschen Entbindungsanstalten in Folge der Einführung der Antisepsis gegen früher erheblich abgenommen.

Die Sterblichkeit der Gebärenden und Entbundenen zeigt ferner in den verschiedenen Ländern sowohl, als in den verschiedenen Zeitperioden in einem und demselben Lande erhebliche Differenzen. Diese Schwankungen weisen auf wenigstens theilweise vermeidbare Ursachen hin. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass sich übrigens auch hier gegen früher die Sterblichkeit erheblich vermindert hat. Nach OESTERLEN starben:

in Preussen	1817—1832	1	von	108	Entbundenen
	1841—1843	1	»	123	»
	1850—1858	1	»	115	»
» Berlin	1758—1763	1	»	95	»
	1781—1794	1	»	141	»
	1819—1822	1	»	152	»
» London	1860—1879 0,86% der Einwohner jährlich, jetzt nur 0,17%.				

Eine weitere Verminderung der Opfer im Wochenbette ist von den Fortschritten der operativen Technik im Bunde mit der öffentlichen Gesundheitspflege zu erwarten, und BOEHR glaubt die bereits geringere Sterblichkeit im Kindbett 1876 in Preussen »der begonnenen disciplinarischen Influenzirung sämmtlicher Hebammen durch die Physiker« (Ministerialverfügung vom 16. Juni 1875 an die königl. Regierungen) zuschreiben zu müssen.

Das Maximum der puerperalen Sterblichkeit fällt, wie das Maximum der Geburten, immer auf die kältere, das Minimum auf die warme Jahreszeit. In den Städten ist sie ferner im Allgemeinen grösser, wenigstens bei natürlichen Geburten, als auf dem Lande. So starben z. B. nach SICK in Württemberg 1846—1856 von je 1000 Gebärenden:

	überhaupt	bei natürlichen Geburten	bei künstlichen Geburten
in 16 grösseren Städten	5,51	2,41	39,50
in den übrigen Gemeinden	3,77	1,37	42,26

Sie wird endlich wesentlich beeinflusst durch Dauer und Schwierigkeit der Entbindung. Lange Geburtsdauer, Erstgeburten, Mehrgeburten, Knabengeburten, vor Allem aber künstliche Geburten erhöhen dieselbe. Während im Dubliner Geburtshause z. B. bei einer Geburtsdauer von 1 bis 2 Stunden nur 0,33% der Wöchnerinnen zu Grunde gingen, starben bei einer Dauer von 25—36 Stunden 0,58% (DUNCAN[26]). Von 16 414 Entbundenen starben ferner überhaupt 164 = 1 : 100, von 4969 Erstgebärenden 80 = 1 : 63, von 11 445 Mehrgebärenden dagegen nur 84 = 1 : 136, und bei Ausschluss des Kindbettfiebers stellt sich das Verhältniss bei Erstgebärenden wie 1 : 100, bei Mehrgebärenden dagegen wie 1 : 200. Bei 240 Zwillingsgeburten starben ferner 7 Mütter = 2,91%, bei 16 174 Einzelgeburten hingegen nur 157 = 0,97% (COLLINS). Bei Knabengeburten stellte sich das Verhältniss der Sterblichkeit der Gebärenden wie 1 : 81, bei Mädchengeburten hingegen wie 1 : 103.

Künstliche Geburten kamen nach Ploss[14 b] auf 1000 Geburten:

in Sachsen (1828—1841)	49	in Curhessen (1843—1846)	29
» Württemberg (1821—1825)	36	» Baden [Oberrheinkreis] (1843—1844)	22
» » (1846—1856)	50	(1849—1853)	28
» Bayern [Mittelfranken] (1855/56 bis 1859/60)	33	» allen 6 Ländern zusammen	46
» Nassau (1821—1842)	22		

und zwar kamen bezüglich der einzelnen geburtshilflichen Operationen in den genannten 6 Ländern auf 1000 Geburten: Zangenoperationen 19, Wendungen und Extractionen 14, Perforationen und Embryotomien 0,61, Accouchement forcé und künstliche Frühgeburten 0,37, Kaiserschnitt 0,15, Nachgeburtsoperationen 9,93. Die Differenzen in der Operationsfrequenz der einzelnen Länder dürften zum grossen Theile auf Differenzen in der Grösse des ärztlichen Personalbestandes, der Ausbildung und Grundsätze der Geburtshelfer, der Dichtigkeit der Bevölkerung, der Wohlhabenheit derselben, der relativen Körperbeschaffenheit der Frauen und dergleichen zurückzuführen sein. So hat Winckel für das Königreich Sachsen pro 1878 ein directes Verhältniss zwischen der Operationsfrequenz der einzelnen Bezirke und der Zahl der Aerzte in denselben nachgewiesen. So kommen ferner je 1 künstliche Geburt bei Osiander, der bekanntlich die Indicationen für die künstliche Entbindung sehr weit ausgedehnt, auf 1,8 Geburten, bei Ritgen, Siebold 9, bei Kluge 15, bei der Lachapelle 57, bei Boër 96, bei Collins 114, bei Clarke 162, bei der Boivin 183 (Oesterlen). Eine noch grössere Differenz als in den genannten deutschen Ländern hat Ploss[14 c] bei Vergleichung der Operationsfrequenz in den verschiedenen Entbindungsanstalten und Polikliniken der einzelnen Staaten Europas gefunden. Die englischen Geburtshelfer operiren im Allgemeinen weit seltener mit der Zange als die deutschen. Dagegen sind bei jenen die Perforationen und Cephalothripsien verhältnissmässig häufig. Das Verhältniss stellt sich in England durchschnittlich 1 : 369 Geburten, in Frankreich (die Lachapelle und Boivin) 1 : 1394, in Deutschland wie 1 : 540, und bezüglich der Wendung in den genannten Ländern wie 1 : 313, respective 110, respective 88.

Vorzugsweise mit der Verschiedenheit der Bevölkerungsdichtigkeit, des Wohlstandes und der mehr oder weniger dichten Vertheilung der Geburtshelfer steht auch die Differenz in der Operationsfrequenz von Stadt und Land in ursächlichem Zusammenhange. Die Städte zeigen eine grössere Operationsfrequenz, namentlich beziehentlich der Zangen- und Nachgeburtsoperationen. Hierbei dürften aber die sogenannten Luxusoperationen eine nicht unerhebliche Rolle spielen. So fallen in Sachsen im Jahre 1878 überhaupt 2,5%, in den grösseren Städten hingegen 3,5% aller Geburten auf Zangengeburten und wurden in letzteren Nachgeburtsoperationen 4—5mal häufiger vorgenommen, während die Wendung und Perforation mit nachfolgender Extraction des Kindes auf dem Lande, wo ärztliche Hilfe weniger schnell und leicht zu haben ist, häufiger vorkamen.

Auch die von Ploss und Dohrn[80 b] constatirte allmälige Zunahme der Operationsfrequenz in fast jedem Lande — dieselbe betrug in Curhessen im Jahre 1837: $2^1/_2$%, 1866 hingegen $3^1/_2$%, in Nassau 1821 bis 1842: 2,2%, 1843—1859: 3,4% und 1866: 3,9% der Geburten — dürfte im Wesentlichen auf die steigende Ausbreitung der männlichen Geburtshilfe zurückzuführen sein. Anderseits hat Winckel für Sachsen nachgewiesen, dass die Operationsfrequenz daselbst in merklicher Weise gegen früher abgenommen, und zwar nach Ansicht dieses Autors in Folge der Einwirkung der neueren geburtshilflichen Lehren, »die denn doch vor unnöthigen oder »Luxusoperationen«, so viel sie können, warnen«.

Im Allgemeinen erhöhen künstliche Geburten die Sterblichkeit der Entbundenen um das 10—30fache und mehr (OESTERLEN). Bemerkenswerth hierbei ist, dass in den Bezirken mit grosser Operationsfrequenz, wohl in Folge der schnelleren und häufigeren ärztlichen Hilfe und der grösseren Uebung und Geschicklichkeit der Operateure, die Mortalität der Neugeborenen sowohl als der Mütter eine geringere ist als in den Bezirken, in denen verhältnissmässig weniger häufig operirt wird. Aus ähnlichen Ursachen, sowie in Folge besserer hygienischer Verhältnisse, ist auch die Mortalität der durch Kunsthilfe Entbundenen in den Städten eine geringere als auf dem Lande.

Unter den künstlichen Entbindungen nehmen die Zangengeburten bezüglich der Mortalität der Mütter die günstigste Stelle ein. Nach MAJER starben in Mittelfranken bei 1263 Zangenentbindungen 33 Mütter = 38 : 1, nach RIECKE[32]) in Württemberg (1821—1825) bei 2740 Zangengeburten 127 Mütter = 21 : 1, nach DAUBE[33]) im Marburger Gebärhause in 21 Jahren 2,3%, nach KEHRER in der Giessener Entbindungsanstalt (1814—1878) 7%, im Dresdener Gebärhause nach WINCKEL 4,2%, in der Privatpraxis im Königreiche Sachsen 3,7%. Hierbei ist aber zu beachten, dass diese Ziffern durch eine grössere oder geringere Einschränkung der Indicationen mehr oder weniger beeinflusst werden. So erklärt z. B. WINCKEL die grössere Mortalität in der Dresdener Anstalt daraus, dass in derselben die Zange nur nach sehr strengen Indicationen und verhältnissmässig weniger häufig als in der Marburger Anstalt angelegt worden. Die Zahl der Todtgeborenen bei der Zangenoperation stellt sich in den meisten Ländern etwa auf ein Drittel, und selbst in den günstigen Verhältnissen der Kliniken noch auf ein Fünftel der extrahirten Kinder (WINCKEL). Nach HARPER[34]) soll übrigens bei schweren, natürlich verlaufenden Geburten die Sterblichkeit der Mütter und Kinder grösser sein, als bei der Anwendung der Zange.

Bei der Wendung betrug die Mortalitätsziffer in Curhessen für die Wöchnerinnen 7,2%, für die Kinder 63,3%; in Hessen 7,4%, respective 52,2%; in Sachsen 7,2%, respective 42,2%; in der Dresdener Klinik 0, respective 47,0%; in der Marburger Klinik (DAUBE) 4,9%, respective 60,0%; in der Giessener Klinik (KEHRER) 11,7%, respective 42,3%.

Die Mortalität der Wöchnerinnen bei den Perforationen und Embryotomien beträgt etwa 30—60%, bei Nachgeburtsoperationen etwa 6% und mehr.

Der Kaiserschnitt lief nach C. HENNIG beim vierten Theile der Fälle (113 von 445 zusammengestellten Fällen) für Mutter und Kind glücklich ab. Nach MURPHY[35]) entfielen von 477 Fällen auf Grossbritannien 57, Amerika 12, den europäischen Continent 509, mit 1, respective 8, respective 158 für die Wöchnerin günstigen Erfolgen. Bei 510 Fällen von Kaiserschnitt, welcher an verstorbenen Schwangeren ausgeführt wurde, kamen nach PRUNHUBER 91 Kinder lebend zur Welt, von denen 66 indessen gleich oder doch sehr bald nach der Operation starben.

Bezüglich der Erfolge seit Einführung der Antisepsis in die Geburtshilfe kommt HEGAR[36]) an der Hand der Geburten des Grossherzogthums Baden (jährlich 50000—60000) zu dem Ergebniss, dass die Sterblichkeit der von Hebammen Entbundenen nicht nur nicht gesunken, sondern sogar gestiegen und die nach geburtshilflichen Operationen in der Privatpraxis nahezu gleich geblieben ist. In Procenten der Geburten ausgedrückt, betrug dieselbe im Grossherzogthum Baden in den Jahren 1870—1872 0,212, in den Jahren 1883—1887 0,204, und HEGAR glaubt, dass dies auf die grosse Zunahme der geburtshilflichen Operationen zurückzuführen ist, denn 1870 bis 1872 kam 1 operativer Eingriff auf 24,8 Geburten, in den Jahren 1883 bis 1887 hingegen 1 auf 14,4 Geburten. Auch DOHRN[36 a]) ist der Ansicht, dass

es ein verhängnissvoller Irrthum sei, zu glauben, dass seit Einführung der Antisepsis das künstliche Entbinden ein gefahrloser Eingriff geworden sei und dass die den operativen Eingriffen anhaftenden Nachtheile mit der Antisepsis noch lange nicht abgestreift seien, namentlich in Folge mangelhafter Handhabung der Antisepsis seitens des Pflegepersonals, während DÜHRSEN [37]) der Ansicht ist, dass die in den Kliniken mit Hilfe der Antisepsis erzielten glänzenden Resultate auch in der Privatpraxis zu erreichen sind, vorausgesetzt, dass für den einzelnen Fall die Indication für die Operation richtig gewählt und diese selbst streng antiseptisch durchgeführt wird.

Einem beträchtlichen Theile der Todesfälle im Wochenbette liegen zweifellos vermeidbare Ursachen zu Grunde. Man darf daher hoffen, dass es gelingen werde, durch genügende Ausbildung der Geburtshelfer, der Hebammen, durch Verallgemeinerung des aseptischen Verfahrens u. dergl., sowie durch die Bestrebungen der öffentlichen Hygiene, die Zahl dieser Todesfälle wesentlich zu vermindern.

Literatur: 1) BODIO, Movimento dello stato civile; confronti internationali per gli anni 1865—1889. Rom 1884. — 2) WAPPÄUS, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. Leipzig 1859; cfr. auch OESTERLEN, Handb. d. med. Statistik. Tübingen 1865. — 3) SCHWEIG, Ueber den Einfluss der Grösse der Geburtsziffer auf die Grösse der Sterblichkeit. Beitr. zur Medicinalstatistik. 1875 und 1876. — 4) ARTHUR GEISSLER, Rückblick auf die Fruchtbarkeits- und Sterblichkeitsverhältnisse in den grösseren deutschen Städten während des Jahrfünfts 1877 bis 1881. SCHMIDT's Jahrb. ICC. — 5) ARTHUR WÜRZBURG, Ueber die Bevölkerungsvorgänge in deutschen Städten mit 15 000 und mehr Einwohnern. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. 1886 und 1891, I und VII. — 6) v. FIRKS, *a)* Die wichtigsten Thatsachen aus dem Gebiete der Geburten, Sterbefälle und Eheschliessungen in Preussen. Zeitschr. d. königl. preuss. statist. Bureau. 18. Jahrg., 1878; *b)* Die Geburten, Eheschliessungen und Sterbefälle bei der Civil- und Militärbevölkerung des preussischen Staates im Jahre 1877, Ebenda: *c)* Handwörterbuch der Staatswissenschaften. 1892, III, Artikel: Geburten. — 7) ENGEL, Bewegung der Bevölkerung in Sachsen. — 8) VILLERMÉ, De la distribution par mois des Conceptions et des Naissances de l'homme. Annal. d'Hygiène. 1831, V. — 9) QUETELET, De l'homme etc. Uebers. von V. RIECKE. Stuttgart 1838. — 10) VINC. GOEHLERT, *a)* Die Schwankungen der Geburtenzahl nach Monaten. Biologisches Centralbl. VIII, Nr. 11 und VIRCHOW-HIRSCH' Jahresber. 1888, 23. Jahrg., I. Theil; *b)* Die Zwillinge. VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXVI, Heft 3. — 11) MOSER, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839. — 12) L. KLEINWÄCHTER, Die Zeit des Geburtsbeginnes. Zeitschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1875, I und VIRCHOW-HIRSCH' Jahresber. 1875, 10. Jahrg., II. — 13) BOUDIN, Traité de geographie et de statist. méd. 1857, I. — 14) PLOSS, *a)* Monatschr. f. Geburtsk. XIV; *b)* Häufigkeit der geburtshilflichen Operationen in mehreren Ländern Deutschlands. Ebenda. 1864, XXIII; *c)* Ueber die Operationsfrequenz in geburtshilflichen Kliniken und Polikliniken. Leipzig 1869. — 15) HOFACKER, Ueber die Eigenschaften, welche sich bei Menschen und Thieren von den Eltern auf die Nachkommen vererben u. s. w. Tübingen 1828. — 16) SADLER, Law of population. London 1830. — 17) PRÉVOST, Bibl. univers. Genève, October 1829. — 18) BIDDER, Ueber den Einfluss des Alters der Mutter auf das Geschlecht des Kindes. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878. II, Heft 2. — 19) H. WESTERGAARD, Zur Statistik der Mehrgeburten. Allg. statist. Arch. 1892. 2. Jahrg. — 20) COLLINS, Treatise on midwifery etc. London 1836. — 21) SICK, Württemberger Jahrb. Stuttgart 1857. — 22) FASSBENDER, Mutter- und Kindeskörper etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878, III. — 23) A. GÖNNER, Fussmessung bei neugeborenen Kindern. Ebenda. IX, Heft 2. — 24) KOERBER, Die Durchschnittsmasse ausgetragener Neugeborener und ihre Lebensfähigkeit, berechnet aus den Jahresberichten der Findelhäuser in St. Petersburg und Moskau. EULENBERG's Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. etc. XL. — 25) BÖHR, Untersuchungen über die Häufigkeit des Todes im Wochenbette in Preussen. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878. III. — 26) ARNETH, Ueber Geburtshilfe und Gynäkologie in Frankreich etc. Wien 1853. — 27) TRÉBUCHET, Annal. d'Hygiène. LXIV. — 28) WINCKEL, Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungs- und Gynäkologeninstitute in Dresden über die Jahre 1876, 1877 und 1878. Leipzig 1879. III. — 29) KEHRER, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtskunde und Gynäkologie. Giessen 1879. — 30) DOHRN, *a)* Die geburtshilflichen Operationen in Curhessen etc. Cassel 1872; *b)* Zur Kenntniss der Mortalität in den öffentlichen Entbindungsanstalten Deutschlands während des Decenniums 1874—1883. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. XII, 1; *c)* Ueber Leistung der Kunsthilfe in der geburtshilflichen Praxis. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 93. — 31) DUNCAN, Edinburger med. Journ. Juli 1857. — 32) RIECKE, Beiträge zur geburtshilflichen Topographie Württembergs. Stuttgart 1827. — 33) DAUBE, Ein Beitrag zur Statistik der geburtshilflichen Operationen. Marburg 1871. — 34) HARPER, Transactions of Obstetr. Society of London. 1860. — 35) MURPHY, Dublin Quarterly Journ. of med. science. Februar 1859. — 36) HEGAR, Zur puerperalen Infection und zu den Zielen unserer modernen Geburtshilfe. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 351. —

[37]) DÜHRSSEN, Einfluss der Antiseptik auf die Operationen in der Geburtshilfe. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 27. Jahrg., Nr. 21 und 24. *A. Oldendorff.*

Gefängnisshygiene. Die hygienische und ärztliche Seite des gefangenen Wesens umfasst die bauliche Einrichtung der Gefängnisse (einschliesslich Ventilation, Heizung), — demnächst ökonomische Führung derselben (Ernährung, Körperpflege), — die Ausgestaltung des Strafvollzuges, die Verhinderung von Krankheiten und die eventuelle Irrenfürsorge.

Das Interesse für diese Fragen musste wesentlich geschärft werden durch die anerkannt grosse Mortalität in den Gefängnissen. Nach ENGEL betrug in denselben in Preussen von 1858—1863 die Zahl der natürlichen Todesfälle im Durchschnitt jährlich 31,0 pro mille. 1875—1877 betrug die Zahl der Todesfälle von der Durchschnittskopfstärke der Gefangenen überhaupt: 2,33, 2,22, 2,45%. Nach den Untersuchungen CHASSINAT's starben (1822—1837) von den männlichen Gefangenen der Strafanstalten zur selben Zeit und unter demselben Alter 50 Individuen, während in den Bagnos 38 und in der freien Gesellschaft unter denselben Verhältnissen nur 10 dem Tod erlagen. Die wahrscheinliche Lebensdauer wird in den Bagnos bei den Gefangenen mittleren Lebensalters um 32—33 und in den Zuchthäusern um ungefähr 36 Lebensjahre verkürzt. PARCHAPPE fand den Durchschnitt in der Sterblichkeit für französische Anstalten von 1836—1849 74,4, 1850 bis 1855 62,8, 1858 auf 61,8, 1859 auf 55,0 pro mille, wobei allerdings in einzelnen Anstalten die Sterblichkeit sogar 153,8 pro mille (Limogès 1853) erreichte. Auch München hatte noch 1833—1848 jährlich 122 pro mille, Schwabach 1833—1839 141, Illava (Ungarn) bei einem Gefangenenbestand von 550—600 im Jahre 1864 77 Todesfälle, 1865 61 Todesfälle. Wohl giebt es auch Länder, wo die Sterblichkeit unter diesen Zahlen bleibt, so Sachsen, wo die Mortalität 18—30 pro mille beträgt, Belgien, wo sie zwischen 12—37 schwankt, Dänemark, wo 1848—1863 in allen Strafanstalten die Sterblichkeit für die männlichen Sträflinge 2,16%, für die weiblichen 2,87% betrug. Betrachten wir nun die Krankheitsformen, denen die Sträflinge zum Opfer fallen, so sind es, falls nicht epidemische Krankheiten wie Cholera, Typhus, Ruhr, auch der nicht allzu seltene Scorbut einfallen, vorzugsweise Tuberkulose und gewisse Affectionen innerer Organe, der Leber, Nieren, des Herzens, die schliesslich unter den Erscheinungen des allgemeinen Hydrops zum Tode führen.

Die Anforderungen nun, die an den Bau der Gefängnisshäuser gerichtet werden müssen, können mit Rücksicht auf Bodenbeschaffenheit, Baumaterialien, Lage etc. nach den allgemeinen bauhygienischen Principien (vergl. den Artikel Bauhygiene) beantwortet werden; doch wird es nicht immer leicht, diese Grundsätze mit denen der Sicherheit und Billigkeit, wie sie beansprucht werden, zu vereinigen. Das in hygienischer Beziehung anzustrebende System mehrerer von einander getrennter Gebäude findet in Gefangenenanstalten für Einzelhaft in dem sogenannten panoptischen System seine Durchführung. Es sind hier radienartig auseinander gehende Flügelgebäude, die von einem Centrum, der sogenannten Centralhalle auslaufen und von den aus alle Flügel, also auch alle Zellen übersehen werden können. Eine Hauptaufgabe für technische Construction liegt darin, dass in den unteren Stockwerken und in den mehr zusammenlaufenden Theilen der Flügel Luft und Licht wenig gehemmt werden, dass die Richtung der Flügel so gelegt sein soll, dass so viel Zellen als möglich von der Sonne beschienen werden.

Den Raum, der für jeden einzelnen Sträfling zu bemessen ist, postulirt BAER in den gewöhnlichen Arbeitssälen mit 400 Cubikfuss = 12 Cubikmeter für den Kopf (mit besonderer Berücksichtigung der Beschäftigung). Viel grösser soll der Raum in Schlafsälen sein und wenigstens 600 Cubikfuss = 18,5 Cubikmeter betragen. Doch auch diese Räume bedürfen noch

sehr der künstlichen Ventilation; trotzdem giebt es Anstalten, in deren gemeinschaftlichen Schlafsälen kaum 200 Cubikfuss = 6 Cubikmeter auf den Kopf entfallen. Für die einzelnen Zellen fordert DIEZ einen Raum von mindestens 1000 Cubikfuss, circa 30 Cubikmeter. Die Heizung, die so eingerichtet sein muss, dass sie nicht zur Verschlechterung der Luft beiträgt, wird in Zellengefängnissen wohl jetzt allgemein als Centralheizung eingerichtet, während in den gemeinschaftlichen Arbeitssälen Ofenheizungen mit Anwendung von die Ventilation befördernden Mantelöfen zur Anwendung kommen. Die Thüren sollen sich nach aussen öffnen, da hierdurch der Luftwechsel befördert wird; der Fussboden soll, wenn von Holz, behufs leichterer Reinigung gefügt und geölt sein. Als Schlafstellen sind nicht Pritschen, sondern eiserne Bettstellen, mindestens 70 Cm. breit und 185 Cm. lang, zu verwenden.

Die aufklappbare Bettstelle kann als Tisch dienen. Ein Stuhl, Wasch- und Essgeschirr, Wandschrank und Closet kommen daneben in Frage.

Vielfach, z. B. im Moabiter Zellengefängniss in Berlin, oder in Mecheln in Belgien sind Nachtgeschirre mit Deckel, der durch einen Wasserverschluss hermetisch schliesst; in Moabit stehen sie unter einer Sitzbrille. — Bei der grossen Regelmässigkeit, mit der sich Alles in einem derartigen Gefängnisse vollzieht, ist es leicht, eine allgemeine Defäcation zu bestimmter Stunde anzuordnen. Hierauf werden die Geschirre jeder Abtheilung von den einzelnen Sträflingen in ein gemeinsames Fass und diese in einen Abfuhrwagen entleert, der täglich abgefahren wird. — Bei correcter Handhabung ist auch dies Verfahren durchaus sauber und entbehrt des Nachtheiles, den schlecht schliessende Closetsyphons unter Umständen haben.

Eine leistungsfähige Ventilation ist ein besonders dringendes Erforderniss. Sowohl für Abführung der verdorbenen wie Zuführung frischer Luft muss gesorgt werden. — Hierauf ist bereits bei Auswahl des Bauplatzes Bedacht zu nehmen, insofern als dieser möglichst ausserhalb eng bewohnter Stadttheile liegen soll. — Von weiterer Wichtigkeit sind gut ausgetrocknete Wände und Fussböden, sowie grösste Reinlichkeit im Zimmer. Die besondere Art der Ventilation wird in jedem Einzelfalle nach dessen besonderen Verhältnissen auszuwählen sein.

Bei der Beleuchtung sind, abgesehen von der zu berücksichtigenden Feuersgefahr, solche Lichtquellen thunlichst zu wählen, die die Luft nicht verschlechtern. Hier stehen elektrisches Licht, sowie solche Leuchtgas-Einrichtungen obenan, bei denen die Flamme durch eine Glasscheibe vom eigentlichen Zimmerraum abgetrennt ist, z. B. Sonnenbrenner, Wenhamlampen u. A.

Eine wichtige Rolle in der Gefängnisshygiene spielt die Ernährungsfrage. Gemäss der oben angeführten Principien der Bestrafung soll die Kost eine derartige sein, dass der Gefangene durch dieselbe auf einem bestimmten Ernährungszustande erhalten wird. Nach VOIT wäre darnach für einen arbeitenden Gefangenen im Mittel nothwendig: 118 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett, 500 Grm. Kohlehydrate; für einen nicht arbeitenden: 85 Grm. Eiweiss, 30 Grm. Fett, 300 Grm. Kohlehydrate. Nach dem neuen Kostregulativ von 1872 der preussischen Gefangenenanstalten sollen jetzt im Mittel 117 Grm. Eiweiss, 32 Grm. Fett, 547 Grm. Kohlehydrate verabreicht werden. In den preussischen Zuchthäusern wird im Mittel 140 Grm. Eiweiss, 35 Grm. Fett, 736 Grm. Kohlehydrate gegeben. Doch reduciren sich diese Zahlen noch mit Rücksicht auf den Abfall u. A., so dass thatsächlich ungefähr 120 Grm. Eiweiss, 20 Grm. Fett, 663 Grm. Kohlehydrate verabreicht werden.

In Oesterreich, wo die Ernährung jetzt eine recht entsprechende ist, beträgt der Durchschnittsgehalt per Kopf und Tag: 108,4 Grm. Eiweiss,

50,8 Grm. Fett, 506,5 Grm. Kohlehydrate, nähert sich also den theoretisch geforderten Mengen ganz sichtlich. Der Gefangene in Belgien erhält im Durchschnitt: 109 Grm. Eiweiss, 28,49 Grm. Fett, 602 Grm. Kohlehydrate.

Daneben kommt es nicht blos auf die absoluten Mengen der Nahrungsstoffe an; wesentlich ist auch, ob dieselben in solcher Form gegeben werden, dass sie leicht resorbirt und nicht unausgenutzt wieder mit dem Koth entleert werden. Gerade die Zusammensetzung der Nahrung in Gefängnissen, das in der Gefängnissökonomie begründete Ueberwiegen der Vegetabilien bringt es mit sich, dass die Nahrungsstoffe weit weniger ausgenützt werden. Wir wissen aus den Versuchen von Meyer, Hofmann, Flügge und Rubner, dass bei Vegetabilien ein grosser Theil des Stickstoffes im Koth wieder ausgeschieden wird. Hofmann fand, dass bei einer täglichen Zufuhr von 1000 Grm. Kartoffeln, 206 Grm. wenig verkochter Linsen und 40 Grm. Brod und Bier 47% des in der Nahrung enthaltenen Eiweisses im Kothe wieder austreten. Schuster fand, dass, während bei gewöhnlicher gemischter Kost nur 34 Grm. festen Kothes mit 2,3 Grm. Stickstoff entleert werden, sich bei Gefangenen im Mittel 70 Grm. festen Kothes und 4,1 Grm. Stickstoff fand. Es wurden von Eiweiss (104 Grm.) 25% nicht aufgenommen. Dies war denn auch der Grund, warum in neuerer Zeit in den meisten Gefängnissen die Fleischrationen vergrössert wurden. Nach dem preussischen Kostregulativ werden dreimal in der Woche statt der Fettung 70 Grm. Fleisch verabreicht. In Württemberg erhalten die Gefangenen seit 1874 wöchentlich zweimal je 144 Grm. Fleisch und einmal Rumfordsuppe. In Belgien werden an drei Tagen der Woche 200 Grm. Kuhfleisch und an einem Tage der Woche 80 Grm. Schweinefleisch gegeben. In Oesterreich (in Garsten) zweimal in der Woche je 100 Grm. Rindfleisch (Rohgewicht). Am meisten Fleisch erhalten die Gefangenen in England und Amerika. Bezüglich der Details in der Zusammenstellung der Speiselisten muss auf die am Schlusse citirten Werke verwiesen werden.

Daneben tragen noch manche andere Umstände dazu bei, dass die Kost, selbst wenn sie den theoretischen Anforderungen an ihren absoluten und relativen Gehalt an Nährstoffen entspricht, doch nicht als entsprechend angesehen werden kann. Baer spricht sich darüber folgendermassen aus: »Die relativ richtigste Mischung von Albuminaten, Fett, Kohlehydraten und Salzen wird noch keineswegs für uns eine gute Nahrung sein, wenn sie nicht in so anregender Form und Abwechslung zubereitet ist, dass sie uns schmeckt, dass sie unsere Geruchs- und Geschmacksnerven angenehm berührt und die verdauenden Organe zur Thätigkeit anregt.« Es liegt dies vorwiegend in dem Mangel der sogenannten Genussmittel und in dem Mangel genügender Abwechslung. Es wird durch das Ueberwiegen der mehl- und stärkehaltigen Nahrungsmittel das Essen gleichmässig fade, pappig, klebrig. Namentlich liegt der Fehler in der Form, in welcher die Speisen in den Gefängnissen gereicht werden. Mit äusserst geringen Ausnahmen ist die Form der Gerichte die einer dickflüssigen Suppe. Abgesehen davon, dass schon das Beissen und Kauen der Speisen die Absonderung des Speichels befördert und dass durch das Zerkleinern des Bissens einer schmackhaften Kost eine angenehme Empfindung hervorgerufen wird, welche dann auch weiter reflectorisch die Secretion der übrigen Verdauungssäfte hervorruft, abgesehen auch davon, dass durch den grossen Wassergehalt der Speisen die Verdauungssäfte sehr verdünnt und in ihrer Wirksamkeit abgeschwächt werden, genügt schon die häufige Wiederkehr, das ewige Einerlei in der Form, dass sich bald Ekel vor der Kost einstellt. Verdauungsstörungen, Unfähigkeit die Kost zu ertragen und schliesslich völlige Abstinenz und alle hieraus resultirenden Inanitionskrankheiten sind erfahrungsgemäss die leider nur zu häufig eintretenden Folgen. Es ist dieser

Ursache besonders die in Zuchthäusern so oft vorkommende Erscheinung des »Erbrechens mit reiner Zunge« zuzuschreiben.

Mit diesen Fragen hat sich u. A. eingehend der internationale medicinische Congress zu Kopenhagen 1884 und der Congrès internationale pénitentiaire zu Rom 1885 beschäftigt.

Dieser forderte zwei Kostnormen, eine für arbeitende, eine für nicht arbeitende Gefangene. Die Speisen sollten genügend abwechslungsreich sein, auch dem Landesbrauche und Klima entsprechen und thunlichst Fleisch enthalten. Hierbei schloss man sich im Allgemeinen v. Voit's Forderungen an. Derselbe verlangt:

Für arbeitende Gefangene täglich 118 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate; für nicht arbeitende von oberbayerischem Schlage wenigstens 85 Grm. Eiweiss, 30 Grm. Fett und 300 Grm. Kohlehydrate.

Die weiteren hygienisch wichtigen Punkte des Gefangenenlebens, wie: Bekleidung, Reinlichkeit u. dergl., richten sich nach allgemeinen hygienischen Principien. Der Bewegung im Freien ist besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, da sie einen wichtigen Factor in der Gefängnisshygiene abgiebt, und sollen z. B. im alten Zellengefängniss zu Philadelphia die vielen Fälle von Geistesstörungen auf die Vernachlässigung dieses Umstandes zurückzuführen sein. Von Bedeutung ist, dass man bei der Bewegung im Freien eine gewisse Freiheit gewährt, soweit dies mit der Rücksicht auf die Sicherheit sich vereinbaren lässt. Auch gymnastische Uebungen werden zur Förderung der Gesundheit mit Recht empfohlen.

Zur Hautpflege ist mindestens zweimal monatlich im Sommer und einmal im Winter ein warmes Bad erforderlich. Noch wünschenswerther sind, wo die Verhältnisse dies gestatten, See- oder Flussbäder.

Zum Baden empfehlen sich wegen des geringeren Wasserverbrauches besonders Brausebäder, wie sie z. B. in Gross-Strehlitz, Moabit und Plötzensee (Berlin) und Preungesheim bei Frankfurt a. M. eingerichtet sind. Zweckmässig sind ferner, besonders mit Rücksicht auf die Schweissbildung, die Staubentwicklung bei vielen Beschäftigungsarten und das leichte Auftreten von Acne bei den Gefangenen, tägliche kalte Waschungen des ganzen Oberkörpers, am besten am Abend (auch wegen der ableitenden Wirkung bei Onanisten). Der Zahl nach dürften 2—3% Bäder der Gefangenen-Zahl genügen.

Als ein wesentlich förderndes Moment für die Gesundheit soll in Gefängnissen die Beschäftigung sowohl körperlicher als geistiger Art angesehen werden. In letzterer Beziehung muss deshalb auch für das Bestehen von Bibliotheken eingetreten werden. In der Beschäftigung liegt sicherlich ein wichtiges Mittel zur Hintanhaltung von Psychosen, die sonst in Gefängnissen so häufig auftreten. In den gewöhnlichen Gefängnissen von England und Wales waren unter einem Stand von 14.689 Gefangenen durchschnittlich 89,4 Geisteskranke oder 6,2 pro mille. Im Zuchthause zu Halle waren 1842—1862 die Zahl der geisteskranken Sträflinge, die in eine Anstalt transferirt werden mussten, 1,07%, die der leichteren Fälle 2%. Wohl ist vielfach die Geisteskrankheit bereits vor dem Eintritte in das Gefängniss wenigstens latent, vorhanden.

Was die verschiedenen Haftsysteme anbelangt, so ist es nicht leicht, die gesundheitliche Bedeutung derselben genau zu bestimmen. Wenn man die Mortalität als Massstab benutzen will, so findet man, dass, wenigstens mit der Einführung besserer Vorkehrungen im Gefängnisswesen überhaupt, die Isolirhaft die Mortalität durchaus nicht erhöht. Gewisse epidemische Krankheiten werden sogar bei ihr weniger leicht verbreitet und gewisse Krankheiten verlaufen in der Zelle günstiger als in der gemeinsamen

Haft. VARRENTRAPP kommt zu dem Ausspruche, die Zellengefängnisse böten eine geringere Sterblichkeit, als die nach dem Schweig- oder Classensystem geleiteten Anstalten und als diejenigen ohne eigentliches System. Geboten scheint es, für besondere Kategorien von Gefangenen neben dem Isolirsysteme Einrichtungen gemeinsamer Haft zu haben. Diese Classen sind: Jugendliche, unter 18 Jahre stehende oder solche erwachsene Gefangene, welche die Einsamkeit nicht ertragen; Epileptische, hinfällige Greise, oder sonst einer fortwährenden Aufsicht bedürfende Gefangene.

Die Fürsorge für erkrankte Gefangene, insbesondere die Anordnungen über deren weitere Verwendung bei der Arbeit, für ihre Diät, Verlegung in das Krankenhaus, in Irrenabtheilung muss — selbstverständich innerhalb des durch den Strafvollzug gegebenen Rahmens — in die Hände des Arztes gelegt werden. Ihm sind Heilgehilfen, Krankenwärter u. dergl. unterzuordnen. Ausser der Behandlung der kranken und der allgemeinen Beobachtung der gesunden Gefangenen, die zweckmässig alle bei ihrer Aufnahme wie Ueberführung in andere Strafanstalten ärztlich untersucht werden, hat er im Uebrigen für die Gefängnisshygiene zu sorgen, insbesondere die Speisung, Reinlichkeit, Unterbringung der Kranken u. dergl. zu controliren.

Jedem Gefangenen muss das Recht zustehen, sich krank zu melden und dem Arzt vorführen zu lassen.

Letzterer hat zu entscheiden, ob thatsächlich Krankheit (oder nur Simulation) vorliegt, ob der Kranke im Strafvollzuge verbleiben kann u. dergl.

Zur Verhütung von Lungentuberkulose unter den Gefangenen wurde durch preussischen Ministerialerlass vom 19. Januar 1884 angeordnet:

1. dass die phthisisch kranken von den gesunden Gefangenen, soweit thunlich, getrennt gehalten;

2. dass die Leib- und Bettwäsche der gedachten Kranken vor jedesmaligem Gebrauche in Lauge gekocht, und

3. die Spuckgläser desinficirt werden sollten.

Ein weiterer Ministerialerlass vom 15. April 1889 ordnete unter Mittheilung eines Gutachtens der Preussischen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen vom 13. März 1889 weiter an: Der Auswurf soll weder in Taschentücher, noch in den Aufenthaltsraum, sondern in die überall mit etwas Wasser gefüllt aufzustellenden Spucknäpfe entleert werden. Alle Zellen, in denen nach ärztlichem Gutachten an Tuberkulose erkrankte oder ihrer verdächtige Gefangene untergebracht waren, sollen bei etwaigem Wechsel der Insassen sorgfältig gereinigt und nach den bestehenden Vorschriften (durch Auskochen etc. im Desinfectionsofen) desinficirt werden. Gefangene, die nach ärztlicher Feststellung tuberkulös sind, aber noch arbeiten können, dürfen bei der Anfertigung von Gebrauchsgegenständen, soweit thunlich, nicht beschäftigt und sollen von den gesunden Gefangenen möglichst fern gehalten werden.

Auf das Zustandekommen von Geisteskrankheiten hat man besonders der Isolirhaft grossen Einfluss zugeschrieben, indem sie nicht blos die anderweitigen Nachtheile der Gefangenen in ihrer Wirkung auf das geistige Leben bedeutend verstärkt und die Disposition der Geisteskrankheiten bedeutend erhöht, sondern indem die Einzelhaft selbst eine Ursache der Geisteskrankheit abgebe. Aus den für und wider hierüber abgegebenen Meinungen wollen wir nur die von GRIESINGER hervorheben. Er sagt: »Es scheint sicher, dass die strenge Einzelhaft, ohne Unterschied durchgeführt, die Zahl der psychischen Erkrankungen erhöht, dass manche Individuen sie gar nicht ertragen; wo indessen alle Massregeln für die leibliche und geistige Gesundheit der Sträflinge in völlig zweckentsprechen-

der Weise getroffen sind, die Zeit der Einzelhaft nicht zu lange forgesetzt, reichliche Bewegung im Freien gewährt, Gemüth und Intelligenz der Gefangenen in geeigneter Weise angeregt und gehoben werden, wo man zugleich stets alle Achtsamkeit auf die Erscheinungen einer tiefen Gemüthsverstimmung und die ersten Zeichen der beginnenden Seelenstörung verwendet und der Individualität der Gefangenen so weit als möglich Rechnung trägt, da dürfte die psychische Gefährdung durch die Einzelhaft doch nicht sehr bedeutend sein.« Auch werden den vielen Einwendungen, die dem Zellensysteme gemacht werden, die Vortheile, die die Strafvollstreckung in der Einzelhaft für den moralischen und ethischen Zweck der Bestrafung darbieten, entgegengehalten. Es wird hierdurch die gegenseitige demoralisirende Ansteckung verhütet, es kann ferner gebührendere Rücksicht auf die Individualität der Sträflinge genommen werden, endlich wird auch die Arbeit dem Gefangenen als das beste Unterhaltungsmittel lieb und unentbehrlich. Die Disciplin gewinnt gleichfalls in der Einzelhaft, Züchtigungsmittel werden zu entbehren sein.

Der Strafvollzug an den »verbrecherischen Irren« sollte sofort nach gestellter Diagnose ruhen, und jeder »criminal lunatic« in besonderen Anstalten für irre Verbrecher untergebracht werden. Ob diese zweckmässiger als Annexe von Strafanstalten für Irre (Bruchsal, Waldheim, Moabit) oder als Centralasyle eingerichtet werden (Brodmore, Dundrum) dürfte weniger von allgemeinen Erfahrungen, als vom landesüblichen Strafrecht und localem Bedürfniss aus zu entscheiden sein.

Literatur: A. Baer, Gefängnisshygiene in M. v. Pettenkofer's Handbuch. II. Th., 2. Abthlg. — v. Holtzendorff und v. Jagemann, Handbuch des Gefängnisswesens. II. — Eulenberg, Gesundheitswesen. I. — Bericht des Oberst Prendergast (London) auf dem VII. Internationalen Hygienecongress zu London. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXIII, pag. 669. — Aschrott, Das nordamerikanische Straf- und Gefängnisswesen. Virchow's und v. Holtzendorff's Sammlung. 1889, Nr. 76. Annual Report of the board of the New York State reformatory of Elmira. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege Geleisteten. Berlin 1878. Reimer, pag. 551. — Schuster, Ueber die Kost in zwei Gefängnissen. München 1877. — Voit (München), Die Ernährung der Gefangenen, in v. Holtzendorff's und v. Jagemann's Handbuch des Gefängnisswesens. II, 8. B., Erster Abschnitt. Hamburg 1888. — A. Leppmann, Ueber zweckmässige Gefangenenbeköstigung. Vierteljahr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1891, pag. 413 ff. — Derselbe, Ueber Körperpflege und Desinfection in Strafanstalten. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXV, Heft 1. — Kirn, Die Arbeit unter dem Gesichtspunkte der Gesundheit in v. Holtzendorff und v. Jagemann. — G. Cornet, Die Tuberkulose in den Strafanstalten. Zeitschr. f. Hyg. X, Heft 3. — Kolb, Mortalität der Strafanstalt Kaiserslautern seit ihrer Einrichtung; ein Beitrag zur Kenntniss der Gefängnisskrankheiten und zur Aetiologie der Tuberkulose. Festschr. z. 50jähr. Bestehen d. Vereines pfälz. Aerzte. 1889, pag. 65—76. — Schmidt's Jahrb. 1890, Nr. 7 (CCXXVII, Heft 1), pag. 35. — Keesbacher, Die Tuberkulose im Laibacher Strafhaus und ihre Bekämpfung. Arch. f. Hyg. 1890, X, pag. 174. — Schmidt's Jahrb. CCXXVII, Heft 1 (1890, Nr. 7), pag. 35. — Kirn, Die Criminalpsychologie in ihrer Beziehung zum Gefängnisswesen. — Ribstein, Criminalirrenanstalten und Invalidengefängnisse in 2 Bänden. v. Holtzendorff's u. v. Jagemann's »Handb. d. Gefängnisswesens«. — Ueber die Beziehungen zwischen Verbrechen und Irrsinn vergl. insbesondere: Cesare Lombroso, L'uomo delinquente in rapporte all' antropologia, giurisprudenza et alle discipline carceraria. Roma, Torino, Firenze, Fratelli Bocca, 1884. Deutsch von Dr. N. O. Fränkel. Hamburg 1887. — Benedikt, Zur Anthropologie der Verbrecher. Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versamml. zu Graz 1875. — A. Baer, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Leipzig 1893, G. Thieme, wo weitere Literatur angegeben ist. — R. Günther, Ueber die Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel (verlangt Irrenabtheilungen an allen grösseren Strafanstalten). — Herm. Reuss, Der Rechtsschutz der Geisteskranken. Leipzig 1888, Rossberger'sche Buchhandlung. — A. Baer, Wie sollen seelengestörte und zu längerer Strafe verurtheilte Gefangene untergebracht werden? Laehr's Allg. Zeitschr. XXXI, pag. 647. — Capelli, Einrichtung von Specialanstalten für verbrecherische Irre. Ebenda. XXX, pag. 352. — Gutsch, Wohin mit den geisteskranken Sträflingen. Ebenda. III, pag. 393. — Biffi, Vorkehrungen in Betreff geisteskranker Delinquenten. Ebenda. XXIX, pag. 715.

(Soyka) Wernich.

Gefängnisskost, s. Ernährung, VII, pag. 309.

Gefässdurchschlingung, s. Blutstillung, III, pag. 631.

Gefässe. (Allgemein-histologisch.) Zu den Gefässen im weiteren Sinne rechnet man ausser dem Blut führenden Röhrensysteme das Lymphgefässsystem nebst den Chylusgefässen, ferner die Samengefässe, in früheren Zeiten auch die lufthaltigen Verzweigungen der Trachea. Im engeren Sinne versteht man unter Gefässen entweder nur die Blutgefässe mit oder ohne Ausschluss des Herzens oder aber mit Einschluss des Lymphgefässsystems. Letzteres soll in einem besonderen Artikel abgehandelt werden, s. unten; von den Blutgefässen sind die Arterien bereits ausführlich berücksichtigt Bd. II, pag. 203, während die Venen gleichfalls einen Artikel für sich beanspruchen dürfen. Somit bleibt an dieser Stelle nur übrig: *A.* Allgemeines und *B.* die Capillaren.

A. Allgemeines. Das ganze Gefässsystem, mit Einschluss des Herzens und der Lymphgefässe, besteht entweder ganz (feine Capillaren) oder in seiner innersten Schicht (Herz, Arterien, Venen, Lymphgefässe) aus einem zusammenhängenden, aus platten, nicht geschichteten Epithelzellen gebildeten Zellenrohr, dessen Elemente von His Endothelzellen oder Endothelien genannt wurden: Endothelrohr, Perithelrohr (Auerbach), Zellhaut (Remak). Ueber die genetische und histologische Stellung des »Endothels« zum Epithel und zum Bindegewebe siehe die betreffenden Artikel. Die feineren Blut- und Lymphgefässcapillaren bestehen ausschliesslich, die feineren Lymphgefässe und manche Venen (z. B. im Knochen) fast nur aus diesem Rohre, in einfacher Schicht neben einander gelegener platter, kernhaltiger, bald mehr in die Länge, bald mehr in die Breite entwickelter (auch je nach der Füllung der Gefässe variirender) Zellen, welche mit gewellten oder zackigen, unregelmässigen Rändern aneinander grenzen, d. h. durch sehr geringe Mengen von Kittsubstanz verbunden werden. Diese letztere pflegt man durch Behandlung der Präparate mit verdünnten Höllensteinlösungen nachzuweisen. Ab und zu kommen grössere, aber durch die Kittsubstanz bis zu einem gewissen Grade verschlossene Lücken (Stomata) zwischen den Epithelzellen vor. In den meisten Venen, in den grösseren Lymphgefässen, in den Arterien und im Herzen wird das Epithelrohr von stärkeren bindegewebigen (oft elastischen) Fasern oder Häuten, von glatten oder von quergestreiften Muskeln umgeben. Die Mächtigkeit und die histologische Qualität der umgebenden Schichten richtet sich nicht sowohl nach dem Durchmesser (Caliber) des Gefässes, als nach den äusseren und inneren mechanischen (Druck- und Zug-) Verhältnissen, denen die Gefässwand unterliegt. Sehr wichtig sind hier vor Allem die oberflächliche oder tiefere Lage, das Auf- und Absteigen des Gefässes, eventuell Schutz durch umgebendes Gewebe oder Organe, z. B. Fascien, Knochen u. A.

Das Epithelrohr wird in den mit mehreren Schichten versehenen Gefässen gewöhnlich als Intima (Tunica intima, innere oder innerste Gefässhaut) bezeichnet. Ganz identisch sind diese Begriffe nicht. Man pflegt nämlich in grösseren Gefässen die das Endothelrohr begrenzenden, zwischen ihm und der in grösseren Arterien und Venen nicht nur einfach, sondern mehrfach vorhandenen (K. Bardeleben, 1878) elastischen Innenhaut gelegene Schicht noch mit zur Intima zu rechnen, man kann sie aber auch besonders als »Innenhaut«, »innere Längsfaserhaut«, »intermediäre Lage« (Eberth) bezeichnen. Sie tritt hauptsächlich in den, starkem inneren Drucke ausgesetzten Arterien und Venen auf. In vielen Gefässen enthält sie längsverlaufende glatte Muskelfasern.

Auf die, aus dem Endothelrohr und der inneren Längsfaserschicht bestehenden Intima folgt die, wie gesagt, oft mehrfache elastische Innenhaut, dann die mittlere Gefässhaut, Media, Tunica media.

Diese ist nur bei bestimmten Venen (z. B. in den Muskeln) und Arterien (z. B. im Knochen) bindegewebig, sonst stets musculös, mit starker Beimischung von bindegewebigen und besonders von elastischen Elementen, Fasern, Netzen und vor Allem Membranen (Membranae fenestratae). Den allgemein angenommenen Gegensatz von elastischem und musculösem Typus kann Verf. nicht zugeben. In kleineren Arterien und Venen, bei dünneren Wandungen treten die elastischen Elemente weniger stark hervor, da sie feiner vertheilt sind; bei dicken Wandungen fallen sie mehr auf, da sie gröbere Gebilde darstellen, dabei aber nicht relativ zu den Muskeln, sondern nur absolut starker entwickelt sind. Bei passender Behandlung, besonders zweckmässiger Färbung der Muskeln lässt sich eine zahlenmässig zu erhärtende Proportionalität zwischen der Entwicklung der elastischen und musculösen Elemente nachweisen (eigene Untersuchungen des Verf.). Die Möglichkeit einer Degeneration der glatten Musculatur bei älteren Individuen und dadurch verursachtes starkes Auftreten der elastischen Gebilde soll indess nicht in Abrede gestellt werden. Die Muskeln der Media können ringförmig, quer zur Achse des Gefässes, aber auch schräg, spiralig und längs, also der Achse parallel verlaufen. Dass es Arterien giebt, in denen wenigstens stellenweise die schrägen und Längsmuskeln überwiegen, hat Verf. bereits 1878 nachgewiesen. Jedoch scheint (s. den Art. Arterien) dies wenig bekannt geworden zu sein.

Nach aussen wird die Media, jedoch weniger scharf als nach innen hin, wiederum durch eine oft membranartig entwickelte, elastische Schicht (»Aeussere elastische Haut«, Henle) begrenzt. Auf diese folgt die Adventitia, die äussere Gefässhaut, Tunica externa, Umhüllungshaut. Sie ist meist bindegewebig, enthält aber auch oft Muskeln, und zwar in der Längsrichtung angeordnet. Verf. schreibt diesen äusseren Längsmuskeln, die sich, wie die Adventitia, vielfach in die Nachbarschaft des Gefässes fortsetzen und welche z. B. an der Aorta descendens sehr stark entwickelt sind, Beziehungen zu den longitudinalen Schwingungen der Gefässwand bei dem Blutumlauf und sonstigen Verschiebungen (z. B. bei Bewegungen der Wirbelsäule) zu.

Vasa vasorum und Nerven sind nicht nur in der Adventitia, sondern auch in der Media sicher nachgewiesen. Auch ist es dem Verfasser gelungen, durch Injection von Berliner-Blau in die Jugularis des Rindes und andere grössere Gefässe, Lymphbahnen und theilweise deutlich begrenzte Lymphgefässe der Media zu füllen. Sehr schwer zu eruiren ist der Verlauf der Nerven innerhalb der Gefässwand. Trotz andauernder und mühsamer Untersuchungen ist Verfasser hier zu keinem positiven Ergebnisse gelangt. Jedenfalls aber muss Verfasser für die glatte Musculatur der Gefässe das Eintreten von Nerven in die Muskelzellen auf das Entschiedenste in Abrede stellen. Niemals gelang es dem Verfasser, die Nerven weiter als bis an die Zellen heran zu verfolgen. — Ganglienzellen sind von Beale und Lehmann (Cava inferior des Frosches) beobachtet worden; Eberth bestätigte letztere Angaben. Beim Menschen oder bei höheren Säugern hat Verfasser sie bisher nicht gefunden.

B. Capillaren. Alle feineren Capillaren bestehen ausschliesslich aus dem Endothelrohr (s. oben), die stärkeren erhalten zu diesem eine Art Adventitia, äussere Capillarmembran, äusseres Gefässepithel, Gefässperithel. Die Adventitia capillaris wird nach den Untersuchungen von Eberth und von Iwanoff (Med. Centralbl. 1868, Nr. 9) an der Hyaloidea des Frosches aus einem zarten Netze feiner Fäserchen gebildet, welche die Ausläufer sternförmiger, der Gefässwand dicht auflagernder Zellen sind. Jede dieser Zellen besteht aus einem grossen, länglichen, von einer äusserst zarten Protoplasmaschicht umgebenen Kern. Dass diese Capillarscheide ein Lymphraum

sei, bezweifelt EBERTH, da seine Versuche (durch Silberlösungen), eine zellige Zeichnung an ihr hervorzurufen, negatives Ergebniss hatten.

Eine ähnliche kernhaltige Membran finden wir als äusserste Bekleidung der gröberen Capillaren, Arterien und Venen des Gehirnes, Rückenmarks und der Retina des Menschen. Hier lassen sich durch Höllensteinlösung unregelmässige, platte, oft mit einander verschmolzene Zellen nachweisen, welche sich auch bei passender Behandlung isoliren lassen. — Die Grösse der Endothelzellen entspricht ungefähr dem Kaliber eines Capillargefässes. Im einfachsten Falle findet sich an einer bestimmten Stelle eine spindelförmige, zusammengerollte Zelle, deren Seitenflächen sich berühren und deren Spitzen den Raum zwischen den Enden benachbarter Zellen erfüllen (EBERTH). Nicht überall lassen sich die Grenzen der Endothelzellen nachweisen. EBERTH stellt deshalb folgende drei Möglichkeiten auf: entweder bestand die Capillarwand niemals aus Zellen — oder, wenn dies der Fall war, gingen sie mehr oder weniger vollständig durch Verschmelzung zu Grunde, — oder die Capillarwand hat sich nur unvollkommen in Zellen gegliedert. Wahrscheinlich sind nicht alle Capillaren gleich gebaut, nicht alle scheinen »Intercellularröhren« zu sein.

Auf die Contractilität der Capillarwand sei noch besonders hingewiesen.

Literatur: E. J. EBERTH, Von den Blutgefässen. STRICKER's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871, I, pag. 191. — K. BARDELEBEN, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. d. Jen. Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1878, pag. 34 ff. — THOMA, VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIII.
Karl v. Bardeleben.

Gefässe (physiologisch). Unter den physiologischen Beziehungen der Blutgefässe spielen zunächst die Innervationsverhältnisse eine hervorragende Rolle. Ueberall, wo sich in den Wandungen der Gefässe glatte Muskeln vorfinden, ist selbstverständlich auf das Vorhandensein motorischer Nerven zu schliessen, deren Reizung die Contraction, deren Lähmung die Erschlaffung dieser contractilen Faserzellen veranlassen muss. Die Gesammtheit der motorischen Nerven der Gefässe bildet ein besonderes System, welches von einem gemeinschaftlichen Centrum aus beherrscht wird: es ist das System der Vasomotoren oder Vasoconstrictoren, oder der gefässverengernden Nerven.

Das vasomotorische Centrum.

Das gemeinschaftliche Centrum aller vasomotorischen Nerven hat seinen Sitz innerhalb des verlängerten Markes. Durch die Untersuchungen von C. LUDWIG und seinen Schülern THIRY, OWSJANIKOW und DITTMAR ist beim Kaninchen die Lage genauer festgestellt worden. Es umfasst eine, zum Theil an grossen Ganglienzellen reiche Stelle, welche 3 Mm. lang und $1^1/_2$ Mm. breit ist und von der Region des oberen Endes des vierten Ventrikels abwärts bis zu einem Abstande von 4—5 Mm. oberhalb des Calamus scriptorius sich erstreckt. Selbstverständlich besitzt jede Körperseite ihr besonderes Centrum, welches sich $2^1/_2$ Mm. von der Mittellinie entfernt hält: doch ist anzunehmen, dass beide Centralhälften durch Commissuren mit einander in Verbindung stehen, so dass ihre Thätigkeit vereint erfolgen kann. Die Region des Centrums umfasst die obere Verlängerung der Seitenstränge des Rückenmarkes in die Medulla oblongata hinein, den unteren Abschnitt der oberen Olive.

Reizung des Centrums auf beiden Seiten hat die Zusammenziehung der glatten Muskeln aller Gefässe zur Folge; vornehmlich contrahiren sich die kleineren Arterien, welche die Muskeln in starker Ringfaserschicht enthalten. Hierdurch muss es natürlich zu einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes kommen, da die sich verengenden Gefässröhren

energisch auf die Blutsäule pressen. Der Blutstrom beschleunigt sich daher vom arteriellen Gebiete aus nach den Venen zu, welch' letztere sich stärker mit Blut füllen, so dass weiterhin auch die Herzhöhlen von dem reichlicher zugetriebenen venösen Blute anschwellen. — Die Lähmung des Centrums bewirkt die Erschlaffung aller Muskelzellen an den Blutgefässen, in Folge dessen eine so enorme Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes eintritt, dass die Kreislaufsbewegung des Blutes, welche durch die normaler Weise herrschende Druckdifferenz unterhalten wird, in so erheblicher Weise geschwächt und geschädigt wird, dass der Tod die unabwendbare Folge ist.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich das Oblongata-Centrum der Vasomotoren im Zustande einer mittleren tonischen Erregung, das heisst, es gehen von demselben ununterbrochen Impulse aus, welche eine mittelstarke Contraction der glatten Gefässmusculatur anregen, wodurch der normale »Gefässtonus« bedingt wird. Das Centrum gleicht in dieser Beziehung dem Athemcentrum, dessen mittlere tonische Erregung die ruhige Thätigkeit der Athemmuskeln unterhält. Und wie das letztere Centrum während der Fötalperiode ruht im unthätigen Zustande der Apnoë (vergl. diesen Artikel, Bd. II, pag. 77), so zeigt auch das Vasomotorencentrum des Fötus eine sehr viel geringere Thätigkeit, denn wohl so ist die von COHNSTEIN und ZUNTZ mitgetheilte Thatsache zu interpretiren, dass der Blutdruck des Fötus kaum halb so gross sei, wie der des Neugeborenen, und ebenso die fötale Druckdifferenz zwischen dem arteriellen und venösen Gebiete kaum die Hälfte des entsprechendes Werthes des Neugeborenen betrage.

Wie alle selbstthätigen, sogenannten automatischen Centra der Medulla oblongata, so ist auch das Vasomotorencentrum an Ort und Stelle einer directen Erregung fähig, und zwar spielt hier der Gasgehalt des die Capillargefässe des Centrums durchrieselnden Blutes eine ganz hervorragende Rolle. Die apnöische Blutmischung (vergl. Apnoë) verursacht, wie bereits erwähnt, den geringsten Grad der Anregung, da für die apnöische Blutmischung der Tiefstand des arteriellen Druckes charakteristisch ist. Diejenige Blutmischung, welche das normale, ruhige Wechselspiel der Athembewegungen anregt, welches man passend mit dem Namen der Eupnoë belegen kann, bedingt den normalen mittleren Blutdruck als Zeichen einer mittelstarken Erregung des Centrums. Hierbei zeigt sich, dass der Anregung der Athembewegungen entsprechend und mit ihr parallel verlaufend allemal eine Schwankung der Erregung des Centrums erfolgt. Der Druck innerhalb der Arterien zeigt nämlich ein mässiges abwechselndes Steigen und Sinken, entsprechend den Respirationsbewegungen. Diese respiratorischen Blutdruckschwankungen, welche nach ihren genaueren Erforschern auch den Namen der TRAUBE-HERING'schen Druckvariationen führen, rühren nämlich zum Theil her von einer mit der Anregung zur Athmung gleichzeitig erfolgenden Reizschwankung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata, welcher dieselbe Ursache, die Blutmischung, zu Grunde liegt. Schon etwas eher, als die Exspiration beginnt, steigt nämlich die Blutdruckcurve in den Arterien, nimmt dann im Exspirium einen weiteren Verlauf zum Pressionsmaximum und geht dann in der Inspiration wieder abwärts. Verzeichnet man von einem Thiere gleichzeitig die Athembewegungen und den arteriellen Blutdruck auf einer rotirenden Trommel mittels zweier Schreibhebel übereinander, so erkennt man in dem Gange beider Bewegungen den namhaft gemachten Parallelismus. Registrirt man beim Menschen eine Reihe von Pulscurven hintereinander, so prägt sich auch in dem Gesammtzuge der pulsatorischen Elevationen jene Druckschwankung aus, deren Einzelheiten in dem Artikel Puls eine genauere Darlegung finden.

Alle Momente, welche eine hochgradigere Venosität des Blutes erzeugen und eben hierdurch das Athmungscentrum in den Zustand der dyspnoëtischen Erregung versetzen (vergl. hierüber den Artikel Dyspnoë, Bd. VI, pag. 172), bewirken zugleich eine stärkere Reizung des Vasomotorencentrums; die Arterienwandungen ziehen sich stärker um die Blutsäule zusammen, der arterielle Blutdruck steigt und unter Beschleunigung der Strombewegung des Blutes füllt sich stärker das venöse Gebiet der Blutbahn und verstärkt sich der Einstrom in das Herz (THIRY). Dasselbe beobachtet man, wenn man die Medulla oblongata durch momentane Zuschnürung beider Carotiden und Subclavien (Ursprünge der Aa. vertebrales) plötzlich anämisch macht. Denn auch die Anämie unterbricht den normalen Austausch der Gase in dem Gewebe des verlängerten Markes. So gehen von dem anämischen Centrum dieselben Erregungserscheinungen hervor, wie von dem dyspnoëtisch gereizten (NAWALICHIN, SIGM. MAYER), und es lässt sich annehmen, dass auch eine plötzliche venöse Stase in dem Vasomotorencentrum, hervorgebracht durch Sistirung jeden venösen Abflusses aus dem Gehirne, dieselben Zeichen hervorbringen müsse (LANDOIS).

Bei eintretendem Tode kommt es natürlich stets nach dem Aufhören der Athmung zu einer Sauerstoffverarmung und gleichzeitiger Kohlensäureüberladung des Blutes. Die Folge hiervon ist eine Reizung des Vasomotorencentrums durch Erstickungsblut, in Folge dessen sich noch einmal die contractilen Faserelemente der Gefässwandungen energisch zusammenziehen. Hierdurch treiben die Arterien das Blut in das venöse Gebiet und dem Herzen zu. Und wenn nun schliesslich der krampfhaft contrahirte Apparat in die endliche Ruhe der terminalen Paralyse übergeht, so ist in den erschlafften Schlagadern das Blut fast völlig verschwunden. Dies ist das schon den alten Alexandrinern HEROPHILUS und ERASISTRATUS wohlbekannte »Leersein der Arterien nach dem Tode«, welches jene Forscher zu der Ansicht verleitete, es sei überhaupt in den Arterien kein Blut vorhanden, sondern nur Luft: eine Auffassung, die noch heutigen Tages in dem Namen »Arterie« unbewusster Weise fortgeführt wird. Denn von den Arterien der Alten führt ja nur noch Eine ihren Namen mit Recht: die Arteria aspera sive Trachea. — Merkwürdiger Weise giebt es einige Gefässgebiete, welche durch dyspnoëtische Reizung nicht verengert werden: die Gefässe der Haut, der Muskeln, des Gehirns und der Lungen.

Die Einwirkung der anämischen Reizung des Centrums auf die Gefässe giebt sich durch folgende Versuche zu erkennen. Als GOLTZ bei Fröschen das Herz unterband, fand er, dass schliesslich alles Blut in das venöse Gebiet hinüber getrieben wurde. Die Erklärung für dieses Versuchsergebniss ist folgende: Die Abbindung des Herzens bedingt natürlich Anämie der centralen Nervenapparate, welche eben hierdurch der anämischen Reizwirkung verfallen. In Folge dessen ziehen sich energisch die muskelreichen Wandungen der Schlagadern zusammen und treiben alles Blut in das Venengebiet hinüber. Hiermit stimmt es überein, dass bei Säugethieren nach Ausschaltung des Herzens aus dem Kreislaufe die Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen dem arteriellen und dem venösen Gebiete schneller erfolgt, falls noch das Vasomotorencentrum intact ist, als nach erfolgter Zerstörung der Medulla oblongata (v. BEZOLD, GSCHEIDLEN). Hier wirkt ebenso die anämische Reizung der letzteren ein schnelles Hinüberpressen des Blutes aus den contrahirten Arterien in die Venen hinein. Auf anämischer Reizung beruht es auch, wie ich durch Versuche an Fröschen ermittelt habe, dass Blutungen, zumal venöse, aus grossen Wunden ergiebiger fliessen, wenn das vasomotorische Centrum erhalten, als wenn es vorher zerstört worden war. Ist die Blutung eine hochgradige, arterielle, so kann die anämische Reizung des Vasomotorencentrums schliesslich constringirend auf die blu-

tenden Arterien einwirken. So erklärt es sich wohl, dass gefahrvolle Blutungen nicht selten spontan sistiren, sobald anämische Ohnmacht eingetreten ist. Es soll bei dieser Gelegenheit noch auf einen anderen verwandten Punkt hingewiesen werden. Da psychische Erregungen einen so augenscheinlichen Einfluss auf das Centrum der Vasomotoren haben, wie es sich in dem plötzlichen Erblassen oder Erröthen bei verschiedenen Zuständen der Erregung ausspricht, so erklärt sich vielleicht das Aufhören von Blutungen aus nicht zu grossen Gefässen in Folge psychischer Erregung als auf einer Reizung der vasomotorischen Nerven beruhend, welche eine Zusammenziehung der verletzten Gefässe bewirkt. Es ist in manchen Gegenden Sitte unter dem gewöhnlichen Volke, die aus grauer Vorzeit stammen mag, dass bei starken Blutverlusten besondere, hierin als erprobt und erfahren bezeichnete Personen herbeigeholt werden, welche zumeist unter leisen Streichungen und Anblasen des blutenden Körpertheiles und wohl auch unter Verrichtung eigenthümlicher Gebräuche ein sogenanntes »Besprechen« oder »Stillen« der Blutung vornehmen, wodurch ein Versiegen der Blutung erfolgen soll. Es ist mir immerhin die Berechtigung derer nicht einleuchtend gewesen, welche derartige Proceduren schlechtweg als Unsinn abthun zu können glauben, zumal ein physiologischer Fingerzeig zu einer etwaigen Erklärung der Wirkung, wie wir andeuteten und wie wir in Bezug auf die Wirkung jener benannten leichten Hautreize auf die Contraction der Gefässmusculatur noch weiter unten auseinandersetzen werden, gefunden werden kann. — Hierher gehört auch eine Beobachtung von GILLES DE LA TOURETTE, welcher bei Hysterischen fand, dass eine Wunde nur ein Drittel des Blutes lieferte, wie dieselbe Stelle an einem gleichartig verletzten normalen Individuum.

Das vasomotorische Centrum erleidet weiterhin eine directe Erregung unter dem Einflusse einiger Gifte, unter denen Strychnin, Nicotin und Calabar zu nennen sind. Da das Strychnin seine Wirkung auch selbst dann noch entfaltet, nachdem die motorischen Nerven gelähmt sind, so darf die Blutdrucksteigerung bei Strychninvergiftung nicht etwa auf die ausbrechenden Krämpfe bezogen werden. Bei Thieren gelingt endlich auch noch die elektrische Reizung des Centrums. Ein einzelner Inductionsschlag ist wirkungslos, werden jedoch 2—3 starke Inductionsstösse innerhalb einer Secunde zugeschickt, so »summiren« sich die Wirkungen der Einzelreize, und als Zeichen der Reizung steigt der Blutdruck an. Das Maximum der gefässerregenden Wirkung, welches sich in dem Maximum des Blutdruckes ausprägt, erzielten KRONECKER und NICOLAIDES durch 10—12 starke, oder auch durch 20—25 mässig starke Schläge innerhalb einer Secunde.

Verbreitungsgebiete und Verlauf der Vasomotoren.

Die Verbreitungsbezirke und der Verlauf der verschiedenen Vasomotoren lassen sich einmal anatomisch, nöthigenfalls mit Unterstützung des Mikroskopes ermitteln. Allein dies ist eine schwierige Aufgabe, zumal in den »Geflechten« der Nerven oft der Gang der Fäden nicht mehr verfolgt werden kann. Daher muss zur Auffindung der Bahnen nothwendiger Weise die physiologische Methode mit herangezogen werden: man beobachtet, ob Reizung der Fäden die Gefässe verengt, oder Lähmung der Nerven (Durchschneidung, Ausrottung) die Gefässe erweitert. Die Versuche sind zumeist an Hunden, Katzen, Kaninchen, seltener an Affen angestellt. Es finden sich und, wie es scheint, sogar innerhalb derselben Species, Varietäten des Verlaufes und der Anordnung. Auf den Menschen sind daher die Resultate nur mit Einschränkung zu übertragen. Directe Beobachtungen etwa bei partialen Verletzungen sind hier äusserst selten.

Von ihrem gemeinsamen Centrum in der Medulla oblongata verfolgen nun die vasomotorischen, theils markhaltigen, theils marklosen, hier und da mit Ganglienzellen vermischten Nerven, um zu ihren Gefässen, deren Muskeln sie innerviren, zu gelangen, ganz bestimmt vorgezeichnete Wege. Für das Kopfgebiet nehmen sie ihren Verlauf nur zum Theil innerhalb der Bahn einiger Kopfnerven. So führt eine Anzahl von Fasern für die Gefässe der Iris, der Aderhaut und der Retina der erste Ast des Trigeminus. Der Regenbogenhaut lässt ROGOW die meisten Vasomotoren direct vom Quintus zukommen, der Netzhaut KLEIN und SVETLIN sogar alle, da weder eine Reizung noch Lähmung des Sympathicus cervicalis die Gefässweite derselben beeinflussen sollen. Einige Vasomotoren dieser Gebiete liefert jedoch der Halssympathicus, von dem anatomisch erwiesen ist, dass er sowohl mit dem Ganglion Gasseri als auch mit dem Ramus ophthalmicus quinti eine Vereinigung eingeht. SCHWALBE vermuthet überdies, dass auch jene Nervenfasern, welche aus Ganglienzellen des Ganglion ciliare hervorgehen und in der Bahn der Ciliarnerven in den Augapfel hineintreten, vasomotorischer Natur seien. Die Gefässe der Bindehaut des Auges innervirt der N. sympathicus cervicalis; dasselbe scheint der Fall zu sein mit den Gefässen der äusseren Augenmuskeln, denn die Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens erhalten sämmtlich durch Anastomosen Fasern vom Sympathicus zugesendet, welche füglich keine andere als vasomotorische Wirkung haben dürften. — Für die Zunge zeigte SCHIFF, dass eine Durchschneidung des N. lingualis trigemini verbunden mit der des N. hypoglossus eine Röthung der Zunge bedinge; er schliesst daraus, dass auch in diesen Nervenstämmen Vasomotoren zur Zunge hin verlaufen. Ob dieselben jedoch nicht etwa für den Lingualis in letzter Instanz aus der Verbindung des Sympathicus mit dem Ganglion Gasseri herkommen, ist noch zweifelhaft. Der N. hypoglossus erhält ebenso vom Ganglion cervicale supremum des Sympathicus Fasern zugesendet, wodurch demselben ebenfalls Vasomotoren für die Zunge zukommen können.

Die Nasenhöhle und der Rachen scheinen ihre Vasomotoren vom Sympathicus zu erhalten. Ob bei der Innervation der Nasenhöhle vielleicht auch der Trigeminus mit betheiligt sei, scheint verneint werden zu müssen. Denn wenn auch nach der Durchschneidung des Trigeminus sich eine stärkere Röthung der Nasenschleimhaut derselben Seite einstellt, so scheint diese daher zu rühren, dass Nasenschleim und eingedrungener Staub wegen Aufhebung der Sensibilität weder direct, noch reflectorisch (durch Niesen) aus der Nasenhöhle entfernt werden und somit liegen bleibend die Schleimhaut reizen und somit röthen. Analoge Erwägungen müssen geltend gemacht werden für die Schleimhaut der Innenfläche der Wange bis gegen die Unterlippe hin, woselbst der N. buccinatorius als sensibler Zweig des dritten Astes des Trigeminus sich verbreitet. Nach Durchschneidung des Quintus zeigt sich Röthung der Schleimhaut im Innervationsgebiet des Buccinatorius und daneben oft Geschwürsbildung innerhalb desselben. Man hat hieraus wohl geschlossen, dass der besagte innere Wangennerv des Trigeminus trophische und vasomotorische Fasern der Schleimhaut zuführe. Allein die Vasomotoren dieser Gegend giebt der Sympathicus ab; die Röthung der Schleimhaut erklärt sich nach Durchschneidung des Trigeminusastes so, dass wegen der Gefühllosigkeit im Munde bei Thieren Speisereste, oft nicht hinreichend zerkleinert, an der Innenfläche der Wange liegen bleiben und so durch ihre Gegenwart mechanisch, und falls sie in Zersetzung übergegangen sind, auch chemisch die Schleimhaut reizen. ROLLETT zeigte weiterhin, dass, da die Durchschneidung des dritten Trigeminusastes auch die Kaumuskeln lähmt, die ungleiche Kieferbewegung beim Fressen ein Andrängen der Zähne gegen die gefühllose Wange bedingt. Hierdurch wird

diese ebenfalls gereizt, ja sogar verletzt, und es kann so eine Geschwürsbildung erfolgen.

Unter den Kopfnerven enthält endlich noch der N. vagus Vasomotoren, und zwar zunächst zum Theil für die Gefässe der Lungen (SCHIFF), welche allerdings zum grössten Theile, nach einigen Forschern sogar ganz, aus der Verbindung mit dem Sympathicus stammen, und zwar, wie die Versuche von Thieren ergeben haben, aus dem obersten Brustganglion des sympathischen Grenzstranges (BROWN-SÉQUARD, A. FICK und BADOUD, LICHTHEIM). Nach A. CAVAZZONI giebt (Kaninchen) der Halssympathicus erweiternde, der Vagus verengende Fasern an die Lungengefässe. Beim Hunde macht Reizung des in einer Scheide gemeinsam liegenden Vagosympathicus Erweiterung der Gefässe, doch liegen auch in ihm Vasoconstrictoren.

Beim Hunde sollen die spinal-sympathischen Lungenvasomotoren aus dem 2.—7. Brustnerven hervorgehen. Die Wirkung der Nerven auf die Gefässe des kleinen Kreislaufes ist eine nur geringe (BRADFORD und DEAN). — Der Vagus entsendet endlich noch bis in das Abdomen hinab vasomotorische Nerven, denn PANUM, sowie PINCUS sahen nach seiner Durchschneidung Hyperämie der Magenschleimhaut eintreten. Nach ROSSBACH und QUELLHORST soll er auch beim Hunde und Kaninchen noch einige vasomotorische Fasern in andere Unterleibsorgane abgeben, während die meisten hier der Splanchnicus liefert.

Sämmtliche Vasomotoren, welche aus den Spinalnerven hervorgehen, nehmen zuerst von dem gemeinsamen Centrum in der Medulla oblongata ihren Verlauf abwärts durch den Seitenstrang des Rückenmarkes (DITTMAR). Sodann verlassen sie, nachdem dieselben in der entsprechenden Höhe sich noch mit Ganglienzellen der grauen Substanz in Verbindung gesetzt haben, die Medulla spinalis durch die vorderen Wurzeln. Daher lähmt die quere Durchschneidung des Rückenmarkes alle unterhalb des Schnittes dasselbe verlassenden Vasomotoren, und umgekehrt: eine Reizung des peripheren Rückenmarksstumpfes bewirkt in Folge der Erregung der abwärts austretenden Vasoconstrictoren eine Verengerung aller muskelhaltigen Gefässe (PFLÜGER). Von den vorderen Wurzeln aus ziehen die Gefässnerven nun weiterhin durch Rami communicantes, entweder zuerst in den Grenzstrang des N. sympathicus, woselbst die Ganglienzellen in ihren Verlauf eingeschaltet sind, und von diesem aus durch abgehende Zweige zu den Gefässen, welche sie umstricken, oder dieselben nehmen ihren Verlauf, indem sie durch andere Rami communicantes in die Spinalnerven wieder zurücktreten und nun innerhalb der Stämme der Spinalnerven bis zu ihrem Bestimmungsort hintreten. STRICKER giebt, auf Thierversuche gestützt, an, dass die meisten Gefässnerven das Rückenmark vom fünften Hals- bis zum ersten Brustwirbel verlassen. — Im Einzelnen werden nun die Körperregionen in folgender Weise versorgt. Der Halstheil des Sympathicus, in welchen die Rami communicantes der vorderen Spinalwurzeln vom obersten Hals- abwärts bis zum 7. und 8. Dorsalnerven hineintreten, giebt die Vasomotoren für den weitaus grössten Theil des Kopfgebietes, nämlich soweit nicht die oben erwähnten Kopfnerven die Innervation bewerkstelligen. So werden versorgt die Gefässe des äusseren Ohres und der betreffenden Gesichtsseite (CL. BERNARD), der Paukenhöhle (PRUSSAK), der Conjunctiva oculi (der inneren Augenhäute nur zum Theil, wie oben nachzusehen ist), der Speicheldrüsen, des Rachens, des Kehlkopfes, der Schilddrüse, des Gehirnes und der Meningen.

Für das Ohr des Hundes stammen die Nerven, sowie die für die Mund- und Wangengegend aus dem obersten Halsganglion; dann laufen erstere in den Schädel, treten in den Plexus cavernosus, von welchem aus sie

wahrscheinlich zuerst in die inneren Theile des Ohres und von dort zur Ohrmuschel gelangen. Andere Vasomotoren des Ohres liefert der 2. und 3. Cervicalnerv (Auriculo-cervicalis), der beim Hunde zugleich Vasodilatatoren führt (MORAT). Bei manchen Thieren liegen im Innervationsgebiete des N. auricularis magnus einige Vasomotoren (SCHIFF, LOVÉN), welche jedoch beim Kaninchen auch aus dem Ganglion cervicale inferius des Halssympathicus herstammen (MARINESCO). — Die oberen Extremitäten erhalten ihre vasomotorischen Nerven durch die vorderen Wurzeln der mittleren (4.—10.) Dorsalnerven. Diese senden Rami communicantes zuerst in den Grenzstrang des Sympathicus aufwärts bis zum ersten Thoracalganglion desselben; von hier erfolgt der Uebertritt in den Plexus brachialis (SCHIFF). Aus den Armnerven erfolgt der Uebertritt an die begleitenden Arterien; mitunter sind es ziemlich dicke Aestchen, z. B. findet sich ein solches vom N. ulnaris an die gleichnamige Arterie, oberhalb des Handgelenkes hintretend. — Die Haut des Rumpfes bezieht ihre Vasomotoren aus den vorderen Wurzeln der Dorsal- und Lumbalnerven. — In die unteren Extremitäten gelangen die besagten Nerven aus den vorderen Wurzeln der drei letzten Brust- und der drei obersten Lendennerven, welche zuerst das 6.—7. Lumbal- und 1.—2. Sacralganglion durchsetzen (deren Zellen in der Bahn eingeschaltet sind), und als graue Faserzüge dann zu den Stämmen des Plexus lumbalis et sacralis treten (PFLÜGER, SCHIFF, CL. BERNARD). Im Allgemeinen werden die Gefässe der Haut der Extremitäten und ebenso des Rumpfes von denjenigen Nervenzweigen innervirt, welche ihr auch andere Fasern, etwa die sensiblen und Schweissnerven, abgeben. — Das mächtige Gebiet der Unterleibsgefässe versorgt mit seinen Fäden der N. splanchnicus. Seine Ausrottung bei Thieren hat eine so hochgradige Erweiterung der Gefässe des Abdomens zur Folge, dass soviel der gesammten Blutmasse hier sich versammelt, dass sogar das centrale Nervensystem wegen collateraler Anämie seine Functionen aussetzen kann. Es tritt daher selbst der Tod wegen Blutlosigkeit der Centralorgane auf, den man also auch wohl mit Recht als auf »intravasculärer Verblutung« beruhend bezeichnet hat.

Die Vasomotoren der Leber spielen eine wichtige Rolle bei der neuropathischen Zuckerharnruhr. Wird nämlich, wie CLAUDE BERNARD ermittelte, das Centrum der Lebervasomotoren, ein Antheil des gemeinsamen Centrums, am Boden des unteren Theiles der Rautengrube durch den sogenannten »Zuckerstich« oder die Piqûre verletzt, so erfolgt nach einigen Stunden Zuckerausscheidung durch den Harn. Dasselbe findet ferner ebenso statt, nach Durchschneidung der vasomotorischen Bahnen für die Lebergefässe im Rückenmarke, nämlich von der Medulla oblongata abwärts bis zum Austritte der Lebernerven, nämlich bis zum Lendentheile des Rückenmarkes (beim Frosche bis zum vierten Wirbel) (SCHIFF). Es nehmen jedoch nicht die sämmtlichen vasomotorischen Fasern der Lebergefässe allein diesen Weg; einige verlassen nämlich schon höher oben das Rückenmark und treten innerhalb des N. sympathicus abwärts zur Leber hin. Es hat nämlich bereits die Zerstörung des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici (PAVY), oder des untersten Hals- und obersten Brustganglions (ECKHARD), ferner der abdominellen Sympathicusganglien (KLEBS, MUNK) und des N. splanchnicus (HENSEN, v. GRAEFE) Glykosurie zur Folge. Unter normalen Verhältnissen wird nämlich das während des Lebens innerhalb der Leberzellen sich bildende Glykogen (oder das thierische Amylum) schon in sehr geringen Mengen in Dextrose oder Traubenzucker umgewandelt. Das hierzu nothwendige wirksame Ferment lässt sich aus einem Auszuge der Leberzellen gewinnen. Das Ferment soll jedoch nicht innerhalb der Leberzellen selbst gebildet werden, sondern nur aus dem Blute schnell in dieselben

abgesetzt werden. Im Blute aber bildet sich dasselbe allemal dann, sobald die Circulationsbewegung eine erhebliche Störung erleidet (RITTER, SCHIFF). Umwandelndes Ferment entsteht auch bei der in der Leber stets vor sich gehenden Auflösung rother Blutkörperchen. Eine reichere Bildung von Zucker in der Leber findet bei Circulationsstörungen innerhalb der Leber statt. Letztere entstehen aber allemal nach einer Lähmung der Vasomotoren der Leber. Die gelähmten erweiterten Gefässe machen die Leber stark hyperämisch, die Strombewegung des Blutes durch dieselbe ist erheblich verlangsamt. Diese Verlangsamung der Circulation hat nunmehr eine vermehrte Zuckererzeugung in der Leber zur Folge, da nämlich nunmehr dem Fermente Zeit gegeben ist, auf das Glykogen umsetzend einzuwirken. Der gebildete Zucker tritt durch die Lebervenen reichlicher in die Blutbahn über und wird nun zum Theil, soweit er nicht im Stoffwechsel verbrannt wird, durch die Nieren in den Harn ausgeschieden. Dass der sympathische Grenzstrang in der That einen Einfluss auf das Kaliber der Lebergefässe ausübt, zeigen die Versuche von CYON und ALADOFF, welche darthun, dass eine Reizung des Sympathicus am letzten Halsganglion, oder auch am ersten Brustknoten eine Zusammenziehung der Gefässe an der Peripherie der Leberläppchen unter Abblassen zur Folge hat. Es soll hier noch das, scheinbar im Widerspruche mit den mitgetheilten Thatsachen stehende Ergebniss mitgetheilt werden, dass nämlich die Durchschneidung des N. splanchnicus eine bestehende Melliturie aufzuheben vermag. Es erklärt sich dieses dadurch, dass die hochgradige, durch diesen operativen Eingriff bewirkte Hyperämie der Eingeweide die Leber relativ hochgradig anämisch macht, wodurch die Zuckerbildung in derselben gehemmt wird.

Es giebt eine ganze Anzahl von Giften, welche im Stande sind, die Vasomotoren der Leber zu lähmen und somit Zuckerharnen zu erzeugen: Curare, das Kohlenoxydgas (nicht constant, wenn es eingeathmet, jedoch stets, wenn es von der Leibeshöhle aus rerorbirt wird, E. RICHTER), Amylnitrit, Orthonitrophenylpropionsäure, Methyldelphinin, — weniger constant Morphin und Chloralhydrat (v. FRERICHS). Aehnlich wirken auch mitunter die Noxen mancher Intoxicationskrankheiten: so wurde z. B. bei Malariaerkrankungen intermittirender Diabetes beobachtet.

Das Centrum der Lebervasomotoren kann aber auch reflectorisch durch anhaltende Reizzustände im Gebiete anderer peripherer Nerven, entweder vorübergehend oder dauernd, unvollkommen oder völlig gelähmt werden, unter den Erscheinungen entsprechender Glykosurie. So hat, wie zuerst CL. BERNARD fand, wie es ECKHARD und KÜLZ bestätigt und wie es auch unter meiner Leitung von LOBECK constatirt wurde, eine andauernde Reizung des centralen Vagusstumpfes Zuckerharnen zur Folge, ebenso die Reizung des centralen Endes des N. depressor (FILEHNE). Auch die Durchschneidung und Reizung des centralen Stückes des N. ischiadicus hat, wie nach SCHIFF viele Forscher bestätigten, denselben Erfolg.

Es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass nicht auch andere centripetalleitende Nerven unter Umständen sich in gleicher Weise wirksam erweisen können. So erklärt sich das Auftreten von Zucker im Harne bei der Ischias und bei anderen neuralgischen Affectionen. Nach ECKHARD soll auch eine Verletzung des Wurmes am Kleinhirn des Kaninchens Diabetes bewirken. Auch beim Menschen können analoge Affectionen der vorbenannten Nerventheile Zuckerharnruhr im Gefolge haben. Die mitgetheilten Thatsachen liefern die experimentelle Grundlage zur Erklärung des angioneurotischen Diabetes.

Die Vasomotoren der Nieren liegen in dem Plexus renalis und treten mit den Gefässen in das Organ hinein. Das Centrum derselben liegt am Boden der Rautengrube vor den Ursprüngen der Nn. vagi. Von hier aus

laufen die Fasern durch die Seitenstränge des Rückenmarkes. Im Rückenmarke selbst muss eine theilweise Kreuzung statthaben, denn nach den Untersuchungen von NICOLAIDES erhält jede Niere aus beiden Rückenmarkshälften ihre Vasomotoren. Es existiren jedoch auch Vasodilatatoren. Nach BRADFORD verlassen (Hund) die meisten Vasomotoren das Rückenmark durch die 6.—13. Dorsalnerven, mitunter noch etwas höher oder auch tiefer. Auch in diesen Ursprüngen liegen Dilatatoren, welche namentlich auf geringe Reizfrequenz reagiren. Auch weiterhin im Splanchnicus liegen dilatirende Fasern für die Gefässe der Nieren und für die übrigen Eingeweide. (Der Vagus sendet keine Vasomotoren zum Nierengeflecht.) Die Gefässe reagiren durch Volumsveränderung auch reflectorisch auf Reizung sensibler Nerven: meist contrahiren sie sich, seltener zumal nach Reizung der hinteren Wurzeln des 11.—13. Dorsalnerven zeigen sie Erweiterung. Diese Nerven spielen nun, indem sie das Kaliber der Nierengefässe, speciell auch der Vasa afferentia beherrschen, eine wichtige Rolle für die Absonderung des Harnes. Es ist als erwiesen anzunehmen, dass eine Erweiterung der Nierenarterienäste, speciell der, noch mit glatten Muskelfasern ausgestatteten, zu den Glomeruluscapillaren zuleitenden Arterien (Vasa afferentia) innerhalb der Kapseln, den Druck in den letzteren erhöhen muss. Hierdurch nimmt die Filtration der Harnflüssigkeiten durch die Wendungen der Knäuelcapillaren natürlich zu. Je mehr die Erweiterung der Gefässe allein auf das Gebiet der Nierenarterie beschränkt ist, um so erheblicher wird die Harnmenge zunehmen müssen. Die Verletzung des centralen Ursprunges der Nierenvasomotoren am Boden des vierten Ventrikels durch einen Stich, hat eine Vermehrung der Harnmenge zur Folge, wie zuerst CL. BERNARD durch seine berühmten Versuche demonstrirte. Es tritt Diabetes insipidus ein, wie man auch beim Menschen, bei denen diese Stelle durch pathologische Processe, z. B. durch Tumorendruck, verletzt war, beobachten konnte. Mitunter ist der Druck innerhalb der erweiterten Vasa afferentia so hochgradig, dass Blut und Eiweiss bei dem Filtrationsprocess mit durch die Gefässwände des Glomerulus hindurchgeht. Natürlich wirkt ähnlich, wie jene centrale Läsion, jede Verletzung der Leitungsbahnen von der Medulla oblongata bis zu den Nieren hin. HUCHARD sah auch vermehrte Harnabsonderung auftreten, nach Reizung des auf der Medulla oblongata liegenden Wurmlappens des kleinen Gehirnes.

Das Centrum der Lebervasomotoren liegt dem der Nierenvasomotoren benachbart. Daher hat denn auch eine Verletzung des Plexus renalis, welche man am besten dadurch zu Stande bringt, dass man um die Arteria renalis und die sie umspinnenden Vasomotoren eine Seidenschlinge legt, fest anschnürt, so dass ein Abquetschen der Nervenröhren sicher anzunehmen ist, und nun schnell wieder die Schlinge löst, in der Regel eine Vermehrung der Harnmenge zur Folge. KRIMER, BRACHET, JOHANNES MÜLLER und PEIPERS, welche Versuche hierüber anstellten, fanden oft auch Eiweiss im Harn und, wenn in Folge des beträchtlich gesteigerten Blutdruckes sogar Glomeruluscapillaren zur Zerreissung gebracht waren, auch Blut in demselben. Der vermehrte Blutgehalt der Niere wird natürlich auch jedesmal ein Anschwellen des ganzen Organes nach sich ziehen. Um diese Schwellung zu messen, verfertigte ROY das sogenannte »Onkometer« oder den »Schwellungsmesser«. Derselbe ist eigentlich ein Plethysmograph der Niere und besteht aus einer zweischaligen, wie ein Portemonnaie oder eine zweischalige Muschel auseinander klappbaren Metallkapsel, welche die Form der Niere besitzt und ausserdem einen Ausschnitt hat, in dem die Nierengefässe zu liegen kommen. Die losgelockerte, jedoch in Gefässen und Nerven unversehrte Niere wird in den Onkograph eingeschlossen: ein mit der Höhle des letzteren verbundenes Manometer, mit Oel gefüllt, zeigt die

Schwellung oder Abschwellung der Niere an. Eine Verengerung aller mit Muskeln versehenen Nierengefässe und hiermit zugleich eine Verkleinerung des gesammten Nierenvolumens hat die Erstickung und die Vergiftung mit Strychnin zur Folge, und zwar durch Reizung der Centra der Vasomotoren; auch durch Reizung sensibler Nerven lässt sich reflectorisch ein ähnlicher Erfolg erzielen. Während des Fiebers sind die Nierengefässe contrahirt, entweder in Folge des Reizes des Centrums durch das abnorm warme Blut (MENDELSOHN), oder durch etwaige specifische Noxen, welche das Fieber hervorgerufen hatte. In Folge wiederholter Einathmung von Kohlenoxydgas wurde mitunter Polyurie beobachtet, vielleicht in Folge der Lähmung der Nierenvasomotoren durch dieses Gift. Eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff erweitert die Nierengefässe, während die der übrigen Körperorgane sich verengern (CAVAZZANI). Es soll hier noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Niere in ihrem Gewebe noch eigene glatte Muskeln enthält, deren Gesammtwirkung ist, das Organ in toto zu verkleinern und in sich zusammenzuziehen. Der Nerv dieser Muskeln scheint der Vagus zu sein.

Es ist jedoch keineswegs immer nothwendig, dass in Folge einer Lähmung der Nierenvasomotoren constant Polyurie eintritt. Wenn nämlich zugleich mit diesem Gebiete ein anderes umfangreiches Gefässgebiet gleichzeitig mit paralysirt ist, so wird selbstverständlich der Blutdruck im Gebiete der Nierenarterie weniger gross sein, da nun zugleich viel Blut in die mitgelähmte Gefässprovinz hineinströmt. Daher wird man in solchen Fällen entweder nur eine geringfügige oder nur eine transitorische Polyurie beobachten: so hat z. B. eine Verletzung des N. splanchnicus eine mässige Vermehrung der Harnmenge während einiger Stunden nach der Durchschneidung zur Folge. Dieser Nerv enthält nämlich in seinem Stamme die Vasomotoren der Niere, welche zum Theil schon vom ersten Brustnerven das Rückenmark verlassen und in den sympathischen Grenzstrang hinübertreten (ECKHARD). Zugleich führt er aber auch die Vasomotoren des grossen Gebietes der Darmgefässe, welche nach seiner Verletzung natürlich mit paralytisch erweitert werden. — Wenn endlich gleichzeitig mit der Paralyse der Nierenvasomotoren die überwiegende Menge aller Körpervasomotoren gelähmt werden, so sinkt, der umfangreichen Erschlaffung aller dieser Gefässbahnen entsprechend, der Druck innerhalb des gesammten arteriellen Gebietes, also auch im Gebiete der Nierengefässe. Das hat natürlich sofortige Verminderung der Harnmenge zur Folge, ja man sah sogar die Secretion völlig aufgehoben. Diese letzte Wirkung zeigt sich nach Durchschneidung des Halsmarkes bis zum siebenten Halswirbel abwärts. Es verlassen nämlich die meisten Vasomotoren des Körpers nach STRICKER das Rückenmark vom fünften Halswirbel bis zum ersten Brustwirbel. Auf solche Weise erklärt sich dann auch der Versuch, dass die, nach dem Stich in die Centralstelle der Nierenvasomotoren in der Medulla oblongata hervortretende Polyurie wieder zurücktritt, sobald das Rückenmark abwärts bis zum zwölften Brustnerven quer durchschnitten wird. Durch diese Quertrennung werden alle Vasomotoren, welche unterhalb derselben die Medulla spinalis verlassen, in Paralyse versetzt.

Die Milz erhält ihre Vasomotoren durch die starken, in grosser Menge REMAK'sche Fasern führenden Fäden des die Arteria lienalis umstrickenden Plexus lienalis. Auch für dieses Organ ist in der Medulla oblongata scheinbar ein besonderes Centrum localisirt, von dem aus auf die Musculatur der Milzgefässe eingewirkt wird. Die Erregung dieses Centrums durch Erstickung, wahrscheinlich aber auch durch andere, die Medulla oblongata erregende Zustände bewirkt Verkleinerung der Milz. Die Leitungsbahnen treten abwärts durch das Rückenmark, innerhalb dessen vom ersten bis zum vierten Halswirbel Ganglienzellen belegen sein sollen,

welche, und zwar wohl als subordinirte Spinalcentra, auf die Milzcontractionen einwirken. Weiter tritt die Leitung durch den linken N. splanchnicus, dann durch das Ganglion semilunare bis in das Milzgeflecht selbst hinein (JASCHKOWITZ). Ich habe oftmals bei Hunden die einzelnen Fäden des Plexus lienalis, welche sich deutlich auf den rothen Hintergrund der Gefässe als blasse Züge abheben, erfasst und durchschnitten. Man erkennt hierbei, dass nach der Durchtrennung eines jeden Fadens die Oberfläche landkartenförmig sich röthet und über das Niveau hinaus dunkler hervorschwillt. Die Oberfläche der Milz wird meist beim Freilegen an der Luft in Folge der directen Reizung contrahirt, blass und körnig rauh. Directe Reizungen der Milz oder ihrer Nerven durch Elektricität oder durch Kälteapplication bewirkt dieselben Contractionserscheinungen. Auch manchen Arzneimitteln, wie namentlich dem Chinin, dem Eucalyptus und dem Secale, kommt eine derartige erregende Eigenschaft zu. Man kann für die Messung der Volumsschwankungen der Milz in zweckmässiger Weise auch das Onkometer zur Anwendung ziehen. Nach ROY ist die Circulation durch die Milz nicht lediglich vom Blutdrucke innerhalb der Arteria lienalis abhängig, sondern auch in ganz hervorragender Weise von der Contraction der glatten Muskelfasern in der Kapsel und in den Balkenzügen. Diese werden aber gleichfalls von Nerven, welche den Vasomotoren gleichsinnig functioniren, innervirt; sie ziehen sich in eine Minute lang dauernden, rhythmischen Bewegungen zusammen. Der Blutgehalt ist innerhalb längerer Zeiträume in der Milz nicht stets derselbe, namentlich einige Stunden nach der Verdauung ist das gesammte Organ vergrössert, zu einer Zeit, in welcher die Verdauungsapparate nach geleisteter Arbeit wieder mehr blutärmer werden. Man hat so in der Milz einen Regulirungsapparat für den Blutgehalt der Verdauungswerkzeuge sehen wollen.

In Bezug auf den periodischen Füllungswechsel der Milz mit Blut verhält sich das Organ den Arterien nicht unähnlich, sie zeigt im Verlaufe eines Tages einen oftmaligen Wechsel ihres Volumens. Auch manche Gifte lähmen die Milzvasomotoren und bewirken somit Schwellung des Organes, z. B. Curare und anhaltende Narkose (BULGAK).

Lähmungen der Milznerven, wie sie namentlich constant unter dem Einflusse gewisser Fiebernoxen sich ausbilden, zumal durch das Gift der Malaria und des Typhus, bewirken eine Schwellung des Organes, wobei die Kaliber der Gefässe erweitert sind und das lacunäre System zwischen den paralysirten Trabekeln von Blut strotzt und endlich die Kapsel paralytisch gedehnt ist.

Wir haben im Vorstehenden die Verbreitung der Vasomotoren dargelegt. Es muss hier nun noch bemerkt werden, dass die verschiedenen Gefässprovinzen sich verschieden erweisen, rücksichtlich der Intensität der Einwirkung der Vasomotoren, am energischesten wirken diese Nerven nämlich auf die Gefässe der peripheren Körpertheile, z. B. der Zehen, Finger, der Ohren, der Nase, weniger ausgiebig jedoch auf die centralen Gebiete (LEWASCHEW).

Reflectorische Erregung des Vasomotorencentrums.

Innerhalb der centripetalleitenden Nerven, zumal in den sensiblen, verlaufen vielfältig Fasern, deren Reizung das gemeinsame Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata zu erhöhter Thätigkeit anregt. Die Wirkung ist also die, dass die Gefässmusculatur in einen höheren Grad der Zusammenziehung übergeht. Da hierdurch vor allen Dingen eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes hervorgerufen wird, so hat man alle in der besagten Weise wirksamen Nerven mit dem Namen der »pressorischen Nerven« bezeichnet. — Es sind aber auch gerade im Gegensatze hierzu solche

Nerven durch Experimente ermittelt worden, deren Reizung den entgegengesetzten Erfolg nach sich zieht: Erschlaffung der Gefässmuskeln und Sinken des Blutdruckes. Die Erregung dieser Nerven wirkt centripetalleitend auf das Vasomotorencentrum und setzt dessen Thätigkeit mehr herab. Sie verhalten sich somit den Hemmungsnerven analog und werden »depressorische Nerven« genannt.

Was zunächst die pressorischen Nerven anbetrifft, so zeigte LOVÉN das allgemeine Vorkommen pressorisch wirksamer Fasern innerhalb aller sensiblen Nerven, welche sich in ihrer Wirkung allemal zu erkennen geben, sofern nur mässig stark wirksame Reize auf die Gefühlsnerven einwirken. Es sei in dieser Beziehung ganz besonders an die Versuche GRÜTZNER's und HEIDENHAIN's erinnert, welche fanden, dass schon eine einfache Berührung der Haut oder ein Luftzug, welcher dieselbe streifte, einen sehr erheblichen Einfluss auf die Steigerung des Blutdruckes zur Folge hatte, während heftige schmerzhafte Eingriffe oder elektrische Reizung der Nervenstämme in der Mehrzahl der Fälle nicht die mindeste Druckänderung bewirkten. Bei seinen Versuchen an Fröschen sah O. NAUMANN nach schwachen elektrischen Hautreizen zuerst pressorische Wirkung am Gefässapparate eintreten, nämlich eine Verengerung des Lumens der Gefässe des Mesenteriums, der Lungen und der Schwimmhaut unter gleichzeitiger Anregung der Herzthätigkeit und unter Beschleunigung des Kreislaufes. Starke Reize hatten die entgegengesetzte Wirkung, also depressorischen Effect unter zugleich auftretender Herabsetzung der Herzthätigkeit. Die Experimente von RÖHRIG und WINTERNITZ geben Aufschluss darüber, dass auch durch die Application von Wärme und Kälte sich in analoger Weise auf reflectorischem Wege das Lumen der Gefässe beeinflussen lasse. SCHÜLLER untersuchte als Object bei seinen Versuchen die Gefässe der blossgelegten Pia mater beim Kaninchen. Er beobachtete, dass durch Kneifen der Haut und ebenso nach warmen Bädern und Umschlägen sich diese Gefässe contrahirten, während kalte dieselben erweiterten. Zum Theil deutet SCHÜLLER diese Erscheinungen auch als pressorische und depressorische Wirkungen; doch sieht er allerdings die vornehmste Ursache in der durch die Kälte bewirkten Verengerung der Hautgefässe, welche den Blutdruck erhöht und somit die Gefässe der weichen Hirnhaut ausdehnen machen muss. Die Wärme hat natürlich den entgegengesetzten Erfolg. — ISTOMOW und TARCHANOW machten einschlägige Versuche beim Menschen. Sie fanden, dass die meisten Erregungen sensibler Nerven, z. B. schwache Hautreize, Kitzeln, aber auch mancherlei Erregungen der Sinnesnerven, wie unangenehme Gerüche, bittere oder saure Geschmäcke, optische oder acustische Reize beim Menschen pressorisch wirken. Bei den genannten Hautreizen trat an der applicirten Stelle ein Sinken der Hauttemperatur und eine Abnahme des Volumens der betreffenden Extremität ein. Im Uebrigen zeigte sich zuweilen auch noch eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes unter Veränderung der Herzthätigkeit. Die entgegengesetzten Erfolge hatten schmerzhafte Erregungen, ebenso Einwirkung von Wärme, auch die Perception angenehmer Gerüche und süssen Geschmackes. Erstere Erregungen erweiterten gleichzeitig die Hirngefässe und vergrösserten den Schädelinhalt, letztere erzeugten das Entgegengesetzte.

Unter denjenigen Nerven, deren pressorische Wirkung durch Thierversuche besonders festgestellt worden ist, seien zunächst genannt beide Nervi laryngei, superior et inferior, ferner der N. trigeminus, dessen hohe Empfindlichkeit es erklärt, dass nicht allein directe Reizung desselben, sondern sogar schon das Einblasen reizender Dämpfe in die von ihm versorgte Nasenhöhle pressorischen Effect erzeugt (HERING und KRATSCHMER). Im Halssympathicus wiesen AUBERT und ROEVER pressorische Fasern nach;

SIGMUND MAYER und PŘIBRAM sahen mechanische Reizung des Magens, namentlich der Serosa desselben pressorisch wirken. Nach LOVÉN soll, wie gesagt, die Reizung eines jeden sensiblen Nerven als erste Erscheinung pressorische Wirkung hervorbringen.

Depressorische Nervenfasern, deren Function also darin besteht, dass sie gereizt centripetal auf das allgemeine Vasomotorencentrum herabstimmend wirken, wobei der Blutdruck absinkt und die muskelhaltigen Gefässe sich erweitern, sind innerhalb vieler Nerven nachgewiesen worden. LATSCHENBERGER und DEAHNA stellten den allgemeinen Satz auf, dass in allen sensiblen Nerven neben den pressorischen zugleich auch depressorische Fasern belegen seien. Die Reizung der sensiblen Nerven, zumal wenn diese intensiver und anhaltender ist, hat Erweiterung der Gefässe in den von ihnen innervirten Bezirken zur Folge (LOVÉN). Reizung der Muskelnerven durch Druck wirkt gleichfalls depressorisch (KLEEN). Unter den experimentell bei Thieren nachgewiesenen Fasern dieser Art ist vor allen der von C. LUDWIG und CYON beim Kaninchen entdeckte Nervus depressor des Vagus namhaft zu machen. Derselbe, welcher vom Stamme des N. laryngeus superior entspringt und oft noch dazu mit einer zweiten Wurzel aus dem Stamme des Vagus selbst hervorgeht, senkt sich, in die Brust hinabgestiegen, in den Plexus cardiacus ein. Er ist ein centripetalleitender Nerv, dessen Reizung (auch seines centralen Stumpfes) die Thätigkeit des Vasomotorencentrums herabsetzt unter allgemeinem Absinken des Blutdruckes. Zugleich überträgt sich diese Reizung auf das Hemmungscentrum des Herzens, in Folge dessen die Herzthätigkeit vermindert wird. — Den N. depressor, als einen besonderen, anatomisch selbständigen Stamm, besitzt auch die Katze (BERNHARDT), der Igel (AUBERT, ROEVER), die Maus und Ratte (VITI). Beim Menschen und ebenso beim Pferde fehlt er als anatomisches Individuum, hier treten vielmehr dem Depressor analog entspringende Fasern in den Stamm des Vagus wieder zurück (BERNHARDT, KREIDMANN) und laufen erst tiefer abwärts in dessen Herznerven in das Herzgeflecht. Auch beim Kaninchen können trotz des selbständigen Auftretens des Depressor noch dazu depressorische Fasern innerhalb des Vagusstammes selbst verlaufen (DRESCHFELD, STELLING). Beim Hunde sind auch in den Lungenfasern depressorisch wirksame Bahnen direct nachgewiesen worden (TALJANZEFF). Beim Menschen sind es diese, welche durch starke exspiratorische Thoraxpressung erregt werden und somit depressorisch wirken. Es prägt sich diese Wirkung in charakteristischer Weise in den Pulscurven aus. In Uebereinstimmung hiermit zeigte E. HERING, dass starke Aufblasung der Lungen bei Thieren (bei 50 Mm. Quecksilberdruck) den Blutdruck absinken mache.

Innerhalb einer bestimmten Arterie lässt sich eine Erschlaffung der Wandungen derselben, also depressorische Wirkung erzielen dadurch, dass man anhaltend einen Druck auf die Schlagader ausübt, wodurch das Lumen derselben verengt wird. Hierdurch tritt als eine, gewissermassen compensatorische Wirkung eine Erweiterung der erschlafften Gefässwandung ein. Ich habe zuerst auf diese ganz regelmässig zu machende Beobachtung die Aufmerksamkeit gelenkt, die namentlich auch daran ersichtlich ist, dass nach anhaltendem Drucke eines Sphygmographen gegen ein unterliegendes arterielles Gefäss die Pulscurven allmälig grösser werden, weil die Blutwelle beim Pulse sich mächtiger in das erweiterte Gefäss hineinwälzen kann. Zugleich nehmen hierbei die Pulscurven die Zeichen der verminderten Spannung der Arterienwandungen an, namentlich Geringerwerden welche Elasticitätsschwankungen und Vergrösserung der Rückstosselevation, welche sich bis zum ausgeprägten dicrotischen Nachschlage steigern kann (vergl. Puls).

Die selbständigen Bewegungen an den Arterien.

Man beobachtet an den Schlagadern Bewegungsvorgänge, welche von der Thätigkeit ihrer glatten Muskelfasern herrühren und in letzter Instanz von den vasomotorischen Nerven beherrscht werden. Die hervorstechendste unter diesen ist jene von SCHIFF entdeckte Bewegung, welche darin besteht, dass sich die kleinen Arterien in minutenlangem Wechsel bald verengern, bald wieder erweitern. Man sieht diese Vorgänge am leichtesten bei der mikroskopischen Beobachtung durchsichtiger, häutiger Theile bei Thieren, z. B. der Flughaut der Fledermäuse, der Schwimmhaut des Frosches, aber auch schon bei directer Inspection gröberer Ramificationen, z. B. am Ohre eines Kaninchens. Man erkennt hier, dass die Arterien in langsamem Wechsel bald eine Ausdehnung erfahren, in Folge dessen das ganze von ihnen versorgte Gebiet sich mit diffuser Röthe überzieht. Dies dauert einige Zeit an; dann zieht sich allmälig das blutspendende Stämmchen wieder mehr und mehr zusammen, und ein Abblassen des versorgten Gebietes ist die Folge davon. Da durch die Contractionen der kleinen Arterien das Blut mehr in die Capillaren hinübergedrängt wird, so muss diese Bewegung den Blutstrom befördern. Die Bewegung hat aber auch offenbar die Bedeutung, die betreffenden Organe bald mit grösserem, bald mit geringerem Blutreichthum zu versehen, je nachdem dies für ihre jeweilige Function erforderlich ist. In dieser Beziehung muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Organe im Zustande der Thätigkeit sich einer grösseren Blutspendung seitens ihrer Gefässe theilhaftig zeigen. Wir haben es für passend erachtet, diese Art der Gefässbewegung mit dem Namen der »periodisch-regulatorischen Gefässbewegung« zu bezeichnen. Auch diese Bewegung ist einer Beeinflussung unterworfen. So beobachtete SCHIFF nach Reizung sensibler Nerven die normal vorhandenen, drei- bis fünfmal in einer Minute erfolgenden Kaliberschwankungen der Gefässe im Ohre des Kaninchens einer anhaltenden Erweiterung Platz machen, nachdem eine kurz dauernde Verengerung voraufgegangen war. Einen interessanten Versuch, der sich auf die periodisch-regulatorischen Bewegungen bezieht, beschreibt RANVIER. An dem Ohre eines, am besten weissen Kaninchens kann man mit dem Fingernagel durch quetschenden Druck den die Arterie (welche in der Mittellinie aufsteigt) begleitenden Nerv lähmen. Die Folge hiervon ist die Erweiterung der gelähmten Ohrgefässe und damit zugleich ein Aufhören der bezeichneten Bewegungen. Zugleich wird nun aber das andere Ohr mit beeinflusst, und zwar wird dieses anämisch und auch seine Gefässbewegungen hören auf. Bringt man den quetschenden Druck höher, etwa in der Mitte des Ohres im Verlaufe der Arterie an, so erstreckt sich natürlich an diesem Ohre die lähmende Wirkung nur auf das Spitzenende des Ohres; allein die Wirkung auf das andere Ohr, welche offenbar eine reflectorische ist, bleibt bestehen. Der Basaltheil des gedrückten Ohres wird nicht mit afficirt, auf ihn erstreckt sich die reflectorische Wirkung nicht. — Die periodisch-regulatorischen Bewegungen sind nicht unwahrscheinlich auch wirksam für die Herstellung des Collateralkreislaufes in Folge von Unwegsamkeit gewisser Gefässbahnen (LANDOIS), dieselbe kommt nämlich schwerer zustande nach Durchschneidung der Nerven (STEFANI). Vielleicht kommt an den Arterien noch eine zweite Art der Bewegung vor, welche darin besteht, dass sich die Arterienwandung nach dem Hindurchgehen einer jeden Pulswelle wieder contrahirt und so das dilatirte Gefäss activ wieder zusammenzieht. Es würde diese Bewegung also mit dem absteigenden Schenkel der Pulswelle zusammenfallen (vergl. den Artikel Puls); dieselbe müsste sich ferner nach Art einer peristaltischen Bewegung von den grösseren zu den kleineren Arterien hin fortsetzen, und zwar mit derselben Geschwindigkeit von 8—9 Meter in einer Secunde, mit welcher sich die Pulswelle durch

das Arterienrohr fortpflanzt. Es müsste eben diese Contractionswelle unmittelbar hinter der Pulswelle einherlaufen (LANDOIS).

Direct auf das Lumen der Gefässe kann gewirkt werden durch solche Mittel, welche die Muskeln der Gefässe oder ihre Nerven zu erregen vermögen. Allgemein bekannt ist in dieser Beziehung die constringirende Wirkung der Kälte; auch schwache elektrische Reizung wirkt local ebenso. Umgekehrt haben die Wärme, sowie intensive mechanische Reizungen (Frottiren etc.), chemische (Hautreizmittel etc.) und starke elektrische Irritationen Erweiterung der Gefässe zur Folge.

Wirkung der Vasomotoren auf die Temperatur.

Die vasomotorischen Nerven haben einen zweifachen Einfluss auf die Temperatur: erstens nämlich beherrscht der einzelne vasomotorische Nerv die Temperatur des ihm zugeordneten Körpertheiles, zweitens hängt die Wärme des gesammten Körpers von den Thätigkeits- und Erregungs-Zuständen des ganzen vasomotorischen Systemes ab.

Was die locale Wirkung anbetrifft, so liefert hierüber der alte fundamentale Versuch von CLAUDE BERNARD ausreichende Aufklärung. Derselbe besteht bekanntlich darin, dass nach Ausrottung des sympathischen Halsgrenzstranges beim Kaninchen sich das Ohr lebhaft erwärmt unter gleichzeitiger Erweiterung der Gefässe. Der intraarterielle Druck dehnt die paralysirten Wände der Arterien und das ganze hinterliegende Capillargebiet wird in Folge dessen mit Blut überschwemmt. Theile also, wie das Ohr und die Gesichtshaut, welche durch fortdauernde Wärmeabgabe an die Umgebung sich leicht abkühlen, werden durch diese Vermehrung des arteriellen Blutstromes sich erwärmen, da ja das zuströmende Blut der Träger der Wärme ist. Durch die Wände der zugehörigen Capillaren findet ferner eine vermehrte Transsudation statt, weshalb die Lymphbildung eine gesteigerte ist. Wird ferner Kaninchen, denen der Halssympathicus einerseits ausgerottet ist, lösliches Berlinerblau vorsichtig in die Blutbahn infundirt, so bläut sich, eben in Folge der vermehrten Transsudation, die operirte Kopfseite früher als die unverletzte. Innerhalb der erweiterten Gefässe ist wegen der erfolgten Ausdehnung des betreffenden Gefässnetzes der Blutstrom verlangsamt; der Blutdruck ist jedoch im Gegentheil erhöht, weil von den grösseren Gefässen aus in die erweiterten Bahnen hinein sich der Druck ungehinderter fortpflanzen kann. Eine weitere Bestätigung für die Erweiterung der arteriellen Röhren liefert die Beobachtung, dass sich der Pulsschlag weiter als im normalen Zustande in die kleinen Arterien hinein fortpflanzt. Man fühlt eben noch kleine Arterien schlagen, deren Puls in unafficirten Gefässen nicht mehr getastet werden kann. Bei der Vergrösserung der durchströmenden Blutmenge kann das Blut hellroth bis in die Venen hinübertreten, und sogar der Pulsschlag kann durch die Capillaren hindurch bis in die Venen hineindringen. — Es ist ersichtlich, dass eine Reizung eines peripheren vasomotorischen Nerven, also z. B. des N. sympathicus cervicalis, den entgegengesetzten Erfolg haben muss von den mitgetheilten Erscheinungen. Man beobachtet dieses am besten, wenn man das Ohr eines Kaninchens gegen das Licht hält und nun den Sympathicus am Halse reizt. Man sieht, dass nach einer mässig langen Latenz der Reizung sich die Ohrarterien verengen, ja so erheblich, dass sie sich dem Blicke völlig entziehen, also in ihrem Lumen gänzlich contrahirt erscheinen. Die ganze Provinz der Ohrgefässe erblasst. Dabei findet eine Abkühlung an der Kopfseite statt, welche man am Ohre schon mit der blossen Hand herausfühlt. Die Transsudation ist während der Dauer der Reizung herabgesetzt. Wird die Reizung des Nerven jedoch anhaltend vorgenommen, so tritt schliesslich Erschöpfung desselben ein, und damit ver-

wandelt sich das Gesammtbild der Erscheinungen in das des oben geschilderten Lähmungszustandes. Der erschöpfte Nerv vermag sich jedoch unter Umständen wieder zur normalen Erregbarkeit weiterhin zu erholen.

Die beschriebenen Erscheinungen, welche nach Lähmung vasomotorischer Nerven auftreten, bleiben nicht unverändert bestehen. Es ist natürlich, dass der Wegfall der Contractionen der glatten Muskelfasern in den Wandungen der Arterien, namentlich der kleineren, die Kreislaufsbewegung eines wesentlichen, unterstützenden Factors beraubt. Es müssen sich daher im Gebiete der überfüllten Gefässe Stauungen einstellen; der Kreislauf wird retardirt. In Folge davon muss sich eine Abkühlung der vordem höher temperirten Gebiete einstellen. Die Stauung zeigt sich auch darin, dass die Röthe einen mehr bläulichen Ton annimmt, wie er bei Stauungshyperämien sich einstellt. So kann sich an das erste Stadium der Temperaturerhöhung nach der Durchschneidung der Vasomotoren ein zweites allmälig anschliessen: das der Temperaturerniedrigung. Diese von SCHIFF gemachte Beobachtung kann ich nach zahlreichen Experimenten an Kaninchen bestätigen. Es zeigte sich nämlich bei diesen, denen vor Wochen der Halssympathicus auf der einen Seite ausgerottet worden war, dass allemal das Ohr der intacten Seite wärmer war, wenn man die Thiere in Aufregung und lebhafte Muskelthätigkeit versetzt hatte. Hierdurch wurde der Kreislauf in den intacten Gefässpartien lebhafter, das Blut strömte schneller und reichlicher in diese hinein, während in das paralysirte Gebiet wegen Unthätigkeit der Gefässmuskeln kein gleich starker Einstrom statthaben konnte. So wurde das intacte Ohr erheblich wärmer, das der operirten Seite konnte keinen gleichen Temperaturzuwachs aufweisen. — Wenn, wie es in gelähmten Extremitäten des Menschen oft der Fall ist, neben den Vasomotoren auch noch die Muskelnerven gelähmt, so wird die gelähmte Extremität im Verlaufe sich auch schon deshalb kühler anfühlen, weil die gelähmten Muskeln keine Wärme bei der Contraction erzeugen können, ferner weil die Erweiterung der Muskelgefässe, welche bei der Contraction der Muskeln allemal eintritt, ebenfalls wegfällt. Tritt endlich Atrophie des gelähmten Gliedes, zumal seiner Muskeln, ein, so werden auch im Ganzen alle Gefässe desselben verkleinert, die Extremität wird blutärmer und deshalb gleichfalls kühler. Das sind die Ursachen der ganz allgemein beobachteten Thatsache, dass gelähmte Glieder stets im weiteren Verlaufe kühler sind als normale. Primär muss aber auch hier zuerst eine erhöhte Temperatur vorhanden gewesen sein, wie man sich leicht, z. B. an Hunden, überzeugen kann, denen man hoch oben den N. ischiadicus durchschneidet. Auch hier sinkt in dem zuerst wärmer gewordenen Beine weiterhin die Temperatur.

Wenn anstatt eines eingeschränkten Gebietes zugleich eine umfangreiche Ausdehnung der äusseren Bedeckungen vasomotorisch gelähmt wird, z. B. nach Trennung des Rückenmarkes an der ganzen, unterhalb belegenen Körperregion, so wird von den erweiterten Gefässen so viel Wärme nach Aussen hin abgegeben, dass entweder eine höhere Temperatur an den äusseren Bedeckungen nur sehr kurze Zeit und in geringem Grade beobachtet wird, oder sogar eine sofort eintretende Abkühlung derselben. So haben einige Forscher nach Trennung des Halsmarkes noch Temperatursteigerung gesehen (TSCHETSCHICHIN, NAUNYN, QUINCKE, HEIDENHAIN, WOOD), andere vermissten dieselbe (RIEGEL).

Auf die Temperatur des Gesammtkörpers können die Erregungszustände der Vasomotoren von erheblichem Einflusse sein. Freilich wird man solches nicht von wechselnden Erregungen beschränkter Abschnitte erwarten dürfen, vielmehr findet man, dass Reizungen oder Lähmungen der Gefässnerven innerhalb kleiner Gebiete, z. B. nur einer Kopfseite, oder nur

einer Extremität auf die Temperatur des gesammten Körpers so gut wie keinen Einfluss haben. Einwirkungen innerhalb kleiner Gebiete werden leicht compensirt durch entsprechende Vorgänge im Gebiete der intacten Gefässnerven. Wenn aber in umfangreicheren Gebieten der äusseren Körperoberfläche die Gefässe durch Lähmung ihrer Vasomotoren plötzlich sich erweitern, so sinkt die Körpertemperatur merklich ab, weil durch die erweiterten Gefässe der äusseren Haut viel mehr Wärme abgegeben wird, als unter normalen Verhältnissen, und der Organismus durch compensatorische Processe, nämlich durch vermehrte Wärmeproduction oder verminderte Wärmeabgabe von der noch intacten Fläche, den starken Ausfall nicht zu decken vermag. So findet namentlich nach hohen Rückenmarksabtrennungen, durch welche alle unterhalb belegenen Vasomotoren gelähmt werden, Sinken der Körpertemperatur statt. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die gelähmten Muskeln nun auch keine Wärme mehr bei ihrer Contraction zu erzeugen vermögen. — Das Amylnitrit ist bekanntlich ein Mittel, welches, wenn es in einer Dosis von 2—3 Tropfen eingeathmet wird, eine schnelle Gefässerweiterung, die sich durch Röthung der äusseren Bedeckungen und durch Abfall der Spannung innerhalb der Arterien kundgiebt, hervorbringt. Hand in Hand mit diesen Erscheinungen fanden SASSETZKY und MANASSEÏN einen Abfall der Körpertemperatur. — Das Entgegengesetzte muss sich ereignen, wenn durch Reizung umfangreicher Gebiete die Gefässe der Oberfläche des Körpers sich verengern. Da in Folge hiervon die Wärmeabgabe beschränkt wird, so muss die Körpertemperatur zunehmen. So erklärt sich zweifellos zum Theil das Ansteigen der Wärme im Froststadium des Fiebers, sowie nach Einwirkung leichter Kältewirkungen auf die äussere Haut, die ja gleichfalls gefässverengernd wirkt. — Plötzliche, anfallsweise auftretende Temperatursteigerungen des Körpers hat man als Zeichen der Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata gedeutet (SCHERSCHEWSKY).

Einfluss der Vasomotoren auf die Herzthätigkeit.

Die Thätigkeit des Herzens zur Fortschaffung des Blutes, die Grösse, Stärke und Zahl der hierzu nothwendigen Contractionen wird bedeutend beeinflusst von dem Erregungszustande des vasomotorischen Nervensystems. Befindet sich dasselbe im Zustande erhöhter Thätigkeit, so werden die sich verengenden Gefässe eine Steigerung zumal des arteriellen Blutdruckes bewirken, in Folge dessen das Blut rascher in die Venen hinüber fliesst und dem Herzen zuströmt. Das Herz muss ausgiebiger arbeiten, weil ihm reichlicher das weiter zu befördernde Material zugebracht wird. Der gesteigerte Druck im arteriellen Systeme wirkt aber noch aus einem anderen Grunde anregend auf das Herz. Letzteres muss natürlich bei jeder Systole einen Druck auf die intraventriculäre Blutmasse ausüben, welcher grösser sein muss als der Aortendruck. Da der arterielle Druck bis in den linken Ventrikel hinein bei jeder Systole wirksam ist, so hat derselbe als mechanischer Reiz der Herzwandung eine gesteigerte Herzaction nach Zahl und Stärke zur Folge. Hierdurch erhält der Gesammtkreislauf, welcher schon durch die Drucksteigerung im arteriellen Gebiete wegen der Arteriencontraction beschleunigt ist, eine weitere Beschleunigung (HEIDENHAIN, SLAVJANSKY und C. LUDWIG). So zieht der gesteigerte Arteriendruck eine vermehrte Kraftleistung der Ventrikelmusculatur nach sich.

Die entgegengesetzten Wirkungen müssen eine Herabsetzung der Thätigkeit des vasomotorischen Nervenapparates nach sich ziehen. Sind diese Nerven innerhalb umfangreicherer Gebiete gelähmt, so erweitern sich die muskelhaltigen Gefässröhren, und in Folge davon muss das Blut selbst dem Herzen nicht mehr in normaler Schnelligkeit und Reichlichkeit zu-

fliessen, da ja der Druck, unter welchem dasselbe strömt, ein erheblich geringerer geworden ist. GOLTZ hat mit Recht als eine Folge hiervon abgeleitet, dass das Herz deshalb nur äusserst kleine, langsame und mühsame Contractionen vollführen müsse, ähnlich einem theilweise lahmgelegten Pumpwerke, welchem nicht hinreichendes Material zur Weiterbeförderung zufliesst. Ich möchte noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen. Die Physiologie des Muskelgewebes lehrt, dass ein Muskel seine volle Kraft nur dann zu entfalten vermag, wenn er vor Beginn seiner Contraction sich in dem Zustande möglichster Dehnung befindet. Ist er hingegen aus irgend welchem Grunde bereits passiv verkürzt, ehe er activ sich contrahirt, so ist seine Arbeitskraft stets eine geschwächte. Offenbar hat nun aber eine ungenügende Füllung der Ventrikel eine unergiebige diastolische Dehnung zur Folge, und deshalb muss sich die Musculatur der Kammern verkürzen von einem Zustande unvollkommener Vorausdehnung. Es kann aus diesem Grunde ein relativ blutleeres Herz niemals mit gleicher Kraft wirken wie ein wohlgefülltes, es müht sich vielmehr ab unter abgeschwächten, winzigen Palpitationen. Da der N. splanchnicus ein so grosses Gebiet von Gefässen innervirt, so ist es erklärlich, dass nach Lähmungszuständen innerhalb seines Gebietes, wie es sich nach verschiedenartigen Affectionen des Unterleibes einstellen kann, bedrohliche Herzschwäche und Collapsus sich ausbilden.

Es soll endlich noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass von den Erregungszuständen der Vasomotoren, soweit sie naturgemäss den **Füllungszustand** der Gefässe beeinflussen, ein indirecter Einfluss auf die Wasserabgabe aus dem Blute hergeleitet werden muss, und dass dieser letztere im Wechsel des Körpergewichtes zum Ausdrucke gelangen kann. Erregungen der Nierennerven vermögen so reichliche Harnabsonderung zu bewirken; auch auf die Secretion der Haut haben die Vasomotoren einen Einfluss. So erklären sich wohl auch die von einigen Aerzten beobachteten Gewichtsabnahmen nach epileptischen Krämpfen in Folge vermehrter Secretionen. Die starke Erregung der cerebrospinalen Achse bewirkt Verengerung des Gefässraumes unter Abgabe von Wasser durch die Secrete. Umgekehrt vermag eine Parese oder Paralyse der Vasomotoren eine Erweiterung der Blutbahn unter Steigerung des Körpergewichtes zu veranlassen. In dieser Beziehung verdient die Wirkung einiger Gifte Beachtung. Nach kleinen Dosen Alkohol wird mehr Harn entleert, als Flüssigkeit in ihm zugeführt wurde. Starke Dosen lähmen eine Zeit lang die Gefässe, es wird relativ viel Flüssigkeit zurückbehalten; erst mit dem Schwinden der Intoxicationserscheinungen stellt sich unter reichlicherem Harnen das Gleichgewicht des Körpers wieder her.

Die subordinirten spinalen Vasomotorencentra und die peripheren Centra.

Dem gemeinsamen Hauptcentrum aller vasomotorischen Nerven sind innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes eine Anzahl untergeordneter Centra unterstellt. Diese stehen mit dem Hauptcentrum in leitender Verbindung, sie werden von diesem beherrscht und vermögen im intacten Körper nur in Abhängigkeit von dem Erregungszustande jenes zu functioniren. Ihr Vorhandensein und ihre Thätigkeit erkennt man durch die nachfolgenden Versuche. Durchschneidet man einem Thiere, am besten einem Hunde, das Rückenmark etwa im mittleren Dorsaltheile, so erweitern sich natürlich zunächst in Folge der Trennung der vasomotorischen Leitungen vom Centrum in der Medulla oblongata alle abwärts versorgten Gefässe paralytisch. Bleibt das Thier am Leben und erholt es sich im Uebrigen wieder, so erlangen nach Verlauf einiger Tage die erweiterten Gefässe wieder ihr früheres Kaliber und ihre zunächst erloschenen, eigenartigen,

rhythmischen Contractionen. Letztere erfolgen nunmehr unter der Leitung der in dem unteren, abgetrennten Rückenmarksende belegenen vasomotorischen subordinirten Centra (GOLTZ, VULPIAN). Als wahre Centra sind diese subordinirten ganglienreichen Bezirke auch einer reflectorischen Erregung fähig. Man erkennt dies z. B. daran, dass bei Fröschen, denen man das verlängerte Mark zermalmt hat, sich die arteriellen Gefässe in der Schwimmhaut des einen Hinterbeines verengern, sobald die sensiblen Nerven des anderen Hinterbeines einer Reizung unterworfen werden (PUTNAM, NUSSBAUM, VULPIAN). Es ist anzunehmen, dass jene subordinirten Spinalcentra in der grauen Substanz dort belegen sind, wo die Vasomotoren ihren Ursprung nehmen, doch ist Genaueres über die Anordnung und die Erregbarkeitsverhältnisse derselben nicht bekannt. Dem Ursprunge des N. splanchnicus entsprechend liegt beim Hunde in der Höhe des dritten bis sechsten Dorsalnerven ein reflectorisch erregbares Centrum für die Abdominalgefässe, ein ähnliches im unteren Theile des Rückenmarkes für die untere Körperhälfte. — Endlich kommen den Gefässen im Verlaufe ihrer Verbreitung noch Ganglienzellen zu, welche als subordinirte Centra zweiten Grades die Bewegungen der Musculatur der Gefässröhren zu leiten vermögen. Es erhellt dies aus dem folgenden Versuche. Wird dem vorhin geschilderten Hunde mit durchtrennter Medulla spinalis, nachdem sich die Gefässbewegungen an der unteren Körperregion wieder hergestellt haben, nunmehr von der Durchtrennungsstelle aus das ganze untere Rückenmarksende zermalmt, etwa mit einem, in den unteren Theil des Wirbelcanales eingeführten Stabe zerstossen, so erweitern sich zunächst abermals alle Gefässe wegen der Vernichtung der subordinirten spinalen Centra. Aber auch jetzt weicht, falls das Thier den Eingriff überlebt und gesundet, allmälig die Erweiterung der Gefässe wieder einer normalen Verengerung, und die rhythmischen Bewegungen an denselben stellen sich wieder ein. Die Leitung dieser Vorgänge geschieht in der Abhängigkeit von jenen Ganglienzellen, welche überall an der Gefässwand mit den vasomotorischen Fäden verknüpft angetroffen werden. Diese letzteren Ganglien vermögen also, ähnlich wie die Ganglienzellen des Herzens, auch für sich allein noch die Bewegungen der Gefässwand zu unterhalten, nachdem die spinalen Centra und das Oblongatacentrum ihrer Function beraubt worden sind. Auf diese können Reize noch wirksam sein an abgelösten Organen oder Körpertheilen. So sahen C. LUDWIG und MOSSO sogar an den Gefässen ausgeschnittener Nieren, so lange sie lebensfrisch waren, periodische Schwankungen ihres Kalibers. Auch stärkere Spannung im Gefässrohre ruft durch Vermittlung dieser Ganglien eine Zusammenziehung der Gefässmusculatur hervor. Durch die Vermittlung derselben Ganglienzellen scheinen auch jene Bewegungen der Gefässe zu Stande zu kommen, welche bei Anwendung directer mechanischer (anhaltender Druck auf die Gefässe), chemischer oder elektrischer Reize auf die Gefässe sich zeigen. So bewirkt auch das Freilegen der Arterien eine Zusammenziehung, so dass die Pulsation schwächer wird oder sogar erlischt. Mitunter ziehen sich bei Reizen die kleineren Arterienstämmchen bis zum völligen Verschwinden ihres Lumens zusammen, während die Capillargefässe und die Venen sich scheinbar indifferent verhalten. Mitunter erfolgt auf den Reiz sofort eine primäre Erweiterung. Erwähnenswerth ist weiterhin noch die Beobachtung, dass die Gefässwandungen sich zusammenziehen, sobald die Blutmischung hochgradiger venös wird. Es stellen somit die Gefässe, offenbar durch Vermittlung ihrer Ganglien, dem Vordringen des venösen Blutes in die Gewebe hinein einen grösseren Widerstand entgegen als dem des arteriellen (C. LUDWIG). Ausgeschnittene Arterien verengern sich bei Füllung mit schwachen Alkalien, Digitalin, Atropin und Antiarin; bei Füllung mit schwacher Milchsäure sah GASKELL sie sich er-

weitern. — Auch Temperatureinflüsse sind wirksam. So fand LEWASCHEW, dass an Extremitäten von Thieren, deren Vasomotoren vorher der Entartung anheimgegeben waren, durch Temperaturwechsel sich durchaus ähnliche Erscheinungen an den Gefässen beobachten liessen, wie an intacten Gliedmassen: Kälte brachte sie zur Contraction, Wärme erweiterte dieselben. — Es soll jedoch noch besonders betont werden, dass an der physiologisch isolirten, also dem Einflusse der cerebrospinalen Achse entzogenen Gefässe nicht mehr jene vollendete Beweglichkeit und Reactionsfähigkeit wieder beobachtet wird, wie sie völlig normale Gefässe zeigen. — Die pulsirenden Venen, welche sich innerhalb der Flughaut der Fledermäuse vorfinden, setzen nach Durchschneidung aller Nerven ihre Bewegungen, welche man bei durchfallendem Lichte bei schwacher Vergrösserung beobachten kann, fort, was ebenfalls für ihre Innervation durch periphere Centra spricht (SCHIFF, LUCHSINGER).

Einfluss der Grosshirnrinde auf die Gefässweite und die Temperatur in den Extremitäten.

Durch die gemeinsamen Untersuchungen von EULENBURG und mir wurde festgestellt, dass auf der Oberfläche des Grosshirns des Hundes eine Region vorhanden sei, von welcher aus ein unzweifelhafter Einfluss auf die Temperatur und die Gefässweite der contralateralen Extremitäten ausgeübt wird. Diese Stelle umfasst im Allgemeinen diejenige Gegend der vorderen, oberen Grosshirnoberfläche, an welcher nach den Untersuchungen von FRITSCH und HITZIG zugleich auch die motorischen Centra für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines, sowie die für die Muskeln der Hinterextremität belegen sind. Die wirksamen Bezirke für Vorder- und Hinterbein sind räumlich von einander getrennt. Der für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn, dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Eine Zerstörung der Hirnrinde innerhalb dieses Bereiches zieht eine alsbald sich zeigende Steigerung der Temperatur der contralateralen Extremitäten nach sich, welche sehr verschieden hoch (von 1,5—2°, ja sogar bis 13° C.) sein kann. Diese Temperaturzunahme ist fast in allen Fällen noch längere Zeit nach der Verletzung ausgesprochen, wenn auch mit erheblichen Schwankungen. Wir sahen sie selbst drei Monate anhalten, in anderen Fällen kommt am zweiten oder dritten Tage eine allmälige Ausgleichung zu Stande. In ausgeprägten Fällen zeigt sich eine Verminderung des Widerstandes der Wand der Art. femoralis gegen Druck, so dass die Arterie durch ein geringeres Gewicht des belasteten Sphygmographen zusammengedrückt wird als auf der gesunden Seite. Ausserdem sind die Pulscurven auf der afficirten Seite durchgehends niedriger als auf der gesunden Seite (REINKE unter LANDOIS).

Die localisirte elektrische Reizung mittels schwacher Inductionsströme bewirkt eine auf thermo-elektrischem Wege nachweisbare, nach einer kurzen Zeit der latenten Reizung eintretende, meist geringe und vorübergehende Abkühlung an den contralateralen Extremitäten. Diese Temperaturverminderung kann sowohl an curarisirten, wie an nicht curarisirten Thieren zur Erscheinung kommen. Analog wirkt auch chemische Reizung durch Bestreuen der Region mit Kochsalz in der ersten Zeit.

Wird die elektrische Reizung längere Zeit unterhalten oder mit stärkeren Strömen ausgeführt, so wird der Erfolg offenbar wegen der alsbald eintretenden Parese der getroffenen Bezirke schwankend.

Die mitgetheilten Versuche machen es erklärlich, dass bei psychischen Erregungen des Grosshirns eine Einwirkung auf die Gefässweite und Temperatur statthaben kann, wie das momentane Erblassen und Erröthen in Erregungszuständen anzeigt. — Beim Menschen ist das analoge wirksame

Gebiet für die Gefässweite und Temperatur der Extremitäten zugleich an die Localisation der motorischen Bezirke gebunden, umfasst also das Gebiet der Centralwindungen. Es liegen bereits verschiedene Beobachtungen vor, dass Verletzungen oder Entartungen dieser Stellen Ungleichheit der Temperatur beider Seiten nach sich gezogen hatten (Bechterew, Schüller, Kaiser). Nach längerem Bestehen einer Lähmung kann die anfangs höhere Temperatur der afficirten Glieder niedriger werden, als an der gesunden, ähnlich wie es oben geschildert wurde bei peripheren Lähmungen vasomotorischer Nerven. Bei der unter Entzündung der Hirnrinde verlaufenden allgemeinen progressiven Paralyse der Irren sah man wiederholt die Temperatur der Achselhöhle auf der gelähmten Seite erhöht. Handelt es sich umgekehrt um Convulsionen, welche durch entzündliche Reizung der motorischen Rindengebiete bedingt sind, so fand man während der Dauer derselben die Temperatur auf der contralateralen Seite niedriger (Reinhard). — Reizungen dieses Gebietes bringen auch Steigerungen des Blutdruckes hervor, z. B. bei epileptischen Krämpfen (Bechterew und Todorski). Nach Schüller liegt das Centrum für die ganze gekreuzte Körperseite hart vor dem Gyrus praecentralis in der zweiten Hirnwindung.

Offenbar müssen von dem vasomotorisch wirksamen Gebiete der Grosshirnrinde leitende Nervenverbindungen zu dem Centrum der Gefässnerven in der Medulla oblongata hinziehen. Ich schliesse aus einigen Versuchen an Hunden, bei denen ich mit einem besonderen, schmalen Messerchen die Capsula interna theilweise durchtrennte, dass hier diese Leitungen belegen seien. Das Messerchen hatte eine Vorrichtung, dass es in der Tiefe zuschnappte und so eine umfangreiche Durchschneidung der Capsula interna machte, während von der Hirnrinde aus nur ein kleiner Einstich in die Tiefe drang. Die Durchschneidung hatte den analogen Erfolg wie die Zerstörung dei Rindenregion. Weiterhin ziehen die Leitungen durch den Pedunculus cerebri, denn Reizung desselben macht Verengerung, Zerstörung aber eine Erweiterung der contralateralen Körpergefässe. Sodann ziehen die verbindenden Fäden durch den Pons und weiter zur Medulla oblongata. Wo die Stelle der Kreuzung liegt, ist unermittelt. Unsere Angaben über die thermisch wirksame Rindenregion haben ihre Bestätigung erhalten durch Hitzig, Bechterew und Wood u. A., von denen letzterer nach Zerstörung derselben zugleich eine calorimetrisch nachweisbare Vermehrung der Wärmeproduction, nach Reizung eine Verminderung derselben beobachtete. Nach Feinberg soll bei Hunden und auch bei Menschen sogar eine percutane elektrische Reizung, eine Abkühlung der contralateralen Extremitäten bewirken, welche bis 4° betragen kann, gegen eine Viertelstunde anhält und dann sich entweder wieder verliert, oder selbst als Zeichen der Parese sich über die Anfangshöhe erheben kann. Auch Albertoni bestätigt unsere Angaben und erweitert sie dahin durch die Beobachtung, dass bei Hunden nach Durchschneidung des Pedunculus cerebri und beim Menschen durch krankhafte Entartung desselben die Temperatur der gekreuzten Extremitäten steigt. Albertoni beobachtete ferner nach Zerstörung der Rindenregion bei Hunden ausser der contralateralen Temperatursteigerung in den Pfoten noch Blutungen in den Gelenken, besonders im Hüftgelenk der gegenüberliegenden Seite. Analoge Befunde fand er in zwei pathologischen Fällen beim Menschen. Lépine sah ferner bei curarisirten Hunden auf Reizung des Gyrus postfrontalis, sowie eines Theiles des Gyrus praefrontalis mit schwachen Inductionsströmen eine erhebliche Spannungszunahme in der Arteria cruralis, von gleicher Stärke wie nach Ischiadicusreizung; die Reizung anderer Rindenbezirke war wirkunglos. Es muss noch besonders betont werden, dass die Temperaturdifferenz unabhängig von der Muskelthätigkeit der betreffenden Extremitäten ist. Hierfür spricht, dass

die Erwärmung der Pfoten nach der Zerstörung des wirksamen Rindengebietes hervortritt, und zwar unmittelbar nach der Operation, ohne dass Bewegungen stattgehabt hatten, und zwar so stark, dass man durch blosses Anfühlen sogar die Differenz deutlich wahrzunehmen vermag. Die Operation bringt auch gar keine Lähmungen oder Tonusalteration in den Extremitätenmuskeln hervor, sondern es ist nur das Muskelgefühl alterirt, in Folge dessen die Bewegungen einen gewissen atactischen Charakter bekommen. Die Abkühlung der Extremitäten in Folge der Rindenreizung kann ferner in keiner Weise von etwaigen Bewegungen in den Beinen hergeleitet werden. Schon lediglich aus dem Grunde, weil eine Bewegung der Muskeln gerade umgekehrt die Temperatur steigern müsste, während sie hier doch im Gegentheil direct abfällt. Endlich ist zu betonen, dass die Pfoten so überaus muskelarm sind, dass die thermischen Erfolge von einem verminderten Tonus derselben oder von einigen wenigen Bewegungen dieser überhaupt gar nicht hergeleitet werden können.

Die Möglichkeit ist schliesslich nicht ausgeschlossen, dass auch noch andere Hirntheile in Beziehung stehen zu der Innervation der Gefässe. Ueber das »Wie?« herrscht allerdings zur Zeit noch undurchdringliches Dunkel. Vor der Hand kennen wir nämlich nur einige hierher bezügliche physiologische Versuche, welche freilich wichtige Fingerzeige für gewisse pathologische Beobachtungen zu bieten geeignet sein dürften. So sahen Schiff, Brown-Séquard, Ebstein, Klosterhalfen, v. Preuschen nach Verletzungen des Pons, des Streifenhügels, des Thalamus, der Vierhügel, des Pedunculus cerebri, der Oblongata oft Hyperämien und Blutergüsse in den Lungen (nach Brown-Séquard namentlich nach Verletzung einer Ponshälfte in der gegenüberliegenden Lunge), in den Pleuren, in dem Magen, dem Darme und in den Nieren. Magenblutung ist häufig nach Ponsverletzung im Niveau der Insertion der Pedunculi cerebelli. Magen- und Lungenblutungen sah v. Preuschen ausserdem noch auftreten nach Verletzungen des Ammonshorns, des Bodens des Vorderhorns des Seitenventrikels, des Stirnlappens und des oberen Halsmarkes. Brown-Séquard und Nothnagel erzeugten Lungenblutungen nach Reizungen basaler Theile oder einer Stelle der Hirnoberfläche. Analoge Erscheinungen sah man beim Menschen nach Apoplexien oder Hirnerweichungen. So erklärt sich das Auftreten von Magenblutungen bei Neugeborenen, welche während des Geburtsactes eine Verletzung des Gehirnes erlitten hatten: die Melaena neonatorum, wie v. Preuschen überzeugend dargelegt hat. Ich bin nicht abgeneigt, in gleicher Weise in gewissen Fällen von cerebralen Leiden oder Reizzuständen im Anschluss an derartige Gefässrupturen das Auftreten von Magengeschwüren zu erklären, wie es bei nervösen und leicht erregbaren und erschöpfbaren erwachsenen Personen vorzukommen pflegt.

Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass die bei Gehirnaffectionen auftretenden Kreislaufsstörungen, Stauungen, Hypostasen und ihre Folgezuständen meist auf diese Verhältnisse zurückzuführen sein dürften.

Besonders beachtenswerth ist auch der von Charcot beschriebene cerebrale einseitige Decubitus acutus, der sich stets auf der gelähmten, also der cerebralen Herdaffection gegenüberliegenden Seite findet, am zweiten bis dritten Tage schon beginnen und unter enormen Zerstörungen (Hinterbacke, Unterextremität) schnell zum Tode führen kann. [Der nach Rückenmarkserkrankung auftretende Decubitus beginnt meist in der Mittellinie des Gesässes und breitet sich von dort symmetrisch nach beiden Seiten hin aus. In Fällen einseitiger Rückenmarksverletzung findet sich diese Zerstörung auf der entsprechenden Kreuzbeinseite.]

Pathologische Erscheinungen auf dem Gebiete der vasomotorischen Nerven.

Die pathologischen Erscheinungen auf dem Gebiete des vasomotorischen Nervensystems sind zuerst einheitlich zusammengestellt und in ihren physiologischen Beziehungen analysirt von EULENBURG und mir in der Arbeit »Die vasomotorischen Neurosen« (Angioneurosen), welche nach einer physiologischen Vorbesprechung durch 33 Nummern der Wiener medicinischen Wochenschrift der Jahrgänge 1867 und 1868 die betreffenden Affectionen der verschiedenen Körpertheile und Organe systematisch behandelt.

Die Störungen im Gebiete der Gefässnerven (Angioneurosen) bilden eine wichtige Gruppe von Erscheinungen, die in verschiedenen Formen auftreten können. Angriffspunkte der abnormen Gefässnervenerregungen können entweder die an den Gefässen selbst verbreitet liegenden localen Ganglien abgeben, oder die spinalen Centra nebst dem dominirenden Oblongatacentrum oder endlich die corticalen Gefässcentra des Grosshirns. Die Einwirkung kann ferner entweder direct geschehen oder auf dem Wege des Reflexes. Conform den Erscheinungen des physiologischen Experimentes werden Reizungen der Gefässnerven Contraction der Blutbahnen, Blässe und Temperaturabnahme der Bedeckungen und verminderte Diffusion in die Gewebe zur Folge haben; — umgekehrt müssen Lähmungen neben Erweiterung der Gefässe, Wärme und Röthe der Bedeckungen, sowie vermehrte Ausschwitzung in die Gewebe nach sich ziehen. Die letzteren Erscheinungen können allerdings auch die Folge von Reizung der Vasodilatatoren sein, und es ist daher im gegebenen Falle Sache des Arztes, zu prüfen, ob die vorliegenden Erscheinungen als Reizung der erweiternden, oder als Lähmung der verengernden Gefässnerven aufzufassen sind.

Im Gebiet der Haut — tritt die Affection der Gefässnernen einmal als diffuses Erröthen oder Erblassen auf. Es kommt aber auch zu circumscripten Affectionen; hierher gehört der durch Reizung einzelner Gefässnerven entstehende locale cutane Arteriospasmus (NOTHNAGEL). Weiterhin treten aber auch im Gefolge zahlreicher acuter fieberhafter Krankheiten auf der Haut (nach vorhergegangener initiarer heftiger Reizung der Vasomotoren, zumal im Fieberfroste) verschiedene Formen von Lähmungserscheinungen der cutanen Gefässnerven hervor: entweder einfache herdweise auftretende Röthungen, oder vermehrte Transsudation aus den gelähmten Gefässen unter Bildung von Quaddeln, Bläschen, oder selbst Austritt weisser und rother Blutkörperchen aus den gelähmten, stark erweiterten Gefässbezirken. Auch bei Menschen, die an Epilepsie oder anderen schweren Nervenkrankheiten leiden, hat man mitunter eigenthümliche, landkartenartige, rothe, angioparalytische Flecke beobachtet (TROUSSEAU'S Tâches cérébrales). Auch die angioneurotischen Oedeme müssen hier genannt werden. — Andauernde starke Erregungen können zu Unterbrechungen der Circulation führen, in Folge deren selbst Brand der befallenen Theile hervortritt (WEISS), der ausser der Haut auch noch tiefere Theile treffen kann.

Besondere Beachtung verdienen noch die — trophischen Störungen, welche die Affectionen der Gefässnerven begleiten. Die Lähmung der Vasomotoren ruft neben Gefässerweiterung und localer Erhöhung des Blutdruckes auch vermehrte Transsudation aus den Capillaren hervor. Durch den Wegfall der activ wirksamen Muskelaction an den Gefässen verlangsamt und staut sich der Blutstrom; in Folge dessen bildet sich Ausweitung der Capillaren, in denen das langsam strömende Blut stark venös wird, wodurch die livide Färbung der Haut entsteht. Ferner zeigen sich Behinderung der normalen Transspiration, daher Trockenheit der Epidermis, oft auch Abschuppung und Rissigwerden derselben, passive Hyperämien, Neigung zur Verstopfung der Capillaren und zur Thrombenbildung in den Venen, neben

passiven Transsudaten und ödematösen Anschwellungen sind nicht selten. Auch die Haare und Nägel leiden leicht in dem normalen Wachsthum, die Haut zeigt leichtere Vulnerabililät, und auch alle übrigen Gewebe können in ihrer Ernährung leiden. Entzündungen innerhalb solcher Hautgebiete, deren Vasomotoren gelähmt worden sind, zeigen in ihrem Verlaufe einen ungünstigeren Gang als in der gesunden Cutis (SAMUEL, DE PAOLIS, OCHOTINE). In Folge dauernder Reizung vasomotorischer Nerven wird das durch die betreffenden Gefässe strömende Blut vermindert, und es lässt sich denken, dass hierbei Ernährungsstörungen in den zu versorgenden Theilen auftreten. Doch ist hierüber bisher wenig Zuverlässiges ermittelt.

Zu den Angioneurosen circumscripter Gebiete gehört der einseitige Krampf der Carotidenzweige am Kopfe, der mit hochgradigem Kopfschmerz einhergeht, die Hemikrania sympathico-tonica (DU BOIS-REYMOND). Hier ist der Halssympathicus intensiv gereizt; bleiche, verfallene, kühle Gesichtshälfte, strangartige Contraction der A. temporalis, Erweiterung der Pupille, Entleerung zähen Speichels (BERGER) sind untrügliche Zeichen dieser Affection. EULENBURG hat der geschilderten Form die Hemikrania sympathico-paralytica gegenübergestellt, bei welcher sich auf der Höhe des Anfalles unter den Zeichen der Lähmung des Sympathicus die entgegengesetzten Symptome zeigen. Diese Form kann sich auch unmittelbar an die erste anschliessen als Lähmung nach intensiver Reizung. BERGER sah beide Formen sogar abwechseln.

Als eine merkwürdige Affection des Sympathicus, bei welcher die Gefässnerven betheiligt sind, ist die BASEDOW'sche Krankheit zu nennen, bei welcher sich nach einander Herzklopfen (90—120—200 Schläge in einer Minute), Schwellung der Schilddrüse (Struma) und Hervortreten der Bulbi (Exophthalmus) bei mangelhafter Mitbewegung des oberen Augenlides bei der Hebung und Senkung der Blickebene entwickeln. Vielleicht handelt es sich bei dieser räthselhaften Krankheit um eine gleichzeitige Reizung des N. accelerans cordis, der motorischen Fäden für die H. MÜLLER-schen Muskeln der Orbita und der Lider, vielleicht auch der Fäden für die von SAPPEY in der Orbitalaponeurose entdeckten glatten Muskeln, sowie der Vasodilatatoren der Schilddrüsengefässe. Das Leiden könnte entstehen entweder durch directe Reizung der genannten Sympathicusbahnen, oder ihrer spinalen Ursprungsbezirke, oder endlich könnte es sich auch um eine reflectorische Erregung handeln. Man hat aber auch anderseits das Krankheitsbild so erklärt, dass Exophthalmus und Struma Folgen der Lähmung der Vasomotoren seien, welche ein Anschwellen der Gefässe nach sich zögen. Die vermehrte Herzaction sei ein Zeichen verminderter oder aufgehobener Action der Herzhemmungsfasern der Vagi. Alle diese Erscheinungen sollen sich erzeugen lassen durch Verletzung der oberen Partie des Corpus restiforme beiderseits, bei Kaninchen (FILEHNE). Möglich ist es aber auch, dass eine perverse Function der Schilddrüse gewisse pathologische Producte erzeugt, welche nach Art eines Giftes die hier in Betracht kommenden Nervenapparate afficirt (GAUTHIER, MÖBIUS).

Zu den pathologischen Erscheinungen der Gefässnerventhätigkeit am Haupte muss die Febris intermittens comatosa gerechnet werden, bei welcher unter dem Einflusse der Malaria eine hochgradige Erweiterung der Hirngefässe, eventuell mit ihren Folgezuständen beobachtet wird. — Ferner ist eine angioneurotische Form epileptischer Anfälle den physiologischen Thatsachen entsprechend aufgestellt worden. In Betreff der Begründung dieser Aufstellung muss jedoch auf den Artikel Epilepsie (VI, pag. 126) verwiesen werden.

Ueber den Einfluss des Grosshirns auf gewisse pathologische Formen von Gefässzuständen hat BEAUNIS aufmerksam gemacht. Er beschreibt das

Auftreten von Hautröthungen durch hypnotische Suggestion und macht Beobachtungen über hochgradige, sogar den Wirkungen eines Vesicans vergleichbare Folgen einer derartigen intensiven Suggestion. Es liefern solche Fälle den Schlüssel zur Erklärung der räthselhaften Erscheinungen von Stigmata und Wundmalen hochgradig psychisch Erregter.

Am Auge können Störungen der normalen Function der Vasomotoren zu verschiedenen Erkrankungen führen. Es sei hier zunächst das Glaucoma simplex genannt, welches in einem gesteigerten intraoculären Druck und hierdurch bedingter Excavation der Papille besteht. Der intraoculäre Druck ist in letzter Instanz abhängig von dem Blutdrucke in den arteriellen Gefässen des Bulbus. Ohne hier auf die verschiedenen Erklärungen der Ursachen dieses Leidens näher einzugehen, sei es nur gestattet, die Möglichkeit des Ursprunges der Affection auf angio-neurotischem Boden zu betonen. Da nämlich Affectionen der Gefässnerven am Bulbus den Blutdruck in den Augenarterien zu steigern vermögen, so kann daraus eine Zunahme der Secretion der flüssigen Augenmedien und damit eine vermehrte Spannung im Augapfel nebst deren Folgezuständen hervorgehen.

Des Ferneren muss auf die Ophthalmia neuroparalytica aufmerksam gemacht werden, welche darin besteht, dass nach eingetretener Functionsunfähigkeit (Durchschneidung) des N. trigeminus bei Thieren der Bulbus entzündlich zu Grunde geht. Da der Blutdruck in den Bulbusgefässen, die Absonderung der inneren Augenflüssigkeit, der intraoculäre Druck und die gesammte Blutbewegung im Augapfel von den Gefässnerven beeinflusst wird, so muss die Gefässinnervation bei dieser Affection unbedingt eine Rolle mitspielen, wenngleich daneben auch dem Verlust der Sensibilität mit allen ihren Folgen, sowie vielleicht auch dem Wegfall trophischer Functionen ein nicht geringes Gewicht zuzumessen sein wird. F. Krause, welcher bei Gesichtsneuralgie den ganzen Trigeminus sammt dem Ganglion Gasseri exstirpirte, fand das gefühllose Auge entzündungserregenden Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig. Die Schleimhäute blieben intact. — Unter dem Einflusse des Malariagiftes entwickelt sich bisweilen eine Augenaffection, welche als Ophthalmia intermittens in periodischen Anfällen auftritt und die Zeichen starker Gefässfüllung und Hypersecretion zeigt. Selbst Iritis und Hypopyon intermittens kann sich der oberflächlichen Blutüberfüllung zugesellen. Da die Malaria als ein auf die Gefässnerven wirkendes Agens bekannt ist, so muss die hier kurz erwähnte Augenaffection den Angioneurosen zugesprochen werden (Eulenburg und Landois).

In Anbetracht, dass die Gefässnerven bei der Secretion des Speichels, sowie der Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle eine hervorstechende Rolle spielen, ist die Vermuthung, dass unter krankhaften Verhältnissen sich Aehnliches wiederholen kann, was durch den physiologischen Versuch hervorgerufen wird, durchaus gestattet, doch fehlt es hier noch vielfach an greifbaren Anhaltspunkten.

Als Angina pectoris vasomotoria habe ich zuerst 1866 eine anfallsweise auftretende Affection entweder der gesammten oder doch zahlreicher Vasomotoren beschrieben (vergl. I, pag. 599). In Folge einer intensiven Erregung ziehen sich diese zusammen, die Arterien sind hart und dünn, die Haut zumal an Händen und Füssen erblasst und ist kalt, zugleich unter Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen. Der durch die Gefässcontraction gesteigerte Blutdruck bewirkt enorme Pulsbeschleunigung, dabei zeigt sich das Gefühl der Oppression, des Schwindels, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunctionen und selbst schmerzhaften Herzklopfens.

Auch das Auftreten plötzlicher Hyperämien mit Transsudationen und Blutaustritt in einzelnen Brust- und Abdominalorganen muss gleichfalls auf angioneurotische Basis bezogen werden, worüber schon Andeutungen

gemacht worden sind. Ob Affectionen der Gefässnerven im Gebiete des kleinen Kreislaufes oder auch des Systemes der Bronchialgefässe zu asthmatischen Erscheinungen Veranlassung geben können, ist zur Zeit nicht sichergestellt. Dahingegen ist die Abhängigkeit der Diabetes, die man auch intermittirend unter dem Einflusse der Malaria auftreten sah, von vasomotorischen Einflüssen als feststehend zu betrachten. Es sind hierüber die vorstehenden physiologischen Erörterungen zu vergleichen, welche zugleich den Schlüssel zu diesem Gebiete abgeben. Auch erscheinen unter Umständen die Polyurie, der Diabetes insipidus und gewisse Formen von Blut- und Eiweisseintritt in den Harn einer analogen Erklärung zugänglich.

Das System der gefässerweiternden Nerven.

Nicht minder wichtig als der gefässbewegende Nervenapparat ist derjenige, unter dessen Einfluss die Muskeln der Gefässröhren in den Ruhezustand der Erschlaffung übergehen. Freilich ist die Kenntniss über den Verlauf und die Thätigkeit dieser Nerven erst wenig gefördert, und namentlich ist die Verwerthung der physiologischen Errungenschaften für die Erklärung pathologischer Erscheinungen im Nervenleben kaum in den ersten Anfängen begriffen.

Wenngleich ein Centrum der vasodilatatorischen Nerven noch nicht nachgewiesen ist, so kann dennoch die Existenz eines solchen in der Oblongata vermuthet werden. Es würde also dem Vasomotorencentrum antagonistisch entgegenstehen. Das Centrum ist jedenfalls nicht in dauernder (tonischer) Erregung. Die vasodilatatorischen Nerven verhalten sich in ihrer Function völlig ähnlich dem Herzvagus; beide bewirken also gereizt Erschlaffung im Zustande der Ruhe (Schiff, Cl. Bernard). Man kann die Nerven daher auch passend als »Gefässhemmungsnerven« bezeichnen (andere Bezeichnungen sind noch: vasodilatatorische oder gefässerweiternde oder gefässerschlaffende Nerven). Die dyspnoëtische Blutmischung reizt das Centrum (ebenso wie das der Vasomotoren), wobei vornehmlich die Hautgefässe dilatirt werden (während die Gefässe der inneren Organe durch gleichzeitige Reizung ihrer Vasomotoren blutärmer werden (Dastre und Morat). Nicotin ist ein kräftiges Erregungsmittel der Vasodilatatoren (Ostroumoff), es steigert die Temperatur der Pfoten (Hund) und die Lymphbildung (Rogowicz).

Verbreitungsgebiete und Verlauf der Vasodilatatoren.

Es ist bisher nur theilweise gelungen, die Bahnen der vasodilatatorischen Nerven aufzudecken. Zu einzelnen Organen verlaufen dieselben als besondere Nerven, zu anderen Körpertheilen treten sie jedoch gemischt mit Vasomotoren und anderen Nerven. — Nach Dastre und Morat treten die Vasodilatatoren für die Regio buccolabialis (Hund) durch den 1. bis 3. Dorsalnerven und gehen durch die Rami communicantes (Schenkel der Ansa Vieussenii) in den Grenzstrang, dann zum Ggl. cervicale supremum und endlich durch den Plex. caroticus und intercarotideus in das Ganglion Gasseri des Trigeminus. Im Sympathicus liegen aber zugleich Vasomotoren dieser Gegend. Die schwächsten Stromreize (Hund) erzeugen nur Verengerung der Gefässe, mittelstarke anfänglich Verengerung, dann Erweiterung, die stärksten sofort Erweiterung; (bei Kaninchen und Katzen überwiegt die vasoconstrictorische Wirkung und diese zeigt sich dann bilateral). — Nach Vulpian führt auch die Wurzel des Trigeminus selbst Vasodilatatoren für die Lippen, Wange, Zahnfleisch und Nasenhöhle. Das Ohr enthält die Nerven aus dem 1. Brust- und unterem Cervicalganglion, — die Netzhaut durch den Sympathicus und Quintus (Doyon), — das Gehirn vom Sympathicus (Cavazzani), (Dyspnoë erweitert die Piagefässe), — die Lungen

vom Halssympathicus (? und -Vagus), — die Nieren durch den Plexus renalis (s. oben), — die obere Extremität aus dem Brusttheil des Sympathicus, — die untere merkwürdiger Weise aus den hinteren (!) Wurzeln des Ischiadicusursprunges und dann durch Vermittlung des Sympathicus.

Zur Glandula sublingualis und submaxillaris verlaufen die Gefässerweiterer in der Chorda tympani. Dies beweist der Versuch, dass die Reizung des N. facialis eine Erweiterung der Gefässe, voran der muskelhaltigen kleineren Arterien, zur Folge hat. Unter dem hierdurch bedingten stärkeren Blutdruck erfahren auch die Capillaren der Drüsen eine solche Ausdehnung ihres Lumens, dass sogar die pulsatorische Erweiterung der Arterien bis in die Venen, durch das Capillargebiet hindurch sich fortpflanzt. Auch die gesammte Blutmasse, welche die Drüsen durchströmt, ist vergrössert; Cl. Bernard schätzte das aus der Vene ablaufende Blut auf das Vierfache des normalen Masses. Der schnelle Lauf des Blutes lässt dasselbe hellroth erscheinen, weil der Sauerstoff aus demselben nicht mit gleicher Vollständigkeit aus der grossen Blutmasse entnommen werden kann. Der Gehalt des Blutes an Sauerstoff ist daher über ein Drittel grösser, als er unter normalen Verhältnissen in den Venen der nicht gereizten Drüsen getroffen wird. Trotz dieses relativ hohen Sauerstoffgehaltes des Venenblutes verzehrt die absondernde Drüse doch absolut mehr Sauerstoff, als die ruhende. Gleichzeitig mit dieser Gefässerweiterung und ihren Folgezuständen, welche von den vasodilatatorischen Fasern der Chorda tympani des N. facialis herrührt, findet nun, wie zuerst C. Ludwig und Rahn zeigten, eine sehr profuse Absonderung eines dünnflüssigen an specifischen Bestandtheilen sehr armen Speichels statt (Eckhard). Gewiss werden manche Fälle hochgradigen Speichelflusses, welche man entweder bei abnormen Erregungszuständen des Nervensystems vorfindet, z. B. bei Geisteskranken, oder die als Begleiterscheinungen sonst normaler Erregungen, z. B. des Geschlechtsapparates, beobachtet werden, hierher zu rechnen sein, dass heisst also als Reizungszustände des die Vasodilatatoren und die Secretionsfasern entsendenden Facialisursprunges zu deuten sein. Da nach Vulpian für die Gefässe der vorderen Zungenhälfte die Vasodilatatoren gleichfalls in der Bahn der Chorda tympani verlaufen, so würde es Interesse bieten, bei Fällen vorbezeichneter Art die Gefässröthe in dem vorderen Zungengebiete zu beobachten. Für den hinteren Theil der Zunge führt der neunte Gehirnnerv die Vasodilatatoren. — Der N. vagus verhält sich nach den Untersuchungen von Cl. Bernard ähnlich für die Nieren, wie der Facialis für die obengenannten beiden Speicheldrüsen. Reizte dieser Forscher die Vagusstämme innerhalb des Abdomens an der Cardia, so erweiterten sich die Nierengefässe unter Absonderung eines reichlichen Harnes. Zugleich war auch hier das Venenblut, welches das absondernde Organ verliess, heller geröthet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gewisse Formen nervöser Polyurie in diesem Versuche den Schlüssel zur Erklärung finden lassen. (Nach Arthaud und Butte soll der Vagus die Vasomotoren der Niere führen.)

Von grösserem Interesse sind die Vasodilatatoren der Gefässe des Penis und der Clitoris. Hierher gehört der berühmte Versuch Eckhard's, welcher nach Reizung der aus dem Sacralgeflechte (2. und 3. Nerv) hervorgehenden Nn. erigentes beim Hunde durch Erweiterung der Penisarterien Erection erzielte, wobei die Schlagadern sich erweiterten und stärker pulsirten. Diese Vasodilatatoren sind einer verschiedenartigen Erregung fähig, zum Theil können sie reflectorisch zur Thätigkeit gebracht werden durch Reizung der sensiblen Nerven der äusseren Geschlechtstheile, wobei die Uebertragung der Erregung in dem Lendentheile des Rückenmarkes statthat, von dem aus die Vasodilatatoren der Arteria profunda

penis ihre Anregung empfangen. Gefühlserregungen dieser Art lassen sich auch anregen durch willkürliche Bewegungen am Genitalapparate durch die Mm. ischio- und bulbo-cavernosi und die Cremasteren, wodurch nun weiterhin der in Rede stehende Reflex bewirkt wird. Sogar die Vorstellung von Gefühlserregungen der Genitalien ist hierzu geeignet. Das Erectionscentrum im Rückenmarke ist (wie die übrigen bekannten spinalen subordinirten Vasodilatatorencentra [s. unten]) dem dominirenden Hauptcentrum in der Medulla oblongata untergeordnet, von welchem aus natürlich abwärts durch das Rückenmark Verbindungsbahnen zu ihm niederziehen. Daher hat denn auch Reizung des Rückenmarkes aufwärts vom Lendentheile Erection zur Folge. Dieses ist möglich durch Erstickungsblut, durch Muscarin, oder durch pathologische Reizungszustände. Zu letzteren gehören die Beobachtungen von Priapismus bei Rückenmarksaffectionen. Ich habe kürzlich bei einem jungen Manne, welcher in Folge eines Kopfsprunges beim Baden sich die Wirbelsäule im oberen Dorsaltheile brach und das Rückenmark verletzte, als Folge des Reizes des letzteren Priapismus unmittelbar nach dem Unfalle beobachtet.

Endlich hat auf den in Rede stehenden Apparat auch die psychische Thätigkeit des Grosshirns einen evidenten Einfluss, insofern eine Lenkung der Vorstellung auf die Geschlechtssphäre eine erregende Einwirkung auf die Nervi erigentes zur Folge hat. Diese Einwirkung des Grosshirnes ist uns durch die Abhängigkeit der Gefässweite der Extremitäten von dem Hirnrindengrau verständlicher geworden. Von der Hirnrinde werden wahrscheinlich die leitenden Bahnen durch die Pedunculi cerebri und den Pons verlaufen, durch deren Reizung thatsächlich ECKHARD Erection bei Hunden hervorzubringen vermochte.

Die Muskeln erhalten die erweiternden Fasern ihrer Gefässe durch die Stämme der motorischen Nerven; werden die Muskelnerven oder das Rückenmark gereizt, so erweitern sich während der Contraction der Muskelfasern die Lumina der Gefässe (C. LUDWIG nebst SCZELKOW 1861, HAFIZ, GASKELL, HEIDENHAIN), die letztere Erscheinung zeigt sich selbst dann, wenn die Muskeln an der Contraction verhindert werden. — Die Vasodilatatoren bleiben markhaltig bis zu den terminalen Ganglien (GASKELL).

Auch die Vasodilatatoren haben im Rückenmarke »subordinirte Centra« (ähnlich wie die Vasomotoren), z. B. die Fasern der Regio buccolabialis am 1.—3. Brustwirbel; auf dieses kann reflectorisch gewirkt werden durch die Lungenfasern des Vagus, aber auch durch den N. ischiadicus (LAFFONT, SMIRNOW). Nach GOLTZ liegt auch im unteren Rückenmarke ein ähnliches Centrum, welches reflectorisch von den Eingeweidenerven aus angeregt werden kann.

GOLTZ zeigte, dass in den Extremitätenstämmen, z. B. im Ischiadicus, neben einander Vasomotoren und Vasodilatatoren belegen sind. Wird dieser Nerv nach der Durchschneidung sofort peripherisch gereizt, so überwiegt die Wirkung der Vasomotoren. Reizt man aber den peripheren Stumpf nach einigen Tagen (innerhalb derer die Vasomotoren ihre Erregbarkeit verloren haben), so erweitern sich die Gefässe durch die nunmehr alleinige Wirkung der Gefässerweiterer. Reize, welche in längeren Zwischenräumen den Nerven treffen, erregen vornehmlich die Gefässerweiterer; tetanisirende Reize jedoch beeinflussen die Vasoconstrictoren (der Ischiadicus erhält beide Nervenfasern durch Vermittlung des Sympathicus). Die mitgetheilten Erscheinungen, welche von GOLTZ, HEIDENHAIN, OSTROUMOFF, PUTZEYS und TARCHANOFF, KENDALL und LUCHSINGER ermittelt wurden, erklären sich so, dass man annimmt, die an den Gefässen liegenden motorischen Ganglien (entsprechend den automatischen Herzganglien) werden von beiden Arten der Gefässnerven beeinflusst: es bewirken nämlich die Vasomotoren eine An-

regung, die Vasodilatatoren eine Hemmung der Thätigkeit dieser Ganglien. Die Abkühlung scheint weniger herabsetzend auf die Erregbarkeit der Vasodilatatoren zu wirken als auf die der Vasomotoren (HOWELL, BUDGETT und LEONHARD).

Reizung der Ansa Vieussenii hat in den durch Facialisausrottung gelähmten Muskeln des Gesichtes pseudomotorische Contractionen zur Folge, ganz ähnlich wie die Reizung der Chorda tympani in der durch Hypoglossussection gelähmten Zunge (ROGOWICZ).

Auf diese merkwürdige Erscheinung muss hier noch mit wenigen Worten eingegangen werden. Es giebt, wie die vorerwähnten Beispiele zeigen, innerhalb gewisser Muskeln Contractionsvorgänge, welche davon herrühren, dass ihre Gefässe sich erweitern, während sogar ihre motorischen Nerven total gelähmt und entartet sind. R. HEIDENHAIN hat diese Bewegungsart mit dem Namen der pseudomotorischen bezeichnet. Diese Bewegung ist im Vergleich mit der durch Reizung der Bewegungsnerven hervorgerufenen Contraction wenig energisch und verläuft träge. — Sie hat ein zehnmal so langes Latenzstadium; ein einzelner mässig starker Inductionsschlag ist ohne Wirkung, ebenso auch jede chemische Reizung, doch gelingt die reflectorische Anregung von verschiedenen sensiblen Nerven aus. Nicotin erregt zuerst, dann lähmt es diese Bewegung. Die Chorda tympani wirkt bewegend auf die Zungenmuskeln, sogar noch eine kurze Zeit nach vollzogener Unterdrückung des Blutlaufes in der Zunge (HEIDENHAIN). Die pseudomotorische Contraction erzeugt keinen Muskelton (ROGOWICZ). HEIDENHAIN glaubt, dass innerhalb der Zunge eine vermehrte Lymphabsonderung es ist, wodurch sogar die betreffende Zungenhälfte ödematös wird, welche die Erregungsursache dieser Muskelcontraction sei. Diese Erklärung erscheint deshalb wahrscheinlich, weil bei jeder Muskelcontraction eine Imbibition gewisser Elemente der Primitivfasern statthat, worauf hier jedoch des Weiteren nicht eingegangen werden kann.

Bei allen Zuständen, bei denen in Folge von Erregungszuständen oder Lähmungen des Nervenapparates Verschiedenheiten in dem Kaliber und in der Blutbewegung an den Gefässen beobachtet wird, ist stets vor Allem darauf zu achten, ob etwa vorhandene, vom Nerveneinfluss herrührende Erweiterungen entweder die Folge einer Reizung der Vasodilatatoren oder einer Lähmung der Vasoconstrictoren seien. Es ist dies für die Deutung auch pathologischer Erscheinungen von grossem Belang. — Auch psychische Einflüsse können auf das Centrum der Vasodilatatoren wirken; so ist die Schamröthe (die sich nicht allein auf das Antlitz erstreckt, sondern auf die ganze Haut sich ausdehnt) wahrscheinlich Folge der Erregung des Dilatatorencentrums.

Die gefässerweiternden Nerven haben offenbar einen bedeutenden Einfluss auf die Körpertemperatur und auf die Wärme der einzelnen Körpertheile, der sich aus dem, was über den bezüglichen Einfluss der Vasoconstrictoren gesagt wurde, ableiten lässt.

Es ist nicht zu leugnen, dass beide Gefässnervencentra einen wichtigen Regulator für die Wärmeabgabe durch die Gefässe der Haut darstellen. Wahrscheinlich werden sie reflectorisch durch sensible Nerven in Thätigkeit erhalten. Störungen in der Function dieser Centra können zu einer abnormen Aufspeicherung der Wärme führen (wie im Fieber) oder zu abnormer Abkühlung.

Offenbar haben auch die Venen und Lymphgefässe, soweit sie Muskelfasern besitzen, ähnlich wie die Arterien Gefässnerven, doch ist über dieselben unsere Kenntniss noch in den ersten Anfängen.

Von der Pfortader erwies MALL, dass ihre musculösen Wandungen vom Splanchnicus innervirt werden, — von den Hinterbeinvenen steht die Herkunft der Motoren seitens des N. ischiadicus fest (THOMPSON).

Einen Venenspasmus hat man als von einer Reizung der constrictorischen Nerven herrührend angenommen. — Für die Abhängigkeit der Lymphgefässe von den Nerven spricht der Versuch von CAMUS und GLEY, welche auf Reizung des peripheren Splanchnicusendes die Cisterna chyli sich erweitern sahen. Andere Sympathicusfasern bewirkten Contraction der Cisterne, sowie auch des Ductus thoracicus. Die Athemsuspension durch plötzliche Erzeugung venöser Blutmischung bewirkte dasselbe. Weiteres ist bisher nicht ermittelt worden.

Ebenso ungenügend sind zur Zeit unsere Kenntnisse betreffs der Capillargefässe. Denselben kommt, wie zahlreiche Beobachtungen gelehrt haben, eine von den Protoplasmakörpern der sie zusammensetzenden Zellen herrührende Bewegung der Wandung zu, unter Erweiterung und Verengerung des Lumens. STRICKER hat die Capillaren passend als Protoplasma in Röhrenform bezeichnet und er vermochte an demselben, namentlich auch nach Reizungen bei lebendigen Thieren, jene Bewegungsvorgänge zu beobachten. Er sah dieselben vorzugsweise an den Capillaren jugendlicher Froschlarven, ROUGET auch an neugeborenen Säugethieren. In höheren Altersstufen scheint das Reactionsvermögen gegen Reize wieder mehr zurückzutreten. Aehnliche Beobachtungen machten auch GOLUBEW und TARCHANOFF. Es lässt sich denken, dass eine verminderte Reactionsfähigkeit des Protoplasmas der Capillaren die Ursache atrophischer Störungen in den Geweben höheren Alters zum Theil bedingen mag. WALDEYER und sein Schüler BREUER fanden in Begleitung der Capillargefässe feine, anastomosirende, marklose Nervenfibrillen, welche mit charakteristischen kleinen Endknöpfchen an der Capillarwand ihr Ende erreichten. Ganglien trafen sie in Verbindung mit diesen Capillarnerven und in dem Gebiete des Nervus sympathicus. Ueber die Function dieser Nerven ist nichts bekannt geworden. Wenn man jedoch bedenkt, dass die protoplasmatischen Zellen in den Lücken der Hornhaut des Auges, welche mit den feinsten Endigungen von Corneanerven in unmittelbarer Verbindung stehen, sich, wie W. KÜHNE zeigte, auf Reizung der Nerven zusammenziehen, so kann sich die Annahme, dass auch die Protoplasmazellen der Capillaren durch Reizung der Capillarnerven sich bewegen und dadurch das Lumen der Röhren variiren, wenigstens auf Analogien stützen. Ist aber diese Hypothese richtig, so eröffnet sich eine weite Perspective auf das Feld der Ernährungsvorgänge seitens der Haarröhrchen, auf das Ein- und Ausgehen von Strömungen durch die Capillarwände hindurch aus und zu den umliegenden Geweben in ihrer Abhängigkeit von Erregungszuständen der Capillarnerven. Doch das kann nur angedeutet werden.

Sensible Nerven sind zwar anatomisch an den Gefässen nicht nachgewiesen worden, dennoch deuten einige pathologische Beobachtungen darauf hin, dass solche vorhanden sind, wie die Schmerzen bei Arteriospasmus, Aneurysma, Arteriosklerose und Thrombose es anzeigen (NOTHNAGEL, LAACHE).

Die physikalischen Eigenschaften der Gefässe.

Unter den physikalischen Eigenschaften der Gefässe spielt in erster Linie die Elasticität derselben eine hervorragende Rolle. Diese Eigenschaft ermöglicht allein die continuirliche Strombewegung des Blutes durch das System der Gefässröhren. Denn wenn die Elasticität derselben nicht vorhanden wäre, müsste entsprechend der stossweise erfolgenden Einpumpung des Blutes in die Wurzel der Aorta und Pulmonalis die Blutbewegung in den Gefässen eine intermittirende, den Systolen entsprechend stossweise erfolgende sein. Nach der gebräuchlichen Sprachweise der Physiker muss

die Elasticität der Gefässwandungen als gering bezeichnet werden, d. h. sie setzen den dehnenden Kräften, also hier dem intravasculären Druck, der pulsatorischen Dehnung, dem Zuge bei Bewegungen und Verschiebungen der Körpertheile einen nur geringen Widerstand entgegen. Ihre Ausdehnungsfähigkeit ist jedoch gross. Ebenso muss ihre Elasticität als vollkommen bezeichnet werden, denn dieselben kehren nach dem Aufhören der dehnenden Kräfte leicht und schnell in ihre ursprüngliche Form wieder zurück.

Eine Frage hat die untersuchenden Forscher namentlich vielfach beschäftigt, die nämlich, ob sich die Gefässwandungen ähnlich verhalten, wie elastische unorganisirte Materien, oder ob sie als organisirte Gebilde von dem allgemeinen Elasticitätsgesetz eine Ausnahme machten. Die unorganisirten elastischen Körper dehnen sich nämlich bei zunehmendem Zug genau proportional der Zunahme der dehnenden Kräfte (Gewichte etc.). Nun sollen aber nach EDUARD WEBER, WERTHEIM und A. W. VOLKMANN die Längen der Gefässe, wie die aller übrigen thierischen, feuchten Theile überhaupt nicht den spannenden Gewichten proportional wachsen, sondern sie sollen bei steigenden Belastungen weiterhin stetig in ihrer Längenausdehnung beträchtlich weniger zunehmen. WUNDT hat jedoch diesen Angaben, gestützt auf eingehende und längere Zeit fortgesetzte Versuche, den Satz gegenübergestellt, dass sich die Gefässe dennoch den nicht organisirten Körpern ähnlich verhalten, und hat die Gefässe demnach dem allgemeinen Elasticitätsgesetze untergeordnet. Allein es ist nach WUNDT erforderlich, dass man nicht allein an den Gefässen die nach der Belastung zuerst sich zeigende Dehnung misst, sondern man hat auch noch dazu die nach derselben noch allmälig erfolgende sogenannte elastische Nachwirkung mit zu berücksichtigen. Diese oft sehr langsam erfolgende und sich erst spät einstellende, endliche Dehnung geschieht aber in den letzten Zeitabschnitten so langsam, dass sogar eine Beobachtung mittels Vergrösserungsgläsern erforderlich ist, um den Zustand der wirklich erfolgten definitiven Dehnung zu markiren. Wenn sich nun auch hiernach die Gefässwandungen den elastischen unorganisirten Körpern ähnlich erweisen, so kommen doch einige Abweichungen von dem allgemeinen Gesetze vor, insofern, als der Ueberschreitung gewisser Belastungen nur geringere Dehnungen und zugleich dauernde Veränderungen nicht gerade selten nachfolgen. Normale Venen können aber immerhin, ohne dass die Elasticitätsgrenze überschritten wird, bis mindestens 50% gedehnt werden (K. v. BARDELEBEN). Eine besondere Beeinflussung erfährt die Elasticität der Gefässwandungen in der Länge sowohl, als auch in der Breite durch die Wärme. Diese bewirkt nämlich eine Verminderung der Dehnbarkeit. ROY zeigte nämlich, dass die Gefässe bei Verhütung von Wasserverdunstung aus ihren Geweben und bei gleichbleibender Belastung sich bei zunehmender Erwärmung verkürzen.

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich die Elasticität der Gefässwände verschiedentlich verändert. Ihre Ernährungsstörungen können die Elasticität der Schlagadern anders gestalten. So erklärt es sich, dass abnorme Dehnungen an denselben beobachtet werden (Aneurysmen). Marasmus vor dem Tode bewirkt, dass die Arterien relativ weiter gefunden werden, als normale (ROY). Auch das Alter beeinträchtigt die Elasticität, zumal, wenn Arteriosklerose oder Verkalkung der Wandungen eingetreten ist. Da die normale Elasticität der Gefässwandungen für die normale Circulation des Blutes durch die Gewebe von grosser Bedeutung ist, so lässt sich unschwer ermessen, dass die Schädigung der normalen Elasticität der Gefässwandungen Ernährungsstörungen in den von den Gefässen versorgten Gebieten nach sich ziehen muss. ISRAËL stellte Beobachtungen an über veränderte Elasticität der Arterien bei Krankheiten. Es wurde aus verschiedenen Stellen der Aorta ein 5 Mm. breiter und 5 Cm. langer Streifen aus-

geschnitten und beobachtet, wie er sich durch angehängte Gewichte (25, 50 und 75 Grm.) dehnte. Die grösste Verlängerung betrug 3,74 Cm. bei einem jungen Mädchen, welches an maligner Endokarditis gestorben war, die geringste nur 0,66 Cm. bei einem 49jährigen Manne mit chronischer interstitieller Nephritis. Das 5 Cm. lange Aortenstück dehnte sich durch die Belastung bei Chlorotischen auf 7,422, bei Nephritikern auf 6,471, bei Potatoren auf 6,03, bei normalen Männern auf 6,95 Cm.

Eine weitere wichtige physikalische Eigenschaft der Gefässwandungen ist ihre erhebliche Cohäsionskraft, vermöge welcher sie selbst bei sehr beträchtlicher Spannung in ihrem Innern einer Zerreissung Widerstand zu leisten im Stande sind. Schon A. W. VOLKMANN fand, dass eine Carotis erst dann zerriss, nachdem man den Innendruck in derselben um das 14fache gesteigert hatte. Der Zerreissungswiderstand der Venen erwies sich als noch grösser, als der gleich dicker Arterienwände. Die neueren Untersuchungen von GRÉHANT und QUINQUAUD, welche durch eine Pumpvorrichtung Wasser unter so hohem Drucke in Gefässe einpressten, bis dieselben zerplatzten, lieferten die folgenden Ergebnisse. Die Durchmesser der Arterien wurden bei hohem Drucke nur relativ wenig vergrössert, liess man sodann den Druck wiederum nach, so ging das gedehnte Gefäss auf das ursprüngliche Kaliber wieder zurück. Es zeigte sich also, dass die Elasticität der Gefässwände eine vollkommene war. Während nun intra vitam der Druck innerhalb der A. carotis des Hundes etwa 15—19 Cm. Quecksilber beträgt, zerbarst dieselbe erst bei einem künstlichen Drucke von 7—11 Atmosphären. Hierbei verlief die Rissstelle oft der Länge nach. Die Spannung, welche der Umfang der Arterienwandung auszuhalten im Stande ist, berechnet sich auf 1 Cm. Länge gleich einer Belastung von 13—25 Kgrm.; Arterien kleineren Lumens, wie z. B. die A. radialis oder cubitalis sind im Allgemeinen relativ widerstandsfähiger, als die weiten, z. B. die Aorta. Diese Regel gilt jedoch nicht mehr, falls krankhafte Processe die Wandung alterirt haben. Weiterhin fand man, dass die Venen meist einen höheren Druck auszuhalten vermögen, als die entsprechenden Schlagadern. Eine menschliche Carotis oder Iliaca wird bei etwa 7—8 Atmosphären Druck zerrissen, in krankhaften Zuständen jedoch, z. B. bei Atherom und Gehirnblutung, barst die Carotis schon bei 3—5 Atmosphären, die kleineren Gefässe in der Nähe eines Blutungsherdes im Gehirn schon bei 2—3 Atmosphären inneren Spannungsdruckes. Verminderte Cohäsion der Adern, zumal der Arterien, ist im Alter nicht selten und kann dann zu pathologischen Gefässzerreissungen (Apoplexien u. dergl.) Veranlassung geben.

Literatur: Die physiologischen Beziehungen finden sich: Handbuch der Physiologie des Nervensystems, specielle Nervenphysiologie von SIGM. MAYER. Leipzig 1879. — L. LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl., Wien und Leipzig 1896. — Vollständige Mittheilungen über alle weiteren Einzelheiten liefert der Jahresbericht der Anatomie und Physiologie von HOFMANN und SCHWALBE, seit 1873 jährlich erschienen in Leipzig; seit 1892 fortgesetzt (nur für Physiologie) von HERMANN. — Die physiologischen und zugleich die pathologischen Ausführungen enthält: EULENBURG und LANDOIS, Die vasomotorischen Neurosen (Angioneurosen), l. c. — EULENBURG und GUTTMANN, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. — VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteurs (physiologie et pathologie) faites à la Faculté de méd. de Paris. 1875. — Der Jahresbericht der Medicin von VIRCHOW-HIRSCH, ferner das Neurologische Centralblatt von MENDEL bringen Nachricht über die weiteren pathologischen jährlichen Ermittlungen. — Ueber die nicht auf das Nervensystem bezüglichen Forschungen über die Gefässe vergleiche die umfangreicheren Hand- und Lehrbücher der Physiologie, Anatomie und Histologie. *L. Landois.*

Gefässgeschwulst, s. Angiom, I, pag. 615.

Gefässnerven, Gefässneurosen, s. Gefässe.

Gefässtonus, s. Gefässe, VIII, pag. 345.

Gefässunterbindung. Man versteht unter Ligatur das Zubinden eines Gefässes zum Zwecke der Blutstillung. Die Ligatur kann an

Arterien und Venen ausgeführt werden. Sie kann ferner direct an dem blutenden Gefässe oder indirect an dem zuführenden Gefässe (Hauptarterie) ausgeführt werden (Ligatur in der Continuität).

Geschichte der Ligatur. Ob HIPPOKRATES (460 v. Chr.), der zuerst die Blutstillungsmittel wissenschaftlich zusammenfasste, von der Ligatur wusste, ist wahrscheinlich nach einer Stelle seines Buches über die Volkskrankheiten: Λἵμαῖος φλεβῶν σῖάσιες λειποθυμίη σχῆμα ἄλλη ἀπόληψις μοῖώμαῖος ζυσῖροφη πρόσθεσίς ἐπιδεσις, nach der Uebersetzung von GRIMM: Die das Bluten der Adern stillenden Mittel sind: Die Ohnmacht, die veränderte Stellung, das Unterbinden der Ader, das gedrehte Linnen, das Aufdrücken und der Verband. Den ersten sichersten Bericht über Ligatur finden wir bei CELSUS (20 n. Chr.). Unter den wichtigsten Vorschriften für die Blutstillung finden wir die Erwähnung des Ferrum candens und die Kenntniss der Ligatur blutender Gefässe. Doch scheint es, als ob die Gefässunterbindung wohl nur bei angeschnittenen Gefässen in Gebrauch gezogen wurde. CLAUDIUS GALEN (170 n. Chr.) giebt für die Stillung der Blutungen ganz genaue Vorschriften. Als letztes Mittel soll man, blutet die Arterie, die Ligatur anlegen; auch grössere Venen müsse man bisweilen unterbinden. Zur Unterbindung benutzte er ausser Seidenfäden auch Darmsaiten. Die Arterienligatur bei Aneurysmen wurde von ANTYLLUS (300 n. Chr.) und PHILAGRIUS eingeführt. Im Mittelalter bis auf AMBROISE PARÉ (1517—1590) wurde die Ligatur zwar nicht ganz vergessen, aber nur selten erwähnt (LANFRANCHI, GUY VON CHAULIAC), noch seltener benutzt. PARÉ trat sehr entschieden wieder für die Ligatur ein. Er wandte hauptsächlich zwei Verfahren der Ligatur an, die directe Unterbindung des mit einer Zange gefassten und vorgezogenen Gefässes und die percutane Umstechung. Bei der directen Ligatur wurde zum besseren Halt der Ligatur immer etwas vom Nachbargewebe mitgefasst. PARÉ wandte die Ligatur zum ersten Male 1552 an, als er im Lager Heinrich des II. in Metz sich befand, das damals von Karl V. belagert wurde. Er schildert sein Verfahren folgendermassen: En prenant les dits vaisseaux avec tels instruments, nommés Becs de Corbin faut pincer les tirant et amenant hors de la chair . . . le faisant il ne te faut estre trop curieux de ne pincer seulement que les dits vaisseaux; pource qu'il n'y a danger de prendre avec eux quelque portion de la chair des muscles où autres e. t. c. — Doch fehlte der damaligen Zeit das Verständniss für die Ligatur und von der mehr isolirten Ligatur des blutenden Gefässes gingen die Chirurgen mehr und mehr ab und führten meist die Umstechung der blutenden Stelle mit einer Nadel aus (DIONIS, 1680). Erst MONRO (1730) verwarf die Umstechung und rieth zur isolirten Unterbindung, die er mit einem nicht zu stark zusammengeschnürten Bändchen ausführen wollte. Aehnlich verfuhren BROMFIELD (1750) und LOUIS (1755), DESCHAMPS (1780). Letzterer erfand noch einen eigenen Schlingenschnürer (Presse-artère), vermittels dessen er die Ligatur noch fester, wenn erforderlich, anziehen wollte. Auch die alte PARÉ'sche Arterienzange erhielt zweckmässige Aenderungen. Hand in Hand mit diesen Verbesserungen schritten die Kenntniss über das spontane Stehen der Blutung, über die Ursachen der Blutstillung, über Thrombenbildung vorwärts. — Abgesehen von den Arbeiten J. L. PETIT's (circa 1730), KIRKLAND (1760), MANNOIR, BELL (1790) waren besonders die Untersuchungen von JONES (1805) von Bedeutung. Die Ligatur durchschneide die inneren Gefässhäute, veranlasse dadurch plastische Exsudation, die nach Resorption des Blutcoagulums eine Verwachsung des Gefässes bewirke. Die Ligatur müsse früh entfernt werden, um nicht Eiterung zu erzeugen und dadurch die junge Gefässnarbe zu zerstören.

Seiner Anhänger HODGSON, LAWRENCE (1814) Lehren entsprechen beinahe dem heutigen Standpunkte. Um die Eiterung zu vermeiden, erfand

TRAVERS (1814) die temporäre Ligatur. Ihm folgte SCARPA (1817). Sein Verfahren bestand darin, die Arterie mittels eines feinen, um dieselbe herumgeführten Bändchens gegen einen mit Cerat bestrichenen kleinen Leinwandcylinder etwa 3—4 Tage lang zu comprimiren (Applatissement). Bis in die neueste Zeit wurden Modificationen dieses Verfahrens ersonnen. v. BRUNS (1873) empfahl Ligaturstäbchen, respective Ligaturröhrchen, um die Fadenligatur, so lange nöthig, gespannt zu erhalten. Um die Eiterung der Ligatur zu hindern, wurden mit dem verschiedenartigsten Material Versuche angestellt. PHYSIK (1814) wählte Streifen von Hirschleder, COOPER Darmsaiten (Catgut), SIMPSON, v. LANGENBECK feine Metalldrähte. Um die Fäden ganz zu vermeiden, machte AMUSAT (1830) die Torsion der Gefässe, die viel Anhänger fand, aber in ihrer Wirkung unsicher war, STILLING (1834) empfahl ein sehr umständliches Verfahren: die Gefässdurchschlingung. SIMPSON erfand die Acupressur und Acutorsion. Seit Erfindung der antiseptischen Ligatur sind alle diese Verfahren vergessen worden.

Wenn im Allgemeinen auch die blutenden Venen unterbunden wurden, so hatte man doch bis in die neueste Zeit, bis zur Einführung der Antisepsis, grosse Scheu davor, wegen der ausgedehnten Thrombenbildung, Zerfall der Thromben und daran sich schliessende Pyämie. TRAVERS (1815) führte die seitliche Venenligatur ein.

Die Ligatur des blutenden Gefässes mit aseptischem Material ist das sicherste und gefahrloseste Blutstillungsmittel, vorausgesetzt, dass das Gefässrohr selber gesund ist. Alle Mittel, welche die Eiterung in der Wunde verhüten, schützen auch vor Nachblutungen. In allen antiseptisch behandelten Wunden giebt die Ligatur fast absolute Sicherheit gegen Blutungen.

Das Material für die Ligatur der Gefässe ist heutzutage ein verschiedenes, vorwiegend werden aber besonders präparirte Darmsaiten und Seidenfäden dazu benützt.

Das beste Material für die Ligatur dürften für kleinere Gefässe die Darmsaiten, für grössere Gefässe die Seidenfäden sein. Um beide aseptisch zu erhalten, müssen sie in verschiedener Weise präparirt werden. Von den vielen Methoden wollen wir hier nur einige wenige erwähnen.

a) Catgut soll nach LISTER mehrere Monate und bis zum Gebrauch in einer Emulsion liegen, bestehend aus 1 Theil in etwas Wasser gelöster krystallisirter Carbolsäure und 5 Theilen Olivenöl. Um die Darmsaiten widerstandsfähiger zu machen, hat LISTER folgende Vorschrift gegeben: 200 Grm. Darmsaiten werden in gespanntem Zustande 48 Stunden lang in eine Lösung, bestehend aus Chromsäure 1 Grm., Wasser 4000 Grm., Carbolsäure 200 Grm., gelegt, sodann herausgenommen und bis zum Gebrauch in 20% Carbolöl aufbewahrt (das Präparat ist aber sehr hart und wenig empfehlenswerth). KOCHER legt das Catgut 24 Stunden lang in Oleum Juniperi, dann 24 Stunden in Glycerin und bewahrt es hernach in 95% Alkohol auf.

Wir präpariren nach Vorschriften aus dem königl. Klinikum das Catgut folgendermassen: Die Catgutrollen (wir beziehen dasselbe aus der Apotheke des Dr. DRONKE, Berlin W.) werden zunächst 12 Stunden in eine 1‰ige Sublimatlösung gelegt, sodann herausgenommen, aufgewickelt und in eine neue Lösung gebracht und in derselben bis zum Gebrauch aufbewahrt. Diese letztere Lösung besteht aus 1,0 Sublimat, 100,0 Glycerin und 899,0 Spiritus.

b) Seiden- und Hanffäden kocht CZERNY 1 Stunde lang in 5%iger Carbollösung und bewahrt sie bis zum Gebrauch in 3%iger Carbollösung auf.

Wir benutzen das auch in der v. BERGMANN'schen Klinik geübte Verfahren zur Desinfection der Seide. Es besteht in Folgendem: Die Seide wird 1 Stunde in Wasserdampf gekocht, dann unter einer Glasglocke, unter der sich auch eine Schale mit Schwefelsäure befindet, getrocknet, sodann in Blechkasten, die gut verschliessbar sind und in denen einige Stückchen

Kampfer liegen, auf Metallrollen aufgewickelt aufbewahrt. Die Apparate zum Kochen der Seide und zum Aufbewahren derselben sind bei dem Instrumentenmacher Schmidt, Berlin N., Ziegelstrasse 3, vorräthig.

Die Anlegung der Ligatur geschieht in folgender Weise.

Bei Arterien. Ist die Arterie angeschnitten, so wird sie am besten ganz durchschnitten, beide Enden dann isolirt unterbunden. (Eine directe Gefässnaht ist bisher nur bei Venen mit einigem Erfolg versucht worden, so bei der Vena femoralis.) Die Unterbindung kann bei den Extremitäten sehr zweckmässig vorgenommen werden, nachdem das Glied blutleer gemacht ist. Die betreffende Arterie wird am besten mit einer verschliessbaren Arterienpincette gefasst. Am zweckmässigsten sind dazu die Schieberpincetten von v. Langenbeck, Roser, dann besonders die Klammern von Péan, Koeberle, Kocher. Das Gefäss muss möglichst isolirt gefasst werden und oberhalb der Pincettenspitze abgeschnürt werden. Hat man Seide als Unterbindungsmaterial, so macht man erst einen chirurgischen Knoten, darüber einen einfachen Knoten, die Enden des Fadens werden abgeschnitten, bei Catgut genügen zwei einfache Knoten. Bei grösseren Arterien, besonders bei Amputationsflächen, muss die Arterie erst mit Hilfe einer einfachen Pincette und eines Scalpells eine Strecke weit isolirt werden, bevor man die Ligatur anlegt. Liegt die blutende Arterie tief in der Wundhöhle, so muss man den Knoten bilden, bevor man ihn über die kolbigen Fassenden der Pincette mit den Fingerspitzen schiebt, der zweite Knoten ist dann leichter darüber zu schnüren. — Die Ligatur der Venen wird in ganz derselben Weise ausgeführt, nur etwas dünneres Unterbindungsmaterial gewählt. Der Knoten selber wird gewöhnlich nicht so fest geschnürt. Kleine Venen brauchen nicht unterbunden zu werden. Bei sehr grossen Venen muss ein sorgfältiges Herauspräpariren derselben mittels zweier anatomischer Pincetten der Ligatur vorangehen. Die Furcht von der Venenligatur hat seit Beseitigung der Gefahr einer Phlebitis keine Berechtigung mehr. Die seitliche Venenunterbindung wird so ausgeführt, dass die verletzte Stelle der Venenwand mit einer anatomischen Pincette vorgezogen und mittels einer Ligatur umschnürt wird.

Die indirecte Ligatur oder die Ligatur in der Continuität. Diese Methode ist wegen der schnellen Herstellung des Collateralkreislaufes zur Blutstillung meist unsicher und ungenügend und wo es angeht, immer die Unterbindung des blutenden Gefässes selber zu machen.

Anmerkung. Untersuchungen über die Schnelligkeit, mit der sich der Collateralkreislauf bei Thieren nach Continuitätsunterbindungen wieder herstellt, sind von Weber, Pirogoff und Sonnenburg angestellt worden. Meine Experimente ergaben, dass beim Hunde schon 10 Minuten nach Ligatur der Aorta abdominalis der Puls der Arteria cruralis wiederkehrte und 3 Minuten nach Ligatur der Cruralis der Blutdruck in der Pediaca sich wieder hob.

Die Ausführung der indirecten Ligatur. Das Aufsuchen und Unterbinden der Arterie soll an den Extremitäten womöglich mit Benutzung der künstlichen Blutleere geschehen, wodurch die Operation sehr erleichtert wird. Man hat zur Operation, die selbstverständlich streng nach antiseptischen Grundsätzen ausgeführt werden muss, an Instrumenten nöthig: ein kleineres Scalpell, eine anatomische Pincette, stumpfe und scharfe Haken zum Halten der Wundränder, eine Unterbindungsnadel, zwei Hakenpincetten, Ligaturfäden und Instrumente zur Wundnaht. Das Präpariren zwischen Hakenpincetten, wie es v. Langenbeck lehrte, muss hier genau geübt werden. Zum Auffinden der Arterie ist die genaue Kenntniss der anatomischen Lage der Arterie nöthig, zur Orientirung dienen sichtbare oder fühlbare Knochenvorsprünge und desgleichen Muskelränder. An Theilen, die nicht blutleer gemacht sind, erleichtert auch die Pulsation der Arterie das Auffinden derselben. Hat man aber den Hautschnitt gemacht und ist man bis in die Nähe der Arterie gelangt, so wird man erfahrungsgemäss oft von Pulsation

des Gefässes nichts mehr wahrnehmen. Bei sorgfältigem Präpariren wird man jeden Nerven oder jede Nervenverletzung vermeiden können. Von Wichtigkeit sind auch die Fascien, unter denen oft, nur von lockerem Fett- und Bindegewebe getrennt, die Arterie gefunden wird. Ist man auf die Scheide der Arterie gelangt, so hebt man eine kleine Falte derselben auf, trägt dieselbe mit dem Messer ab und führt in die so erhaltene Oeffnung dann die Hohlsonde ein, auf der man die Fascie dann spaltet. Man lockert nun vollends die Arterie in ihrer Scheide und führt mit Hilfe der Deschamps-schen Nadel oder mit einer Oehrsonde oder endlich durch Unterschieben einer anatomischen Pincette, welche den entgegengehaltenen Faden fasst. die Ligatur um das Gefäss (antiseptische Seide ist auch hier vorzuziehen). Die Ligatur soll immer von der Seite, auf der die begleitende Vene sich befindet, um die Arterie herumgeführt werden. Zur Unterbindung der Arterie genügt eine Ligatur, gewöhnlich werden aber zwei Ligaturen, etwas von einander entfernt, um die Arterie gelegt. Will man ganz sicher sein, so excidirt man noch das zwischen den Ligaturen befindliche Stück der Arterie. Die Fadenenden werden kurz abgeschnitten, die Wunde genäht, drainirt und verbunden.

Wendet man die Continuitätsligatur an atheromatösen Gefässen an, so wird man meist die Erfahrung machen, dass die Ligatur entweder gleich durchschneidet beim Zuschnüren der Schlinge oder in wenigen Stunden, respective Tagen. Die Wahl des Unterbindungsmaterials hat dabei keinen Einfluss.

Literatur: Die Literatur der »Gefässunterbindung« ist so bedeutend, enthält dabei so viel Nebensächliches, dass hier nur auf einige neuere Arbeiten und Werke hingewiesen werden soll, in denen zum Theil ausführliche Literaturverzeichnisse zu finden sind. (Siehe auch die modernen Hand- und Lehrbücher der Chirurgie.) — Simpson, Acupressure a new method of arresting surgical haemorrhage and of accelerating the healing of wounds. Edinburgh 1864. — Stilling, Die Gefässdurchschlingung. Eine neue Methode, Blutungen aus grösseren Gefässen zu stillen. Marburg 1834. — Bruns, Temporäre Ligatur. Deutsche Zeitschrift f. Chir. V, pag. 317. — Delaye, De la ligature, de la torsion et de la forcipressure, comme moyen d'hémostase en Chirurgie. Paris 1878. — Lister, Brit. med. Journ. 1868, April, August, November 1869. — Asché, Die Lister'sche Wundbehandlung. Referat Schmidt. Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV. — Boeckel, Gaz. hebdom. 1880, pag. 9—10. — Kocher, Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 23. — Blasius, Ueber seitliche Venenligatur. Halle 1871. — Albert, Beiträge zur Geschichte der Chirurgie. Wien 1877, 1. Heft und viele Andere. Vergl. vor Allem das ausführliche Literaturverzeichniss in Heinecke, Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1885, Enke, Lief. 18.

Sonnenburg.

Geflügelcholera, s. Septicaemia haemorrhagica.

Gegengift, s. Antidota, I, pag. 645.

Geheimmittel. Der Name Geheimmittel entspricht in seiner gegenwärtigen Anwendung nicht dem Verbalbegriffe, d. h. einem Mittel, dessen Zusammenhang nicht oder nicht genügend bekannt ist. Die Hilfsmittel der Chemie und Mikroskopie reichen bekanntlich aus, um Gemische der abenteuerlichsten Art in ihre Bestandtheile zu zerlegen. Die Absicht der Geheimmittelfabrikanten, die Welt über die Natur ihrer Erfindungen im Dunkel zu erhalten, liegt zwar auch jetzt häufig genug vor, wird aber höchstens auf kurze Zeit erreicht, und die neueste Richtung tritt sogar mit vollständiger Angabe der Bestandtheile der Composition von vornherein auf, um dadurch den etwa gesetzlich vorhandenen Erschwerungen des Betriebes zu begegnen. Vom legislatorischen Standpunkte sind als Geheimmittel alle zur Ausbeutung des Publicums bestimmten Substanzen, Zubereitungen und Mischungen zu bezeichnen, welche behufs Beseitigung abnormer oder zur Wiederherstellung normaler Zustände des Körpers oder einzelner Körpertheile geschäftsmässig angepriesen werden, wobei man die zu cosmetischen oder diätetischen Zwecken dienenden Mittel dieser Art neben den zum curativen Gebrauche bestimmten unter derselben Bezeichnung zusammenfasst. Der Begriff des Geheimmittels deckt sich jetzt im Wesentlichen mit

dem eines »Schwindelmittels« oder »Reclamemittels« zur Erzielung eines unangemessenen Gewinnes der Darsteller oder Vertreiber.

Die Geheimmittel unserer Zeit sind nur zum kleinsten Theile hervorgegangen aus den Arcana oder Nostra des 16., 17. und 18. Jahrhunderts, d. h. Arzneimischungen, die von einzelnen Aerzten besonders heilkräftig gefunden und vom Publicum als solche anerkannt waren, die dann ihre Entdecker entweder selbst verkauften oder in Apotheken verbreiten liessen. Zum grössten Theile sind sie auf die »wilde Medicin«, der sie jetzt nahezu ausschliesslich angehören, zurückzuführen, wie sie schon im Alterthum von den »Circumforanei« ausgeübt wurde und namentlich im 16. und 17. Jahrhunderte im Schwunge war, wo »Marktschreier« und »Olitätenkrämer«, letztere besonders aus Thüringen (Königsee und Oberweissbach) sie besorgten. Zu diesen, ihre Waaren in Umherziehen verkaufenden Händlern, denen bereits die preussische Medicinalordnung von 1725 das Handwerk zu legen bemüht war, indem sie Confiscation der Waaren und Bestrafung der Hausirer »am Leibe« und deren Landesverweisung vorschrieb, während sie auch den Verkauf der »ärztlichen Arcana« von einer Prüfung und billigen Preisnotirung abhängig machte, sind jetzt den Fortschritten der Zeit entsprechend grossartige Geschäfte, theilweise sogar Geschäftscompagnien, für den Betrieb von Geheimmitteln gekommen, die durch Agenten und Filialen ihre Geschäfte besorgen lassen und diesen durch fortlaufende Annoncen und Reclamen in den Zeitungen einen colossalen Umfang geben. In Amerika kommt dazu auch das Affichiren von Reclamen und das Bedrucken von Wänden, Hausgiebeln mit Anpreisungen von Geheimmitteln. Mit Staunen haben z. B. europäische Reisende auf der Fahrt von New-York zur Weltausstellung in Chicago an allen von der Bahn sichtbaren Hausgiebeln und auf alle 10 Minuten längs der Bahnlinie aufgestellten Ständern die für ein Sennesblätterlaxat für kleine Kinder berechnete Reclame »Children cry for Pitchers Castoria« wahrgenommen.

Der Name »Reclamemittel« ist gewiss gerechtfertigt für Mittel, welche, wie Hoff's Malzextract, Dubarry's Revalenta, Goldberger's Rheumatismusketten, die verschiedenen Mittel von Richter, Jacobi's Königstrank, Brandt's Schweizerpillen, Beecham's Purgirpillen und Warner's Safe Cure-Mittel, ihren Umsatz vorzugsweise den Insertionen in fast sämmtlichen Zeitungen verdanken. Mit welchem Kostenaufwande und wie routinirt Geschäfte dieser Art betrieben werden, davon giebt das bekannte Factum Zeugniss, dass der 1884 mit Hinterlassung von 5 Millionen Pfund Sterling verstorbene Pillenfabrikant Halloway jährlich 40.000 Pfund für Zeitungsannoncen ausgab und dem bekannten Schriftsteller Dickens (Boz) 1000 Pfund für die gelegentliche Erwähnung seines Fabrikates bot. Halloway wird durch Beecham überboten, der für seine Pillen 1890 dem Staate 32.000 Pfund Sterling Stempelsteuer und den Zeitungen u. s. w. 110.525 Pfund Sterling für Reclamen bezahlte und obschon die Ausgaben für Reclamezwecke mehr als ein Drittel der Verkaufspreise betragen, ein brillantes Geschäft macht. Der Geheimmittelfabrikant Richter soll jährlich 125.000 Mark für Insertionen ausgeben. Neben den Annoncen wird übrigens noch eine besondere Reclame durch die Presse mittels Broschüren, welche das Heilmittel oder Verfahren des Geheimmittelfabrikanten anpreisen und mitunter unentgeltlich, meist gegen besondere Bezahlung ausgegeben werden, betrieben. Solche Broschüren sind namentlich gebräuchlich bei Anpreisung von Mitteln gegen Geschlechtskrankheiten, in specie Impotenz. Auch für andere Geheimmittel, wie die Brandt'schen Pillen, die »tropischen Kräuter« des ehemaligen Butterhändlers Becker (»Fliegender Rathgeber für alle Leiden«) ist durch besondere Schriften agitirt. Dass solche Broschüren gleich in der 100. Auflage das Licht der Welt erblicken, ist nicht besonders merkwürdig. Auf dem Titelblatte einer Broschüre für die Richter'schen Mittel figurirt sogar die 513. Auflage. Natürlich wird dabei die Humanitätsmaske aufgesetzt; das letzterwähnte Buch betitelt sich der »Krankenfreund«, ein anderes wendet sich als »Ein Wort an die Hausfrauen« an diese, um den Richter'schen Mitteln den Eingang in die Familien zu verschaffen. In der Zeit der Hochfluth des Geheimmittelunwesens in Deutschland kam es sogar zur »Gründung« eines in Eisenach erscheinenden Organes der Geheimmittelfabrikanten mit dem verlockenden Titel der »Warte für öffentliche Gesundheitspflege«. Mitunter benutzt man auch einfache empfehlende Zettel, die durch Polizeibeamte, Gemeindevorsteher auf dem platten Lande verbreitet werden. So wurden 1891 auf diese Weise 150.000 Flaschen Augsburger Lebensessenz untergebracht. In Ländern, wo das Reclamiren in Zeitungen verboten ist, hilft man sich auch mit Volkskalendern aus, um die Schwindelmittel anzupreisen, wie solche in Deutschland unter dem Namen »Gesellschaftskalender«, »Humoristischer Hauskalender Dr. Eisenbart« und »Schäfer Thomas-Kalender« vertrieben wurden. Auch die mündliche Reclame, wie sie ursprünglich auf den Jahrmärkten üblich war, wird noch jetzt benutzt; nur sind an die Stelle der Marktschreier Wanderredner und »Apostel der Naturheilkunde« getreten.

Die Benennung »Schwindelmittel« bedarf kaum einer Rechtfertigung, wenn man die verschiedenen Manipulationen der Geheimmittelfabrikanten und die mannigfachen Täuschungen, denen sie das Publicum aussetzen, sich vor Augen führt. In den meisten Fällen besteht der Schwindel darin, dass werthlose Substanzen zu unverhältnissmässig hohen Preisen (durchgängig mit 700—1000% Nutzen!) verkauft werden, in vielen, dass ein und dasselbe Mittel gegen ganz heterogene Krankheiten angepriesen wird. Besondere Arten der Schwindelei bestehen in der Vorführung von Attesten, welche gewöhnlich gefälscht oder von Leuten aus-

gestellt sind, die, wie in den Jahren 1870—1880 bei uns das Kleeblatt Theobald Werner, Johannes Müller und L. Chr. Hess, aus der Attestation ein Gewerbe machen. Mitunter sind übrigens auch medicinische Autoritäten gegen ihren Willen zur Förderung von Reclamemitteln benutzt worden, so Frerichs, Virchow u. A., welche R. Brandt in Schaffhausen die altbekannte Thatsache attestirten, dass Aloëpillen eine purgirende Wirkung besitzen und deshalb unter den Gönnern der Schweizer Pillen figuriren. Manche Mittel werden geradezu auf einen apokryphen Arzt zurückgeführt, z. B. die Richter'schen Mittel auf einen Dr. Airy. Der Friseur Nieske fingirt für seine Mittel sogar 4 derartige Aerzte und Professoren. Ein besonderer Schwindel liegt übrigens noch in den Namen vieler Geheimmittel, die theils durch ihren fremdländischen Klang, wie die gegen die Schwindsucht angepriesenen Homeriana, Feytona, Idiaton u. a. m. imponiren sollen. theils auf exotischen Ursprung hinweisen, der ihnen nicht zukommt, z. B. Revalenta arabica, Eau d'Afrique, Eau de Floride, Eau de Bahama, Tscheu-Fu, Tsing-Kueitsum, Hieng-fong, Pen-tsao u. a. m., theils nach Ingredienzen bezeichnet sind, die sie gar nicht enthalten. Unter den Begriff des Schwindels fällt auch die wechselnde Zusammensetzung vieler Reclamemittel, die theils aus der dem Wunsche des Fabrikanten, noch mehr zu verdienen, entspringenden Vertauschung eines kostspieligeren Ingrediens mit einem wohlfeileren, theils aus der Absicht, die Analysen der Geheimmittel zu discreditiren, theils aus gesetzlichen Beschränkungen für den Verkauf activer Stoffe (Aloë, Jodkalium) resultiren; ebenso die Vertauschung des ursprünglichen Namen mit einem anderen, sobald das Geheimmittel nicht mehr geht, z. B. Revalenta mit Revalescière und Ervalenta. Ein grosser Schwindel ist es auch, dass die Reclameschmiede ihr Verfahren als Naturheilmethode dem gewöhnlichen Verfahren der Aerzte entgegenstellen, obgleich ihre Mittel, wie dies bei den Richter'schen auf der Hand liegt, diesen entlehnt sind, freilich unter Beibehaltung der in der Medicin aus guten Gründen beschränkten Methoden, z. B. der Ableitung, die in Richter und Ayer's Pain Expeller wesentlicher, in dem »Lebenswecker von Baunscheidt« einziger Factor der Curen ist.

Den Geheimmitteln entsprechen im Wesentlichen die mit Unrecht meist als »Patent Medicines« bezeichneten Proprietary Medicines der Engländer und Amerikaner. Gerade hier ist die Geheimmittelfabrication in höchster Blüthe. In England giebt es nicht weniger als 20.000 Verkäufer von Reclamemitteln; in den Vereinigten Staaten zählte man 1888 nicht weniger als 563, im Staate New York allein 108 Fabrikanten von Proprietary Medicines. Dort kommen auch die geriebensten Heilschwindler vor, die es selbst nicht unterlassen haben, sich der allerneuesten Medicamente zu bemächtigen, um damit Profit für sich herauszuschlagen. So haben wir z. B. das Coaline head-ache powder als Heilmittel gegen Kopfschmerz und Migräne, das nichts als Antipyrin und Zucker ist, die Geheimmittel Anticamnia, Exodyne und Phenolid, die zu $^1/_2$—$^3/_4$ aus Antifebrin mit Natriumbicarbonat und Natriumsalicylat bestehen, und eine Anzahl ähnlicher Fabricate. Auch die modernen antiseptischen Stoffe sind vertreten, z. B. durch Quickine (Wasser und Alkohol), Listerine u. A. m. Eine besondere Arzneischwindelei ist die der Vorführung bekannter wirksamer Alkaloide als höchst wirksamer Stoffe aus Gewächsen, in denen sie bisher nicht vermuthet wurden. So wurde als hypnotisches Alkaloid aus wildem Hopfen unter dem Namen Hopeïn ein Gemenge von Morphin und Cocaïn, später unter dem Namen Gleditschin als eine angeblich aus Gleditschia stenocarpa gewonnene Pflanzenbase eine Mischung von Atropin und Cocaïn in den Handel gebracht. Dass auch ganz unwirksamen Stoffen Heilwirkungen beigelegt werden, dass man z. B. Zucker unter dem Namen Kaskine als Fiebermittel verkauft, ist in Amerika nichts Seltenes. Vielfach haben sich die Geheimmittelschwindler der neuen Welt ein neues Feld ihrer Thätigkeit in Europa und besonders in Deutschland ausgesucht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Richter'schen Zugmittel, die »Naturheilmittel von Dr. Airy«, auf den grossen Geheimmittelschwindler Ayer in Lowell in Massachussets zurückzuführen sind; wenigstens stimmen der Pain Expeller und das Sarsaparillian ganz genau mit amerikanischen älteren Mitteln überein. In neuester Zeit hat Warner in Rochester N. Y. seine Safe cure-Mittel, die trotz marktschreierischer Anpreisungen in amerikanischen Zeitungen, Pamphleten, Decorationsanzeigen an Zäunen, Hausgiebeln und sonstigen Orten anscheinend nicht genügenden Absatz in Amerika finden, Deutschland zugewendet und eine Niederlassung in Frankfurt a. M. errichtet, die 1892 nach officiellen Angaben schon einen Umsatz von 250.000 Mark hatte! Eine auffällige Erscheinung ist, dass in Amerika fast hinter jedem neu auftauchenden Geheimmittel gleich eine »Company« steht, wie die Rio Chemical Company in St. Louis, eine Phenolid Chemical Company u. A. m., oder wenigstens fingirt wird, ein Verfahren, welches unsere deutschen Geheimmittelfabrikanten für praktisch werthvoll zu halten scheinen, so dass jetzt auch bei uns von einer Sargana-Compagnie und von einer allerdings rasch verkrachten »Antidiphtherin-Gesellschaft« die Rede ist. In Frankreich unterscheidet man Remèdes secrets und Spécialités, welche letzteren von dem Staate nach Prüfung durch die Académie de médecine zum Verkaufe zugelassene besondere Mischungen und Arzneiformen darstellen. Hierauf bezieht sich die für andere Länder nicht brauchbare Definition der Geheimmittel, als »Substanzen oder Zubereitungen, die nicht vollständig formulirt und weder in den Apotheken vorhanden sind, noch die Billigung der Académie de médecine erhalten haben und deren Verkauf unter mehr oder weniger trüglicher Form und einer Annoncirung stattfindet, welche ihren Erfindern allein das Geheimniss der Anfertigung vindicirt« (Devergie).

Der Umstand, dass die Anfertigung und der Verkauf der Geheimmittel gegenwärtig fast ausschliesslich in Händen von Leuten ist, denen die wissenschaftliche Kenntniss der Wirkung der von ihnen benutzten Substanzen vollständig abgeht, nicht selten auch in denen solcher, welche mit den Strafgesetzen wiederholt in Conflict gekommen sind oder geradezu zu den »dunklen Existenzen« gehören, bietet Grund genug, dass der Staat seine besondere Aufmerksamkeit diesem Theile der wilden Medicin zuwendet. Es liegt die Möglichkeit nicht allein a priori nahe, nein, es ist in der That oft genug der Fall, dass die vertriebenen Mischungen entweder unter allen oder doch unter besonderen Umständen schädlich wirkende Stoffe enthalten, die selbst den Tod zur Folge haben können. Derartige üble Resultate der Geheimmittelanwendung können zwar ohne Zweifel in allen civilisirten Ländern die Bestrafung des Verkäufers nach sich ziehen, aber die Pflicht des Staates besteht nicht blos in der Bestrafung von Uebelthaten, sondern auch in Fürsorge für die Gesundheit und Schutz des Lebens der Staatsbürger, und es ist eine völlig verkehrte Anschauung, dass die Strafgesetze ein ausreichendes Mittel gegen die Schäden des Geheimmittelunwesens bilden. Einzelne Staaten, wie namentlich England, haben aus dem Geheimmittelhandel sogar eine Geldquelle gemacht, indem sie dem Erfinder gegen eine Geldsumme den Alleinverkauf garantiren (sogenannte Patent medicines). Wenn aber England auch für seine Geheimmittelstempel jährlich über 200.000 Pfund einnimmt (im Jahre 1890—1891 stieg die Einnahme sogar auf 225.701 Pfund), so hat man auch dort in neuester Zeit begriffen, dass dieser Geldgewinn nicht den Verlust an Menschenleben aufwiegt, welche Gifte einschliessende Patentmedicinen, namentlich opiumhaltige, wie Godfrey's Cordial, Battley's sedative Solution, Chlorodyne u. A. m. nachweislich verschuldet haben. In England ist es der Pharmaceutical Society gelungen, richterliche Entscheidungen dahin zu erhalten, dass der Verkauf solcher gifthaltiger Proprietary Medicines nur durch die staatlich anerkannten Apotheker stattfinden darf, und dass auf den Etiketten angegeben werden muss, dass die Mischung ein Gift enthält. Vom Standpunkte einer zielbewussten Sanitätspolizei aus ist es unzulässig, schädliche Substanzen einschliessende Geheimmittel überhaupt dem Verkehre zu überlassen, dieser ist unter allen Umständen nur unter ärztlicher Controle zu gestatten. Bei dem Verbote von Geheimmitteln mit schädlichen Bestandtheilen darf die Gesetzgebung sich nicht allein an die eigentlichen Gifte halten, welche selbst in den Apotheken nur auf ärztliche Verordnung abgegeben werden dürfen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen seitens des Staates die ausserordentlich stark vertriebenen Purgirmittel (Pillen, Liqueure), namentlich solche, welche Aloë und andere drastische Substanzen enthalten. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass diese nicht allein in bestimmten Zuständen des Darmtractus, welche mit Entzündung einhergehen, die schädlichsten Folgen haben können, sondern auch, dass Aloë und ähnlich wirkende Stoffe bei bestehender Gravidität zu Abortus Anlass geben können.

Aber auch die Geheimmittel mit ganz unschädlichen Ingredienzen verdienen die Ueberwachung des Staates, da sie auf die Volkswohlfahrt in vielen Beziehungen schädigend wirken. Der Freihandel mit Geheimmitteln ist eine Ausbeutung des Publicums, die vor Allem die weniger gut situirte Bevölkerung trifft und den sauer erworbenen Groschen der Armen in die Tasche von Leuten spielt, die auf die Ignoranz des Publicums und auf die erklärliche Sehnsucht der Kranken nach Linderungsmitteln und Heilung speculiren, um aus dem Massenconsum ihrer Mischungen zu Wohlleben und Ueppigkeit zu gelangen. Dies sollte die Staatsmedicin nicht unberücksichtigt lassen. Es kommt dazu, dass der Gebrauch unschädlicher Geheimmittel, die gegen viele oder alle Krankheiten gepriesen werden, in sehr vielen Fällen

nicht allein nichts hilft, sondern geradezu schadet, indem er die Kranken abhält, zum Arzte zu gehen und, wenn sie nach Täuschung ihrer Hoffnungen durch das Geheimmittel sich dazu entschliessen, der richtige Zeitpunkt zur Heilung verpasst ist.

Bei dieser directen Schädigung kann der Einwand, dass es »grausam« wäre, unheilbaren Kranken die Möglichkeit des Gebrauches einer als specifisch angepriesenen, aber nichts helfenden Substanz oder Mischung zu entziehen und ihnen den letzten Hoffnungsanker zu rauben, doch kaum ernsthaft genommen werden. Dazu kommt, dass in der That das Geheimmittelunwesen in einzelnen Gegenden solche Dimensionen angenommen hat, dass jene der wirklichen ärztlichen Hilfe verlustig gehen. Nach der officiellen Wiener Zeitung hat in Niederösterreich eine Anzahl Aerzte sich dadurch genöthigt gesehen, ihren Wohnsitz aufzugeben. Besondere Berücksichtigung verdient übrigens der Umstand, dass die Geheimmittel keineswegs immer dieselben Ingredienzen enthalten und in Folge davon auch keine Gewähr einer sicheren Wirksamkeit bieten, wie solche den nach Vorschrift des Arztes bereiteten Mischungen oder den in den Apotheke geführten officinellen Präparaten zukommt.

Bei den gegenwärtigen Verkehrsverhältnissen hat der Staat aber nicht allein die Fabricate innerhalb seiner eigenen Grenze zu berücksichtigen, sondern auch die Producte anderer Staaten. Die Bedeutung des Exports von Geheimmitteln aus Frankreich erläutern Zahlen, welche die schweizerische Regierung über den Geheimmittelhandel veröffentlicht hat. Danach führt Frankreich jährlich für 105 Millionen Francs seiner Specialitäten aus. In der Schweiz sind in einem Jahre aus Frankreich, Deutschland, Oesterreich und Italien 1500 Cubikcentner Geheimmittel und zubereitete Arzneien importirt, deren Werth von Sachverständigen auf etwa $1^1/_2$ Millionen Francs geschätzt wird. Der Vorschlag, zur Hemmung der Anwendung fremder Geheimmittel diese mit einem hohen Zolle zu belegen, wie die Vereinigten Staaten mit einem solchen von 50% des Werthes vorangegangen sind, ist zwar finanziell beherzigenswerth, sichert aber nicht die Bevölkerung vor Uebervortheilung oder Gefährdung der Gesundheit. In sehr geeigneter Weise schützt sich Russland dagegen, indem seit 1881 sogenannte Patentmedicinen nur zugelassen werden, wenn die genaue Angabe der Zusammensetzung gemacht wird, das Mittel von einer ausländischen Facultät oder einer ihr gleichstehenden Anstalt untersucht ist, keine giftigen Substanzen enthält und die Zubereitung schwer zu beschaffende Apparate und Instrumente oder besonders schwer zu erlernende Handgriffe und Fertigkeiten erfordert. Die letztere Bestimmung schützt in völlig ausreichender Weise alle diejenigen sogenannten pharmaceutischen Specialitäten, welche durch ihre Form gewisse Vortheile ihrer Anwendung darbieten. Oesterreich hat sich durch besondere strenge Einfuhrverbote gegen die hauptsächlichsten Schwindelmittel neueren Datums, wie gegen die Richter'schen Ankermittel, die Brandt'schen Pillen und die Warners Safe Cure-Mittel abgeschlossen. Zu den bei derartigen Einfuhrverboten besonders zu berücksichtigenden Specialitäten gehören übrigens namentlich die zahlreichen Cosmetica des Auslandes, insofern Gifte in deren Composition ausserordentlich häufig eingehen, die sowohl den davon Gebrauch machenden Personen schaden, als auch zu zufälligen Vergiftungen durch Verschlucken leicht führen können.

Nach den 1888 im Staatslaboratorium zu Paris ausgeführten Analysen enthalten 70 der dort gebräuchlichsten Schönheitsmittel, deren Absatz enorm ist, giftige Substanzen (Silbernitrat, Bleiacetat, Sublimat, Calomel). Das Pariser Enthaarungsmittel Poudre de Laforest besteht aus 60 Quecksilber, 30 Arsensulfid, 30 Bleiglätte und 20 Stärkemehl. Dass ein grosser Theil dieser Pariser Modemittel exportirt wird, ist Thatsache. Auch von Amerika kommen giftige Cosmetica, besonders Haarfärbemittel, nicht selten nach Deutschland. Davenport fand (1886) in neun Bleiacetat zu 0,22—2.32%. Das neuerdings viel besprochene Face Bleech von Madam Ruppert ist eine Lösung von 1 Sublimat in 500 Wasser mit 7 Benzoëtinctur. Die Ueberwachung derartiger Importartikel an den Zollgrenzen muss übrigens mit grosser Sorgfalt geführt werden, da falsche Declarationen vorauszusehen sind. Hat man doch das Baunscheidt'sche Lebensöl zum Zwecke der Einfuhr in Oesterreich continuirlich als »Schmieröl« declarirt.

Unter den Massregeln, die im Deutschen Reiche gegen die Geheimmittel ergriffen wurden, ist die bedeutendste die schon seit 1875 vorgenommene Beschränkung des Verkaufes aller zu Heilzwecken dienenden Zubereitungen auf die Apotheken. Es lässt sich jedoch nicht leugnen, dass die damals gehegte Erwartung, damit allein die Geheimmittel auf ein Minimum zu reduciren, getäuscht ist; denn es haben sich Apotheker gefunden, welche die schlimmsten Reclamemittel, wie Brandt's Schweizerpillen, oder gar auf den ersten Blick gefährliche neue Geheimmittel, wie den Liqueur de Laville, in grossem Massstabe auch ausserhalb ihres Wohnortes vertreiben, und verschiedene Apotheker in Staaten und Provinzen, in denen der Geheimmittelverkauf nicht verboten ist, haben sich im Interesse ihres Geschäftes genöthigt gesehen, einzelne dieser Mittel zu führen, weil ihre Kunden sonst sich jene anderswo verschaffen.

Auch die Beschränkung des Verkaufes von Arzneimitteln auf die Apotheken steht nur auf dem Papiere, in Wirklichkeit aber führen in grossen Städten viele Drogisten Geheimmittel, wie das zahlreiche Processe und Bestrafungen lehren, die sogar bei Medicinalbeamten allen Ernstes die Frage wachgerufen haben, ob nicht der Arzneiverkehr überhaupt auf die Apotheken zu beschränken sei, wofür allerdings bei der grossen Entwicklung der Detaildrogenhandlungen kaum die Möglichkeit vorliegt.

Von entschiedenem Nutzen sind die fortgesetzten Bestrebungen verschiedener Behörden, durch Warnungen des Publicums auf Grund stattgehabter chemischer Untersuchungen einzelner Geheimmittel vor den Schwindeleien der Geheimmittelfabrikanten dem Geheimmittelunwesen zu steuern.

Das Berliner Polizeipräsidium hat in den letzten zehn Jahren über 240 Geheimmittel analysiren lassen und die Resultate durch Veröffentlichung in den Zeitungen zur allgemeinen Kenntniss zu bringen versucht, wobei auch die durch das Vorleben mancher Geheimmittelfabrikanten gegebenen Anhaltspunkte für deren problematische Natur als »Wohlthäter der Menschheit« nicht verschwiegen wurden. Das Berliner Polizeipräsidium hat aber nicht blos das Verdienst der Entlarvung verschiedener Geheimmittelschwindler, sondern auch dasjenige, zu ihrer Bestrafung beigetragen zu haben. Der auffällige Rückgang des Geheimmittelverkaufes in Berlin gab dem preussischen Cultusministerium den Anlass, durch ein Circularschreiben auch ein analoges Verfahren den Provinzialbehörden zu empfehlen, und der Befolgung dieses Wunsches ist auch ein Niedergang des Geheimmittelverkaufes im übrigen Preussen gefolgt. Zahlreiche Analysen von Geheimmitteln haben unter Anderem die Polizeibehörden von Breslau und Kiel veranlasst. Auch ausserhalb Preussens ist in derselben Richtung gearbeitet worden, besonders in Karlsruhe, wo schon früher diese Art der Bekämpfung der Geheimmittel in ausgedehnter Weise betrieben wurde, in Dresden, Stuttgart u. A. m. Da, wo der Betrugsparagraph des deutschen Strafgesetzes in Anwendung gebracht werden konnte, haben die Gerichte es nicht versäumt, schwere Gefängnissstrafen, in neuester Zeit sogar in einem Falle auf mehrjähriges Zuchthaus zu erkennen.

Bei weitem die grösste Bedeutung aber besitzt die in verschiedenen deutschen Staaten durchgeführte Verhinderung der öffentlichen Ankündigung der Geheimmittel, vor Allem in der Presse. Ihr Absatz gründet sich auf die Reclame und nur deren Verhinderung ist ein Schutzmittel gegen die moderne Entwicklung des Unwesens. Wie ausserordentlich wirksam die Ankündigungsverbote sind, ergiebt die Thatsache, dass dem Verbote, welches das Berliner Polizeipräsidium gegen das Annonciren erliess, unmittelbar ein Herabgehen des Auftretens neuer Geheimmittel auf weniger als ein Drittel folgte und von da ab ein progressives Weitersinken folgte, so dass im Jahre 1891 überhaupt kein neues Geheimmittel in Berlin der chemischen Untersuchung unterworfen zu werden brauchte.

Die fraglichen Verbote haben sehr verschiedene Beurtheilungen erfahren, müssen aber vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege aus völlig gebilligt werden. Vielfach findet sich der Einwand, dass dadurch eine Schädigung der berechtigten »pharmaceutischen Specialitäten« stattfinde. Das ist irrig, denn es giebt in Deutschland keine »Specialitäten«. Die Bezeichnung passt nur für ausländische Mittel, speciell für französische. Was in England und Amerika an sogenannten Patent oder Proprietary Medicines fabricirt wird, hat auf Schutz keinen Anspruch; denn es ist nichts darin enthalten, was nicht jedem Arzte oder Apotheker als wirksam oder, wie meistens, als in seiner Wirkung unzuverlässig bekannt ist. Es bleiben also nur die von der Académie de médecine als Spécialités zum Verkaufe in Apotheken zugelassenen Arzneiformen über. Auch diese verdienen keinen Schutz, denn die Académie de

médecine hat, wie einsichtsvolle französische Aerzte zugestehen, Dinge zu Specialitäten gemacht, die gar keinen besonderen Werth haben, weil sie ohne Mühe von jedem Apotheker bereitet werden können, wie Bromkaliumlösung, und andere, die wegen ihrer Giftigkeit nicht dem Handverkaufe in Apotheken überantwortet werden sollten. Man hat mehrfach vorgeschlagen, auch in Deutschland das französische System einzuführen, eine besondere Geheimmittelcommission einzusetzen und von ihrem Votum es abhängig zu machen, ob etwas zum Verkaufe unzulässig (Remède sécret) oder zulässig (Spécialité) sei; doch wird dabei nicht bedacht, dass die Specialitäten in Frankreich nach der Ansicht competenter Beurtheiler, z. B. von DUJARDIN-BEAUMETZ, die wissenschaftliche Medicin und Pharmacie schwer geschädigt haben. Bei Gelegenheit eines Vergiftungsfalles durch codeïnhaltige Pâte pectorale (!) in Paris sprach DUJARDIN-BEAUMETZ sich dahin aus, dass in Folge des Specialitätenwesens der Arzt keine Recepte mehr abfassen und die Pharmaceuten keine Mixtur nach einem Recept bereiten können. Mit dem Annonciren müsste es aber auch, wenn man die Specialitäten in Deutschland einführen wollte, so bleiben, wie es in Frankreich ist, wo das Verbot des Annoncirens für Arzneimittel überhaupt besteht. Das grosse Publicum hat gar kein Interesse an pharmaceutischen Specialitäten, das interessirt nur die Fachgenossen, und ein wissenschaftlicher Artikel, eventuell auch eine Ankündigung in medicinischen oder pharmaceutischen Zeitschriften, ist hier am Platze.

Bei dem gegenwärtigen Stande der Geheimmittel in Deutschland liegt die nächste Aufgabe der Medicinalpolizei nicht in der Schaffung einer besonderen Behörde für Geheimmittel, sondern in der Ausgleichung des verschiedenen Zustandes in den Einzelstaaten. Ueberall ist die Bestimmung einzuführen, wie sie in Preussen und Württemberg besteht, dass Geheimmittel, welche giftige Substanzen enthalten, vom Handverkaufe ausgeschlossen sind. Empfehlenswerth ist die preussische Bestimmung, dass der Preis die amtliche Taxe nicht überschreiten darf. In einzelnen Staaten sind gewisse Geheimmittel, z. B. BRANDT'S Schweizerpillen in Hessen, Braunschweig, Baden, verboten. In Bayern und Württemberg ist der Handel mit Geheimmitteln in den Apotheken mit einer Steuer belegt.

In Deutschland ist zum Theil in Folge dieser Massregeln der Geheimmittelhandel neuerdings nicht unbedeutend zurückgegangen. Einen grossen Antheil daran hat aber auch ohne Zweifel die Einführung der Krankencassen und die dadurch der ärmeren Bevölkerung gegebene Möglichkeit, sich die beste ärztliche Hilfe und die besten Heilmittel billig zu verschaffen. Man kann sich dieser Ueberzeugung umso weniger verschliessen, als die Wohlthaten der Krankencassen einer Bevölkerungsclasse zu Gute kommen, welche bisher ganz besonders stark ihren Tribut den Geheimmittelfabrikanten beisteuerte.

Es ist allerdings andererseits nicht zu leugnen, dass an manchen Orten die Verminderung des Geheimmittelabsatzes durch eine Zunahme der Kurpfuscher compensirt ist, die sich theils als Naturheilkünstler geriren, theils nach alten Büchern lateinische Recepte verordnen, theils auch Streukügelchen dispensiren. Die Kurpfuscherei hat aber, von den wenigen Koryphäen à la LAMPE und den reisenden Bandwurmtödtern à la MOHRMANN u. s. w. abgesehen, nur eine sehr beschränkte locale Bedeutung, die sich zu der grandiosen Geheimmittelschwindelei mit Filialen und Zeitungsreclamen wie die Schnelligkeit des Esels zur Locomotive verhält, und ist leichter zu überwachen. Ausserdem ist es nachgewiesen, dass die Zahl der Kurpfuscher nur da wesentlich sich erhöht hat, wo das platte Land nicht genügend mit Aerzten versorgt ist, z. B. in Sachsen, wo von 1887 bis 1890 die Zahl der Kurpfuscher von 503 auf 605 gestiegen ist, während in Bayern, wo die Aerzte in Stadt und Land besser vertheilt sind, geradezu Abnahme der Kurpfuscher stattgefunden haben soll.

Die Zahl der Geheimmittel ist mit Sicherheit nicht festzustellen. Das Werk von KAPAUN-CARLOWA (1884) über medicinische Specialitäten handelt 1122 ab, die allerdings verschiedenen Zeitperioden angehören. Eine von mir 1892 gegebene Uebersicht der in den Jahren 1886—1891 bestimmt im Gebrauche gestandenen oder stehenden Geheimmittel umfasst 441 Nummern. Davon sind 15 Augen- und Ohrenmittel (8 Augenmittel, 7 Ohrenmittel), 33 Zahnmittel (14 Mund- und Zahnwässer, 8 Zahnwehmittel, 7 Zahnreinigungsmittel und 6 Mittel zur Erleichterung des Zahnens), 91 Cosmetica (Puder und Schminken 40, Haarmittel 51), 19 Desinficientien, 20 Mittel gegen Gicht und Rheumatismus, 48 Mittel bei Respirationskrankheiten (da-

von 1 Schnupfmittel, 4 Mittel gegen Diphtheritis, 4 gegen Keuchhusten, 9 gegen Asthma, 32 Husten- und Schwindsuchtsmittel), 34 Mittel gegen Hautkrankheiten (davon 15 gegen Hühneraugen), 41 Mittel gegen Magen- und Darmaffectionen (6 abführende Pillen und 11 andere Abführmittel, 4 gegen Hämorrhoiden und Leberkrankheiten, 18 bittere Tincturen und Magenmittel, 2 Magenkrampfmittel, 1 Choleramittel), 35 Nervenmittel (mit Einschluss von 10 Trunksuchtsmitteln, 10 Mitteln gegen Migräne und Neuralgien, 6 Epilepsiemitteln und 1 Mittel gegen Genickstarre), 6 Wurmmittel und 3 Insectenmittel, 11 Tonica, 16 Nieren- und Sexualmittel (davon 7 gegen venerische Affectionen und 3 gegen sexuelle Schwäche), 58 Universalmittel (eingerechnet 10 »Blutreinigungsmittel« und 8 äussere Derivate), 6 Mittel gegen verschiedene Krankheiten und 3 Veterinärmittel.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die einzelnen gegenwärtig gebräuchlichen Geheimmittel hier aufzuführen, und wir beschränken uns auf einzelne zur Charakterisirung des Geheimmittelunwesens besonders sich qualificirende Daten.

Wie bereits oben angegeben wurde, ist ein nicht unbeträchtlicher Theil der Geheimmittel für Geschlechtskranke (Impotenz, venerische Affectionen) bestimmt, und es spielen in dieser Branche besonders aufregende Broschüren eine besondere Rolle. Diese Sorte von Ekelliteratur beginnt mit der Broschüre von Laurentius: »Der persönliche Schutz«, einem versiegelt im Buchhandel zu beziehenden Buche mit dem Beisatze: »Aerztlicher Rathgeber bei allen Krankheiten der Geschlechtstheile, die in Folge heimlicher Jugendsünden, übermässigen Genusses in der geschlechtlichen Liebe und durch Ansteckung entstehen, nebst praktischen Bemerkungen über die vorzeitige Impotenz, die weibliche Unfruchtbarkeit und deren Heilung. Mit Zugrundelegung der La Mert'schen Schrift und unter Mitwirkung mehrerer praktischer Aerzte. Mit vielen erläuternden anatomischen Abbildungen.« Nachdem man sich für einige Gulden in den Besitz dieses Buches gebracht, findet man auf der letzten Seite eine »Nachricht für Kranke«, worin Laurentius seine Dienste für die specielle Behandlung der Leidenden anbietet. Jedem Briefe muss ein Honorar von 9 Mark beigefügt sein, da er sonst unbeantwortet bleibt. Ist ein mit dem Honorar beschwerter Brief an seine Adresse gelangt, so liefert Laurentius seine Medicamente, bestehend aus einer Lösung von 3,75 Chinin. sulfur., 7,5 Lig. Ferri sesquichlor. in 1200,0 Weisswein und 1800,0 Wasser gelöst; ausserdem 60 Pillen aus 2,0 Agaric. alb., 0,75 Mastix und 1,85 Aloë, wofür 120 Mark bezahlt werden, während die Mittel ihm kaum auf 5 Mark zu stehen kommen. Schlimmer noch ist Bernhardi's Jugendspiegel, zuverlässiger Rath und sichere Hilfe für Geschwächte und Impotente. In dieser Broschüre wird das Elend geschlechtlich Verirrter in den schrecklichsten Farben geschildert, vor Geheimmitteln gewarnt, schliesslich gegen Einsendung von 60 Mark dessen unfehlbare Kurmethode und das Arcanum hierzu geliefert, welches aus zwei halben Literflaschen besteht, in denen sich mit Wasser verdünnter Honig, gewöhnlich schon in Gährung begriffen, befindet. Zu der nämlichen Kategorie gehört die Mannbarkeitssubstanz von Dr. Koch in Berlin, ein Eisenpräparat, später in »Wildunger Mineralbrunnenpräparat, ein Kraft- und Stoffmittel, kein Reiz- oder Arzneimittel« umgetauft, mit einer Gebrauchsanweisung von überaus schmutzigem Inhalte. Das Mittel ist eine Mischung von braunem Zuckersyrup, Arrak, Orangen- und Rosenwasser ohne jeden Eisengehalt. An Stelle des »persönlichen Schutzes« macht sich jetzt auf den vierten Seiten der politischen Zeitungen Dr. Retau's »Selbstbefleckung« breit, und auch der besonders durch seine Geschäftsreisen als Bandwurmdoctor bekannte Heilschwindler Richard Mohrmann hat eine Broschüre »Johannistrieb, ein Buch für Alle, welche durch Jugendsünden den Keim des Todes in sich tragen«, verbrochen und schreibt Consultationsbriefe zu 50 Mark für hypochondrische Jugendsünder. Andere, unter dieselbe Kategorie fallende Schwindeleien sind Dr. Pedro Ritsio's Heilverfahren, America genannt, Geheimmittel gegen Blennorrhoe der Geschlechtsorgane, sexuelle Schwäche etc., ein Gemisch von Eisenpulver, Zimmt, Natriumbicarbonat, Milchzucker und etwas Anisöl im Gewichte von 34 Grm., welches 6 Mark kostet, und die Pen-tsao-Präparate von Dr. L. Tiedemann, königl. preuss. Apotheker I. Classe in Stralsund — gegen sexuelle Schwäche bei Frauen und Männern, Beseitigung von Schwächezuständen, Zerrüttungen des Nervensystems und allen traurigen Folgen geheimer Jugendsünden, für 7 Mark mit ausführlicher Gebrauchsanweisung. Der hochgepriesene, ausschliesslich gegen Postanweisung zu beziehende Pen-tsao-Bitterliqueur besteht aus einem weinigen Auszuge unreifer Pomeranzen. Eine Charakteristik der Person des Tiedemann, der seinen Doctortitel dem bekannten Schwindel in Philadelphia verdankt, und seiner attestirenden Helfershelfer Müller, Werner und Hess, die Beweise für die Fälschung der Unterschrift eines Attestes finden sich in Schnetzler und Neumann, Geheimmittel, pag. 43—53. Hieher gehört aus neuester Zeit der unter der Spitzmarke »im Alter« angepriesene Unterleibsanreger von Kumpfmiller in München. Für das weibliche Geschlecht berechnet

ist die Frauenlatwerge von H. Villinger in Besigheim, die mehrere Wochen vor der Entbindung gebraucht, die Geburt erleichtern soll, aber nichts wie mit Zucker versetzte Feigenmus ist. Als Wiener Geheimmittel figurirt Seife zur Verhütung der Befruchtung, nichts wie mit Rosenwasser parfümirte und mit Zinnober rothgefärbte Natronseife.

Nur zum Theil dieser Kategorie zugehörig und auch bei Schwächezuständen ausserhalb der Geschlechtssphäre hochgepriesen ist der Wundersaft von J. Zeidler in Berlin. Nach seiner Angabe ein auf Heilkraft berechneter, sorgfältig gewonnener Kraftauszug aus Kräutern; ein allseitig anerkanntes, alleiniges und sicheres Hilfsmittel für Hals-, Brust- und Lungenleidende, Hauptstärkungsmittel für Greise, Reconvalescenten, sowie Schwächlinge jeder Art, insbesondere gegen Geschlechtsschwäche, zur Hebung von Magen- und Unterleibsbeschwerden, Blutarmuth, Bluthusten, hektisches Fieber u. s. w. Der Wundersaft ist in fünf Nummern vorhanden, welche von einander gänzlich verschieden sind und nur diejenigen Pflanzenstoffe enthalten, in welche die Natur eine wunderbare Heilkraft gelegt hat! Das Präparat ist eine ammoniakalische Guajaktinctur, mit 10—20 Theilen Zuckerwasser verdünnt.

Mit diesem Wundersafte haben wir den Uebergang zu den quasi Panaceen der Geheimmittelfabrikanten, die mit einem oder ein paar Mitteln alle möglichen Krankheiten heilen wollen. Hierher gehört vor Allem der Königstrank des Hygieisten Jacobi (Flasche 2,50 Mk.), der nach der Annonce alle vorangehenden und nachfolgenden Mittel übertrifft und neben anderen Kleinigkeiten »Milzbrand, Magenkrebs, tödtliche Herzkrankheiten, heissen Brand, Knochenfrass, Rückenmarksdarre, Nierenstein und Krebs« heilt. Das Wundermittel scheint mehrfach in der Zusammensetzung gewechselt zu haben, nach Mittheilung des Berliner Polizeipräsidiums von 1882 war es zuletzt eine schwache Tamarindenabkochung mit Zucker, Weingeist, Weinsäure und rothem Farbstoff, bisweilen mit Pfeffer, Baldrian und Myrrhen. Das Geschäft mit dem Königstranke, der natürlich später auch zum »Kaisertranke« avancirte, wurde nach Jacobi's Tode später mit beispielloser Frechheit von dem Destillateur Hertling fortgesetzt, der es sogar wagte, in den Zeitungen eine öffentliche Danksagung an das Obermedicinalcollegium der Provinz Brandenburg zu erlassen, dass es in seinem Kaisertranke viel edlen Capwein nachgewiesen habe, obschon die Behörde sich mit dem Apfelwein des Danksagenden gar nicht beschäftigt hatte, wofür diesem wegen groben Unfugs 100 Mark Geldbusse auferlegt wurden. Ein Nachzügler des Kaisertrankes ist der mit wahnwitzigen Flugblättern in Versen und Prosa, die den Titel: »Tod den Geheimmitteln und der Kurpfuscherei« führen, gegen die verschiedensten Krankheiten angepriesene »Nektartrank des Hygienologen K. Jacobi, wirklichen öffentlichen antimedicinischen Folkgesundungrathes«, ein rothgefärbter, mit Glycerin, Zucker und Tinctura aromatica versetzter vergohrener Fruchtsaft. Auch die Deutsche Kaisertranklimonade ist Jacobi's Königstrank, mit Malvenfarbstoff rothgefärbter Apfelwein, mit Zimmt aromatisirt und mit Salicylsäure, Glycerin und Zucker versetzt. Der unter dem Namen Benedictiner früher sehr extensiv von C. Pingel in Göttingen vertriebene aloëhaltige Schnaps »beseitigt alle krankhaften Reize des Körpers, regelt die Functionen des Magens und der Nieren und heilt Kolik, Herzklopfen, Asthma, Cholera, Gicht und Sommersprossen«. Der von Frankfurt aus verbreitete Shaker-Extract der Mutter Seigel »beseitigt alle dunkeln Symptome dunkler Krankheiten«. An den Sprachlehrer Jacobi reiht sich der Strumpfwirker, später Dr. Philadelphiae, Adolf Richter, Ritter diverser käuflicher Orden, nach Schnetzler und Neumann der grösste Geheimmittelfabrikant Deutschlands. Die Geheimmittel sind in verschiedenen Broschüren, von denen eine den unschuldigen Titel: »Ein Wort an alle Hausfrauen. Praktische Einführungen und Ersparnisse im Haushalt« (!) führt; als »Dr. Airy's Naturheilmethode« empfohlen. Die hauptsächlichsten sind: Pain expeller (aus Salmiakgeist, Kampher und Tinct. Mezerei bestehend, später mit Balsam. vitae externum), Sassaparillian (ein aus Decoct. Sassapar. und Rad. Chin. bereiteter, anfangs 1% Jodkalium haltender, später jodkaliumfreier Syrup), Regulating Pills (aus Ferr. pulv. mit Jalappa) und Calming-Pastilles (aus Zucker mit etwas Anisöl und Lakrizensaft), welche als Heilmittel gegen 166 äusserliche und innerliche Krankheiten, darunter gelbes Fieber, Cholera, Blasensteine, Krebsgeschwüre, Pocken, Lungenkrankheiten, Nervenfieber, Rückenmarksschwindsucht, Impotenz, Epilepsie, Sonnenstich, Syphilis, Finnen etc. empfohlen werden. Die Richter'schen Mittel, auch nach ihrer Schutzmarke als Ankermittel bezeichnet, sind so verbreitet, dass sie sogar imitirt worden sind. Ausser den genannten Mitteln vertreibt die Richter'sche Firma, deren Sitz übrigens die Heimat der alten, noch jetzt ihr Gewerbe betreibenden Königseer Olitätenkrämer, das Fürstenthum Schwarzburg-Rudolstadt ist, Feigenhonig, Bandwurmmittel, Augenessenz, Flechtensalbe, Magenpulver, Wurmpulver und Eisenpillen. Den Richter'schen Mitteln an Bedeutung kaum nachstehend sind Warner's Safe Cure-Mittel, Hauptreclamemittel Amerikas, seit 1886 auch in Deutschland eingeführt. Nostra des früheren Verfertigers feuerfester Geldschränke, Warner in Rochester. Die Serie von »Warner's Safe Cure Medicines known all the world over« sind Safe Kidney Cure für Nieren-, Blasen- und Leberleiden, Safe Pills, Safe Nervine, Safe diabetes Cure, Safe Rheumatic Cure, Safe Yeast and Tippocanoe für Dyspepsie, Malaria und Schwindsucht. Die Handelsmarke ist ein feuerfester Geldschrank (»Safe«). Die in Amerika beliebteste Safe Kidney Cure ist eine Mixtur von 500,0, eine Abkochung der Blätter von Anemone hepatica und wahrscheinlich Gaultheria procumbens, in welcher Kaliumnitrat und Glycerin gelöst sind (Hoffmann). Safe Pills sind überzuckerte

Aloëpillen. Viel vertrieben sind auch die Sanjana-Mittel, Mittel der Sanjana Co. in Egham (England), Universalmittel gegen Tuberkulose, Nervenzerrüttung, Gehirn- und Rückenmarksleiden. Zwei Mixturen, wovon die eine stark nach Creosot riecht, während die andere einen Geruch nach Tolu- und Perubalsam besitzt, und erstere ein mit Chloroform parfümirter wässeriger Auszug der Faulbaumrinde, letztere eine mit Bittermandelöl parfümirte Lösung von Bromammonium und Bromnatrium ist. Zu den Universalmitteln gehört auch die Fruchtsaftessenz der ersten deutschen Fruchtsaftpresserei für Hygienie, Carlsruhe-Mühlburg, von V. Trippmacher, mit einer Broschüre »Die Naturheilmethode«, worin unrichtige Angaben über angebliche Anerkennungen hoher Persönlichkeiten enthalten sind. Dieses Universalmittel, unter Anderem gegen Blattern, Masern, Geisteskrankheiten, Unfruchtbarkeit u. s. w. empfohlen, ist Syrup aus Preisselbeeren und Hagebutten. Als eine Panacee, welche alle Aerzte entbehrlich macht, erscheint der von dem Florentiner Kurpfuscher Pagliano erzeugte Pagliano-Syrup, ein Gemisch von Weingeist und Wasser, in welchem ein vorzugsweise aus Süssholz und Jalappenharz bestehendes Pulver suspendirt ist (Werth: 30 Pfennig, Preis: 2 Mark!).

Auf Italien wird auch das von Kirchhöfer in Triest vertriebene Schwindsuchtsmittel Homeriana zurückgeführt, ein Geheimmittel, das insofern eine Sonderstellung einnimmt, als es eine einfache Droge, das überall zu habende Kraut von Polygonum aviculare, darstellt, nicht, wie die meisten Geheimmittel, Mischungen. Dasselbe ist übrigens gerade mit Schwindsuchtsmitteln aus älterer und neuerer Zeit, z. B. mit den Lungenkräutern von Nedling, dem Blankenheimer Thee (Galeopsis ochroleuca) und dem Schwindsuchtsmittel von Winiker (Hieracium umbellatum) der Fall gewesen. Dass Geheimmittel gegen Schwindsucht in Menge existiren, kann nicht Wunder nehmen, wenn sie auch nicht alle direct, wie Lobethal's Schwindsuchtsessenz (Kochsalzlösung), in ihrem Namen an das unheilbare Leiden anknüpfen, sondern meist als Brustmittel (Brustsyrup, Brustgelée, Brustteig, Brustbonbons) oder Lungenmittel (Pulmonalkapseln von West) figuriren oder durch besonders anziehende Namen, z. B. Huste nicht! anlocken. Capaun-Karlowa hat 62 Mittel dieser Art, gegen 51 Magenmittel und 62 abführende und blutreinigende Mittel, ein Beweis, dass die Krankheiten des Verdauungstractus doch noch mehr für den Kurpfuscher abwerfen als die der Athemorgane. In der That haben gerade die Fabrikanten von Abführpillen, wie Halloway und Morison, sich Millionen erworben. Gegenwärtig sind bei uns noch immer im Schwunge die Schweizer Pillen von Apotheker Richard Brandt in Schaffhausen, Aloëpillen von sehr wechselnder Zusammensetzung, nach dem ursprünglichen Recepte mit Extractum Selini und Extractum Artemisiae moschatae, deren Fabrikant sich Certificate von unvorsichtigen medicinischen Autoritäten verschaffte, welche jedoch das Verbot des Debits in Baden, Hessen und Oesterreich nicht hemmten. Dass trotzdem das Mittel noch schöne Erträge abwarf, geht daraus hervor, dass ihm in neuester Zeit noch Concurrenten, die etwas vom Profit abhaben wollen, wie A. Brandt's Schweizerpillen, Zachariaspillen und selbst die alten Urbanuspillen, erwachsen sind. Ein anderes, viel benutztes Purgans ist Oidtmann's Purgatif, das wenigstens gegenwärtig keine Drastica enthält, sondern unreines, parfümirtes Glycerin ist. Diese holländische Specialität wurde ursprünglich als aus einem alkoholischen Auszuge von Rhamnus Frangula mit dem frischen Safte von Tabak und Zwiebeln bestehend eingeführt, scheint aber auch als Oelnatronseife mit viel Glycerin oder als Glycerin mit Gallensäure und in Amerika als Ricinusseifenlösung mit Glaubersalz, Alkalicarbonat und Extracten von Rhamnus mit Tabak, Glaubersalz und Jalappe, in Oesterreich als Jalappen-, Tabaks- und Kreuzdornklystier mit Alkalicarbonat und Zwiebelsaft vorgekommen zu sein. Wie leichtfertig übrigens Geheimmittelfabrikanten mit drastischen Stoffen umgehen, beweist der Lebensbitter von A. Helmich, der nicht weniger als 16% Aloë enthält.

Ohne uns auf die Geheimmittel gegen die übrigen Krankheiten näher einzulassen, bemerken wir noch, dass Frankfurt a. M. der Hauptstapelplatz für auswärtige Schwindelmittel geworden ist, mit deren Vertriebe sich verschiedene Firmen (Adler-Apotheke, Elnain & Co., Daube & Co.), die vermuthlich unter einer Direction stehen, beschäftigen. Von Frankfurt aus ist nicht nur der Vertrieb der R. Voss'schen Katarrhpillen, sondern auch derjenige von Guyot's Theerkapseln, des famosen, gegen alle »dunklen« Symptome dunkler Krankheiten helfenden Shaker-Extracts, des nicht weniger famosen Balsamum antarthriticum Indicum, in welchem B. Hirsch ein »Schmieröl« erkannte, von Liébaut's Regenerator und von Flügge's Myrrhenpräparaten in Scene gesetzt worden. Auch Warner hat dahin die Filiale seiner amerikanischen Safe-Mittel verlegt.

Noch einige Beispiele, um zu zeigen, wie wenig die Namen der Geheimmittel Rückschlüsse auf deren Zusammensetzung erlauben. Wer im »Bromthee« ein Brompräparat vermuthet, irrt sich; es ist eine Mischung von je 5 Theilen Senna, Schlehdorn- und Lindenblüthen, 8 Theilen Faulbaumrinde und 2 Theilen Sassafrasholz. Die sogenannten Alpenkräuterthees und Gebirgskräuterthees, z. B. Weber's und Dr. Schwarzer's Alpenkräuterthee und der Harzer Gebirgsthee von P. Heyder, enthalten keine Alpenkräuter, sondern Theile von Pflanzen, die zum Theile gar nicht in Europa vorkommen (Senna, Guajak, Sassafras), zum Theile in der Ebene wachsen (Farfara, Cyanus, Consolida). Das Hustenmittel Phenol ist ein schwach parfümirter Fruchtsaft mit Zucker. In den oben erwähnten Koch'schen Eisenpräparaten findet sich kein Eisen. Auch in dem Geheimmittel vom Apotheker

Müller, welches unter dem Namen Quellenproduct der Stahlquelle in Ueberlingen, das aus einem spirituösen Auszug von Rad. Gratiolae, Angelicae und Levistici besteht, ist Eisen nicht vorhanden. Rheinischer Traubenbrusthonig von W. H. Zickenheimer in Mering (gegen Brust- und Lungenkrankheiten, Tuberkulose im ersten Stadium und andere Zustände), von Millionen Consumenten seit 10 Jahren als überraschend heilkräftig befunden, soll nach Angabe von Zickenheimer jeden Herbst aus frischen, guten, reifen Trauben unter Zusatz von heilsamen Kräutern bereitet werden. Dieses ausgezeichnete Präparat enthält aber nach Untersuchungen gewiegter Chemiker vorwiegend oder ausschliesslich Rohrzucker. Schweizer Alpenkräuterhonig von Dr. Eschmann enthält nur 15% Honig, 10% Malzextract und 62% Zucker, Dextrin und Stärke. Wundersaft von Koch in Berlin, auch concentrirter Nahrungssaft genannt, ist einfacher Zuckersyrup mit einer Spur von Rettichsaft. Gezuckerter Leberthran von Thière in Paris ist gepulverter Milchzucker ohne Spur von Leberthran, wovon 60 Grm. 3½ Francs kosten. Das auch nach Europa lancirte Goldheilmittel von Keeley gegen Trunksucht, in welchem Auro-Natrium chloratum enthalten sein sollte, ist nach Kerr eine Mischung von 61 Wasser, 27 Alkohol. 6 Zucker und Kalksalzen. Der Stärkungstrank des Baron v. Gombos in Pest gegen Cholera, Durchfall, Erbrechen, Brust- und Magenkrampf ist ein sehr mittelmässiger Weisswein u. s. w. Dass auch neben dem Baron v. Gombos andere Herren der Noblesse Freunde der Geheimmittel sind, beweist z. B. das in der Rostocker Hofapotheke verkaufte Asthmamittel des Grafen Schlieffen.

Dass der Geheimmittelschwindel sich nicht selten auf dem Gebiete angeblich physikalischer Heilmethoden versucht, lehren die bekannten unter verschiedenen Namen, neuerdings wieder als Talisman von A. Müller in Hamburg und etwas modificirt als elektrisches Amulet in Osnabrück vertriebenen Goldberger'schen Rheumatismusketten. Andere Mittel dieser Art sind: Frau Emilie Winter's »unfehlbar heilender Rheumatismusapparat mit doppelter Wärmeableitung«; das Elektranodyn von Lipowitz, zum Auflegen bei nervösem Zahnschmerz und anderen schmerzhaften Leiden, als Schutz gegen Bräune etc., ein mit Wachs und Harz überstrichenes Düppelpapier, welches durch Elektricitätswirkung heilen soll, ebenso wie Allcock's poröses, stärkendes Pflaster, eine Pflastermasse aus Kautschuk, Harz, Weihrauch und Myrrhe mit Terpentinölzusatz, gegen alle inneren und äusseren Krankheiten. Es soll die Elektricität ansammeln und besondere Elektricitätscuren überflüssig machen. Hierher gehört auch die Lebensschmiere von Anderssen, auch magnetische Oelessenz von Engelkraut genannt, eine Mischung aus Kampher, Thymian- und Mohnöl etc., und die lebensmagnetische Essenz von Behr für Schwerhörende und Taubgeborene, ein Fläschchen mit Wasser, welches etwas Salpetersäure enthält. Am Stöpsel befindet sich ein Kupferdraht, der mit einem Zinkplättchen verbunden ist. Hiervon abweichend sind Dr. Carrey's elektromagnetische Kissen und Pulver, von der Sternapotheke in Strassburg »gegen Gicht und Rheumatismus, alle Nervenleiden, Ischias, nervösen Kopf- und Zahnschmerz« angepriesen. Es sind dies ein mit 135 Grm. Schwefelblumen gefülltes Säckchen und eine Schachtel mit Flor. sulfuris, wofür 4 Mk. bezahlt werden, während 1000 Grm. Schwefelblumen nur 35 Pf. kosten.

Die sich hier anlehnenden Mattei'schen elektrohomöopathischen Heilmittel, ein Schwindel ersten Ranges, bilden Streukügelchen, die als »weisse, rothe, blaue, gelbe und grüne Elektricität« unterschieden werden. Blaue Elektricität gegen Krebs und Lungenschwindsucht hat eine blaue Etikette, ist aber eine wässerige, gelbliche Flüssigkeit mit Spuren organischer Substanzen. Die Pulver sind Zucker mit kleinen Mengen Kalk und Gummi. Die elektrovegetabilische Homöopathie von P. in Genf, empfohlen durch eine Broschüre von Jules Delarue, kennt ausser den 5 »farbigen Elektricitäten« des Grafen Mattei noch 2 andere (rosa und braun) und eine »achte« universelle Elektricität, die alle Krankheiten heilt. Die letztere enthält vorwaltend Wasser und weniger Pflanzenstoffe als die übrigen. Diese elektrohomöopathischen Mittel sind in Oesterreich verboten und theilen dies Schicksal mit den »Anthropinpillen« (Haarduftpillen) des Wollapostels Jäger, der stärksten Zumuthung, welche im vorletzten Decennium des 19. Jahrhunderts an den gesunden Menschenverstand gestellt wurde. Sie stehen in einer Linie mit dem Magenkrampfmittel des Grafen Schlieffen (Karpfengalle), dem Heilmittel des Wunderdoctor Krause in Berlin (Regenwürmerspiritus) und den verschiedenen, aus verkohlten Materien bestehenden Epilepsiemitteln, wie dem aus verkohltem Hanfzwirn bestehenden Epilepsiepulver von Wipler in Berlin, dem Epilepsiepulver von Duplessis-Parseaux (verkohlte Ratten!) und dem vom Pfarrer Rolla in Lausa angeblich bei 6000 Epileptischen mit Erfolg benutzten Epilepsiepulver der Dresdener Diaconissen-Anstalt (zu Kohlen gebrannten Elstern, die aber in den 12 Nächten nach Weihnachten geschossen sein müssen, wenn sie helfen sollen), endlich dem Hermann'schen Wundersalz von Tr. Fr. Quarizius aus Mittweida in Sachsen, bestehend aus 0,7 Grm. grob zerstossenem Salpeter in einem kleinen Fläschchen für 1½ Mark (am Siegel die Zeichnung eines Todtenkopfes und in der Mitte der Buchstaben T. F. Q. die eines Herzens) und mit einer auf Homöopathie und Hahnemann'sche Heilmethode sich stützenden Anweisung gegen alle erdenklichen Krankheiten; selbst in der Schwangerschaft bewirkt das Mittel nicht nur bedeutende Erleichterung, sondern stärkt auch die im Wachsthum befindliche Leibesfrucht und verursacht eine leichtere Entbindung.

Dagegen klingt es fast harmlos, wenn in einzelnen Fällen die Geheimmittelfabrikanten ihren Producten einen religiösen Nimbus geben, um für dieselben gläubige Seelen zu gewinnen. So die verschiedenen Klostermittel, aus Klöstern selbst oder nur unter diesem Namen verkauft. Namentlich die Klostermittel von C. Pingel, die Paraï'schen Klosterpillen von Dr. Cheroy, die Mariazeller-Tropfen von Apotheker Brady in Kremsier etc. fallen in diese Kategorie, welche einen scharfen Contrast zu den Geheimmitteln jener Fabrikanten bildet, die auf Frerichs' und Virchow's Atteste ihr Absatzgebiet gründen.

Dass eine grosse Anzahl Geheimmittel Mischungen sind, die von der Medicin der Gegenwart verlassen sind, weil sie sich nicht als heilkräftig bewährten, ist leicht zu erweisen. Hierher gehören die meisten Schwindsuchtsmittel, wo Spitzwegerich, Rettich, Schnecken u. s. w. gerne benutzt werden. Fast alle Blutreinigungsthees sind aus mittelalterlichen Vorschriften hervorgegangen, in welche man nach der Entdeckung von Amerika Guajak und Sassafras einschob. Solche anachronistische Recepte liegen auch den meisten der neben einer modificirten Wassercur von dem Herrn Prälaten Sebastian Kneipp in Wörishofen angewandten Heilmitteln zu Grunde. So ist z. B. Kneipp's Augentrost Aloëextract in einem wässerig-spirituösen Auszuge von Foeniculum und Euphrasia, Kneipp's Magentrost ein flüssiger, alkoholischer Auszug aus Hypericum, Millefolium, Baccae Juniperi, Fructus Cynosbati, Gentiana, Absinthium, Trifolium fibrinum, Euphrasia und Herba Centaurii min. mit etwas Pfefferminzöl. Kneipp's Blutreinigungsthee besteht aus Flores und Folia Sambuci, Rad. Ebuli, Lignum Santali, Cortex Frangulae, Viscum, Flor. Acaciae, Fol. Fragariae, Flor. Urticae und Summitates Juniperi. Kneipp's Hustenthee sind Species aus Fol. Farfarae, Urtica, Parietaria, Foeniculum, Bacc. Juniperi, Plantago lanceolata, Flor. Malvae, Flor. Tiliae, Trigonella und Verbascum. Kneipp's Wassersuchtsthee ist eine Mischung von Parietaria, Fruct. Cynosbati, Rosmarin, Rad. Sambuci, Sassafras, Ruta, Trifolium fibrinum, Uva ursi, Viscum, Lign. Santali und Fructus Juniperi. Ausserdem hat Kneipp zwei Arten Wühlhuberthee; die eine besteht aus Aloë, Foenum graecum, Foeniculum und Fructus Juniperi, die zweite enthält ausserdem Rad. Ebuli. Daraus gemachte Pillen bilden Kneipp's Wühlhuberpillen; doch hat der geistliche Herr noch andere Purgirpillen (»Pfarrer Sebastian Kneipp's Pillen«) aus Aloë, Aloëextract, Extr. Rhei, Sapo, Fruct. Juniperi, Foen. graecum, Ebulus und Foeniculum. In anderen Kneipp'schen Vorschriften lehnt sich der Herr Prälat mehr an die neuere Medicin an, z. B. in seinem blutbildenden Knochenmehl, das aus milchsaurem Eisen, phosphorsaurem und milchsaurem Mangan und weissgebrannten Knochen bestehen soll. Von einzelnen Arkanisten wird auch auf die Medicin der Paracelsisten und Rosenkreuzer zurückgegangen. Hierher gehören z. B. die Arcana des Dr. med. Gottlieb Latz in Dortmund in Westphalen, empfohlen in einer Broschüre von Dr. Hartmann (Zürich) »Alchemie und Arcanologie im Gegensatze zur Schulmedicin« (1888). Darin finden sich Mittel gegen Diphtherie, aus 7 Arcana (Acidum sulf., Ferrum, Natr. carb., Natr. citr., Liquor hepatis [Schwefelammonium], Pulv. solaris ruber [Quecksilber mit Sulfur aurat.] und Pulv. solaris niger [Hg mit Stib. sulf. nigr.]) bestehend.

Dass anderseits eine Reihe von Geheimmitteln nichts wie die in der Gegenwart gegen bestimmte Krankheiten bei den Aerzten gebräuchlichen Medicamente enthalten, die aber zu weit höheren Preisen als auf der Apotheke verkauft werden, ist leicht zu erweisen. So sind verschiedene Geheimmittel gegen Epilepsie Bromkalium, solche gegen Bandwürmer Filix oder Granatrinden-Extract, seltener Kamala, gegen Spulwürmer Santonin oder Flores Cinae, gegen Ungeziefer Flores Pyrethri oder Naphthalin, gegen Fuss- und Achselschweisse (z. B. Antisudorin und Hidrosin von Rollhauser in Dresden) Alum. acet. oder Chromsäure oder Salicylsäure, gegen Hühneraugen in neuester Zeit besonders Collodium salicylatum, selten Bleipflaster oder Salben und Pflaster mit Grünspan, gegen Blasenleiden Bucco und Uva ursi u. a. m. Aloë ist der Hauptrepräsentant der Purgirmittel der Reclame, das schon in dem alten Elixir der Königseer, dem Stoughton, das Hauptingrediens bildet, doch kommen auch Extractum Colocynthidis (in Brandreth's Pillen), Scammonium (Pilules Dehaut), Jalappe (in Tamar Indien), Lärchenschwamm, Frangula, Tamarinden (z. B. in Kanold's Tamarindenpräparaten), Manna und Senna vor. Die Senna bildet meist den wirksamen Bestandtheil der als Blutreinigungsthee vertriebenen Mischungen. Es ist übrigens auffällig, wie wenig Abwechslung in einzelnen Arten der Geheimmittel existirt. So sind z. B. von 10 Mitteln gegen Trunksucht 7 Enzian, 2 Thymus Serpillum.

Literatur: Hager und Jacobsen, Industrieblätter (1864 in's Leben gerufen); Blüten und Blätter des Geheimmittelschwindels. 1872. — Eb. Richter, Das Geheimmittelunwesen nebst Vorschlägen zu dessen Unterdrückung. 1872. — G. C. Wittstein, Taschenbuch der Geheimmittellehre, eine kritische Uebersicht aller bis jetzt untersuchten Geheimmittel. 1876. — E. Hahn, Die wichtigsten, bis jetzt bekannten Geheimmittel und Specialitäten. 1879. — C. F. Capaun-Karlowa, Medicinische Specialitäten, alle bis jetzt bekannten und untersuchten Geheimmittel, nebst Angabe ihrer Zusammensetzung. 1884, 2. Aufl. — Sonderegger, Der Geheimmittelmarkt, ein Segen für das Volk und eine Ehre für seine Behörden. St. Gallen 1880. — Schnetzler und Neumann, Die Geheimmittel und die Heilschwindler. Nach den amtlichen Materialien des Ortsgesundheitsraths Karlsruhe. 1883, 3. Aufl. — Reuling, Ueber den Begriff Geheimmittel. Pharm. Ztg. 1894, Nr. 28, 29.

Th. Husemann.

Gehirn (anatomisch).* Das Gehirn ist von bindegewebigen Hüllen eingeschlossen, die man als harte und weiche Hirnhaut bezeichnet. Beide stammen aus dem mittleren Keimblatt und bilden zuerst ein weitmaschiges Gewebe, in welches das Gehirn eingebettet ist. Aus diesem entwickelt sich unmittelbar an der Oberfläche des Gehirns ein engmaschiges Gefässnetz, während die äusserste Lage zu einer dichten Membran wird, die das innere Periost der Schädelknochen darstellt.

Die harte Hirnhaut, Dura mater, besteht fast aus reinem Bindegewebe mit wenigen elastischen Fasern; sie hat eine Dicke von über einem halben Millimeter, ist sehr fest und wenig dehnbar. An ihrer inneren Oberfläche findet sich eine einfache Lage von Plattenendothelzellen (Pflasterepithelium). Bei Kindern adhärirt die äussere Fläche dem Knochen vollständig, ebenso häufig im hohen Alter; in pathologischen Fällen ist sie mit dem Knochen nicht selten an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausdehnung verwachsen. Da, wo ein Zwischenraum zwischen Knochen und Dura bleibt, respective die letztere nur locker angeheftet ist, findet sich auch auf der äusseren Fläche der Dura eine Lage von Endothelzellen.

Die Dura sendet vier Fortsätze aus:

1. Die *Falx,* die Hirnsichel, welche sich zwischen die beiden Hemisphären des Grosshirns einsenkt, vorn an der Crista galli, hinten an der Protuberantia occipitalis interna angeheftet ist.

2. Das *Tentorium cerebelli,* das Hirnzelt, zwischen Hinterhauptslappen und Kleinhirn (mit einer geringen Wölbung nach aufwärts) ausgespannt, vorn am Kamm des Felsenbeines, hinten an der Protuberantia occipitalis interna befestigt. Vorn in der Mitte hat dasselbe einen ovalen Ausschnitt (Foramen ovale Pacchioni), durch welchen der Hirnschenkel tritt. Das Tentorium schützt das Kleinhirn vor dem Druck durch die darüber liegenden Hemisphären.

3. Die *Falx cerebelli,* Kleinhirnsichel, zwischen beiden Kleinhirnhemisphären, vorn und oben mit der unteren Fläche des Tentorium verschmelzend, hinten und unten am Foramen occipitale magnum in die fibröse Hülle des Rückenmarks übergehend.

4. Das *Diaphragma glandulae pituitariae seu sellae turcicae,* welches die Stella turcica überspannt und mit einer Oeffnung (Foramen diaphragmatis) für das hindurchtretende Infundibulum versehen ist.

Die Zugehörigkeit dieser Fortsätze zur Dura mater zeigen sie durch ihre Neigung, sowohl physiologisch (Crista galli, verknöchertes Tentorium cerebelli bei den Carnivoren), als auch pathologisch (Osteome) Knochen zu bilden.

Die weiche Hirnhaut, *Pia mater,* Arachnoidea, dient zur Aufnahme der zu- und abführenden Blutgefässe des Gehirns und als Behälter der Cerebrospinalflüssigkeit. Ihr äusseres Blatt, Arachnoidea, welches aus einem Netz von Bindegewebsbalken besteht, die aussen und innen mit Endothel bedeckt sind, liegt der Dura, ihr inneres Blatt, Pia mater, mit zahlreichen elastischen Fasern und Maschenräumen und ebenfalls einem nach aussen und nach innen abschliessenden Epithelbelag, der Hirnoberfläche an. Der zwischen Dura und Arachnoidea befindliche Raum wird Subduralraum genannt und enthält im normalen Zustande nur eine capillare Flüssigkeitsschicht; der zwischen den Blättern der weichen Hirnhaut liegende Raum heisst Arachnoidealraum. Derselbe ist überall, wo das Gehirn dem Schädel dicht anliegt, ungemein eng, also besonders an der Convexität des Hirns, bildet dagegen an anderen Stellen lacunenartige Räume, die KEY und RETZIUS als Cisternen bezeichneten. Von diesen

* Die stark gedruckten Namen bezeichnen die von der Anatomischen Gesellschaft angenommenen Bezeichnungen (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, Suppl.).

letzteren seien hervorgehoben: Cisterna magna cerebello-medullaris, da wo die Arachnoidea von der Medulla oblongata zur unteren Fläche des Kleinhirns zieht; ferner die Cisternae pontis laterales und die media, die Cisterna chiasmatis, die Cisterna fossae Sylvii, Räume, deren Lage durch ihre Namen hinreichend bezeichnet ist; endlich die Cisterna ambiens, welche die Vierhügel umgiebt. Die Cisternen stehen mit den Ventrikeln in Verbindung: so öffnet sich der Seitenventrikel im Unterhorn über dem Gyrus Hippocampi in die Cisternen der Basis, während der vierte Ventrikel durch das Foramen Magendii (Apertura medialis ventriculi quarti) und die Aperturae laterales mit der Cisterna magna in Verbindung steht. Die in diesen Räumen befindliche Cerebrospinalflüssigkeit geht zum Theil in den Scheiden der peripherischen Nerven weiter, besonders in die des Opticus bis zum Bulbus, in die des Facialis und Acusticus bis in den Meatus auditorius internus (Fracturen des Os petrosum führen daher bei Einreissen dieser Scheiden zum Absickern von Cerebrospinalflüssigkeit). Auch das Lymphgefässnetz der Nase steht mit jenen Räumen in Verbindung.

Die Hauptabflussbahnen jener Flüssigkeit bilden jedoch die Arachnoidealzotten oder PACCHIONI'schen Granulationen *(Granulationes arachnoideales)*. Es sind dies Ausbuchtungen der weichen Hirnhaut, die zum Theil direct in die Sinus, zum Theil in die Anhänge derselben (Lacunae laterales) hineinragen, zum Theil aber mit den Diploëvenen communiciren. Sie stellen kolbenförmig gestielte Zotten dar, aus einem gefässarmen Bindegewebe mit Pflasterepithel bestehend. Die Granulationen finden sich vorzugsweise am Sinus longitudinalis und transversus, sie sind normale Vorkommnisse, nicht wie man früher glaubte, pathologische Producte, sie finden sich, wenn auch sehr klein, bereits im kindlichen Alter, in der Regel sehr entwickelt im Greisenalter. Da der Uebertritt von Flüssigkeit aus den Granulationen in die venösen Räume immer nur erfolgen kann, wenn der Druck in den ersteren stärker als in den letzteren ist, so deutet eine starke Entwicklung der Zotten, wie wir sie bei vielen Hirnkrankheiten finden, immer darauf hin, dass in den betreffenden Fällen eine wiederholte und länger dauernde Drucksteigerung im Cavo cranii stattgefunden hat.

Im Uebrigen schützt die in jenen Cisternen an der Basis enthaltene Flüssigkeit durch die möglichen Schwankungen ihrer Menge die grossen, an der Basis liegenden Gefässe vor Druck; auch Geschwülste können sich hier aus demselben Grunde latent entwickeln und erst bei grösserer Ausdehnung Druckerscheinungen hervorrufen.

Die Arachnoidea ist sowohl nach der Seite der Dura, wie nach innen hin von einer continuirlichen Epithelschicht überzogen, in pathologischen Fällen (besonders bei der progressiven Paralyse, ferner in der unmittelbaren Umgebung von gewissen Hirntumoren) verwächst die Pia mit der Hirnoberfläche, während sie sonst nur durch die aus- und eintretenden Gefässe an dieselbe angeheftet ist.

Die Fortsetzungen des Gefässblattes der weichen Hirnhaut als Tela chorioidea in das Innere des Hirns werden weiter unten bei den Hirngefässen besprochen werden.

Das Gehirn ist, entsprechend den mannigfachen Verschiedenheiten der Configuration des Schädels, bald mehr kugelförmig, bald hat es mehr die Form eines Ellipsoides. Seine Länge beträgt im Mittel beim Manne 172, beim Weibe 167 Mm.; die Breite desselben ist 141, respective 135 Mm., die Höhe 82, respective 78 Mm.

Das Hirngewicht ist Gegenstand einer grossen Reihe von Untersuchungen gewesen, aus denen die wesentlichsten Resultate hier Platz finden sollen. Als mittleres Hirngewicht ist bei dem Europäer 1360 Grm. bei dem Manne, 1220 Grm. bei der Frau zu bezeichnen. Beim Neugeborenen

beträgt dasselbe im Mittel 450 Grm. Das Gehirn nimmt in der Weise an Schwere zu, dass das erste Drittel in den 9 ersten Monaten, das zweite Drittel von da bis zum 2. Quartal des dritten Jahres, das dritte Drittel in der übrigen Zeit, in welcher das Gehirn noch wächst, erreicht wird (MIES).

Beim Erwachsenen beträgt das Hirngewicht etwa $2^1/_2\,^0/_0$, beim Neugeborenen etwa $16\,^0/_0$ des Körpergewichts.

In Bezug auf den Vergleich von verschiedenen Individuen soll Folgendes hervorgehoben werden:

1. Das weibliche Geschlecht hat nicht nur absolut, wie oben angegeben, ein geringeres Hirngewicht, sondern dasselbe ist auch relativ im Verhältniss zum gesammten Körpergewicht geringer als beim Manne. Schon bei neugeborenen Mädchen ist das Hirngewicht circa 45 Grm. niedriger als bei neugeborenen Knaben.

2. Schwere Individuen haben ein relativ leichteres Gehirn, d. h. das Gehirngewicht wächst nicht im directen Verhältniss zur Masse des Körpers. Derselbe Satz gilt von den Verhältnissen des Hirngewichtes zur Länge des Körpers.

3. Bei Männern erreicht das Hirngewicht im Alter von 20—30 Jahren das Maximum, beim weiblichen Geschlecht bereits mit 20 Jahren. Beim Manne nimmt es im Alter von 60—70 Jahren, beim Weibe zwischen 50 und 60 Jahren ab.

4. Das Hirngewicht hängt demnach zum Theil von einer Reihe von Factoren ab, die ausserhalb der geistigen Befähigung liegen: Alter, Grösse, Körpergewicht; ausserdem aber dient das Gehirn nicht blos geistigen Functionen, sondern ist zum Theil das Centralorgan für grobe motorische Arbeit. Es ist daher nicht zulässig, die geistige Capacität eines Menschen lediglich aus seinem Hirngewicht taxiren zu wollen.

Allerdings zeigten geistig hervorragende Menschen nicht selten ein hohes Hirngewicht: Turgenjeff 2120 Grm., Cuvier 1861, Abercrombie 1785, Volta 1745, Petrarca 1602, Schiller 1580, Dirichlet 1530, Gauss 1492, Broca 1484, Dupuytren 1437 Grm. Ferner finden wir bei Idioten auffallend geringe Hirngewichte (675 Grm. bei einem 15jährigen Idioten in Dalldorf), so dass man ein Hirngewicht unter 900 Grm. als das eines Idioten bezeichnen kann. Es existiren aber auf der anderen Seite auch zahlreiche Befunde, die bei hervorragenden Menschen relativ geringes, bei unbedeutenden erhebliches Hirngewicht zeigen. Gambetta hatte ein Hirngewicht von 1180, Dante von 1320, v. Liebig von 1352 Grm., während der 38jährige Ziegelstreicher, den MORRIS beschreibt, ein Hirngewicht von 1900 Grm. hatte.

5. Die linke Hemisphäre des Gehirns ist unter normalen Verhältnissen ein wenig schwerer als die rechte (circa 5 Grm.), ein Verhältniss, das sich bei Geisteskranken umkehren soll (LUYS).

6. Der Vergleich mit den Thieren ergiebt im Wesentlichen eine Bestätigung des Aristotelischen Satzes: Pro magnitudine sua habet homo maximum cerebrum, aber auch hier giebt es zahlreiche Ausnahmen. Beim Menschen ist das Verhältniss des Hirngewichtes zum Körpergewicht wie 1 : 40, beim Zeisig 1 : 14, beim Chimpanse 1 : 21, beim Sperling 1 : 25.

7. Der Vergleich des Hirngewichtes zwischen den verschiedenen Menschenrassen bedarf noch weiterer Untersuchungen, da dasselbe für manche Völkerschaften nur auf Schätzungen beruht.

Die Malayen sollen ein durchschnittliches Hirngewicht von 1265, die Neger von 1245, die Hindus (kleine Statur) nur von 1190 Grm. haben. SEITZ untersuchte neuerdings zwei Feuerländergehirne, das Gewicht betrug beim Manne 1631, bei der Frau 1370 Grm.

Das specifische Gewicht des Gesammthirns beträgt 1026—1033, das der grauen Rinde der Hemisphären 1020—1024, das der weissen Mark-

substanz 1027—1029. Der Wassergehalt der grauen Substanz schwankt zwischen 83 und 87%, der der weissen zwischen 69 und 72% (beim neugeborenen Kinde 83%).

Die Reaction der Grosshirnrinde ist alkalisch, nur im todten oder scheintodten Zustande reagirt sie sauer. (LANGENDORFF, Neurol. Centralbl. 1885, pag. 555.)

Die wesentlichen Bestandtheile der grauen Substanz des Gehirns sind: Eiweissstoffe, Lecithin, Cholesterin, Milchsäure und Neurokeratin, welches wie das Cerebrin den markhaltigen Fasern angehört. Die weisse Substanz enthält ausser den genannten Stoffen Cerebrin und Protagon, das ein schwierig zu trennendes Gemenge des phosphorhaltigen Lecithin und Cerebrin sein soll. — Von dem Grosshirn kommen circa 39% auf die graue, circa 61% auf die weisse Substanz. Die Ausbreitung der grauen Hirnrinde beträgt circa 1630 Qcm. (DANILEWSKI).

Man hat für die anatomische Beschreibung des Hirns in der Regel dasselbe in verschiedene Abtheilungen getrennt, z. B.: 1. Grosshirn, 2. Kleinhirn, 3. Medulla oblongata oder auch Grosshirn und Hirnstamm oder man hat die entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen der Eintheilung zu Grunde gelegt (SCHWALBE).*

Das Gehirn ist unzweifelhaft ein Complex von Nervenfasern mit Ganglienzellen, mit welchen jene in Verbindung stehen. Die Ganglienzellen stellen die Stationen, die Nerven die Leitungsdrähte dar. Dadurch, dass viele Zwischenstationen (Internodien) eingeschaltet sind, wird der Bau noch complicirter. Die Hirnanatomie der Zukunft hat die Aufgabe, die Anfangs- und Endstationen, die Zwischenstationen und die Verbindungen dieser Stationen untereinander, wie die Verbindung derselben mit der Peripherie festzustellen. Ein Versuch, von diesem Gesichtspunkte ausgehend, das Hirn anatomisch zu beschreiben, soll hier gemacht werden. Wir gehen dabei von demjenigen Theil, der die Anfangsstation für die centrifugalleitenden Nerven, wie die Endstation der centripetalleitenden Nerven enthält, von der grauen Rinde des Grosshirns aus und werden von dieser aus die Nervenfasern, die Zwischenstationen u. s. w. zu verfolgen suchen.

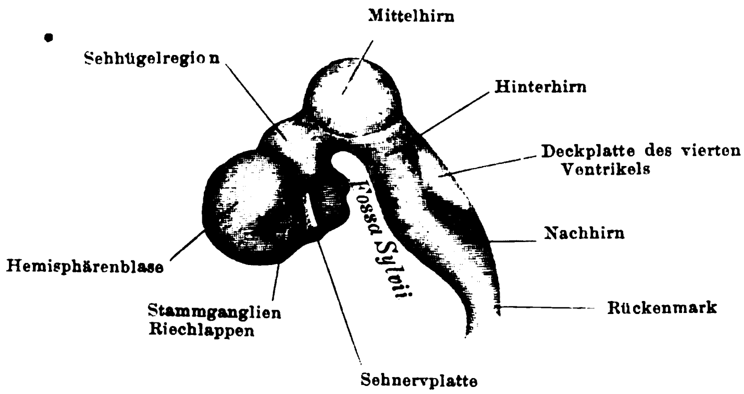
Die Rinde des Grosshirns (Cortex cerebri) bildet um die von ihr umschlossene weisse Substanz, das Centrum semiovale, einen verhältnissmässig dünnen Ueberzug, der vorn mit einem scharfen Rande (Gyrus rectus) beginnt und hinten mit einer aufgerollten Windung (Cornu Ammonis) endet. Dieser Ueberzug enthält eine Reihe von Vertiefungen, die man als Spalten und Furchen bezeichnet hat und eine Reihe von Erhabenheiten, die Windungen genannt werden. Bei Thieren und beim Fötus ist die Hirnoberfläche glatt. Da die Blutzufuhr vorzugsweise von der Hirnoberfläche geschieht, so würde bei dem Wachsthum des Gehirns die Fläche nicht ausreichen zur Aufnahme der zuführenden Gefässe, indem die Fläche nur im Quadrat, die Gesammtmasse aber im Cubus wächst. Zu Gunsten der Blutzufuhr muss also die Oberfläche vergrössert werden, und dies geschieht, indem sie in Falten gelegt wird. Die Vertiefungen entstehen zu sehr verschiedenen Zeiten des fötalen Lebens und haben eine sehr verschiedene Länge und Tiefe. Man ist übereingekommen, diejenigen Vertiefungen als Spalten oder Fissuren zu bezeichnen, die tief eindringen und in den ersten fünf Fötalmonaten entstehen, während man Furchen oder Sulci die später sich entwickelnden, in der Regel weniger tiefen nennt. Von den Primärfurchen, d. h. den constanten und ausgedehnten, unterscheidet man noch secundäre und tertiäre als inconstante und weniger entwickelte.

* Dass keine dieser Eintheilungen vollständig befriedigt, dafür spricht die Thatsache, dass fast jedes Lehrbuch der Anatomie eine andere Eintheilung hat.

Nach dieser Eintheilung sind als **Fissuren** zu nennen: 1. Fissura longitudinalis medialis, 2. Fissura Sylvii, 3. Fissura parieto-occipitalis, 4. Fissura calcarina, 5. Fissura Hippocampi, 6. Fissura chorioidea. Wir besprechen zuerst diese Fissuren, die auch wesentlich zur Abgrenzung der verschiedenen Windungen, respective Lappen dienen.

1. Die **Fissura longitudinalis medialis** theilt das ursprünglich einfache Hirn in zwei Hemisphären. Die Bildung dieser Fissur steht in Ver-

Fig. 20.

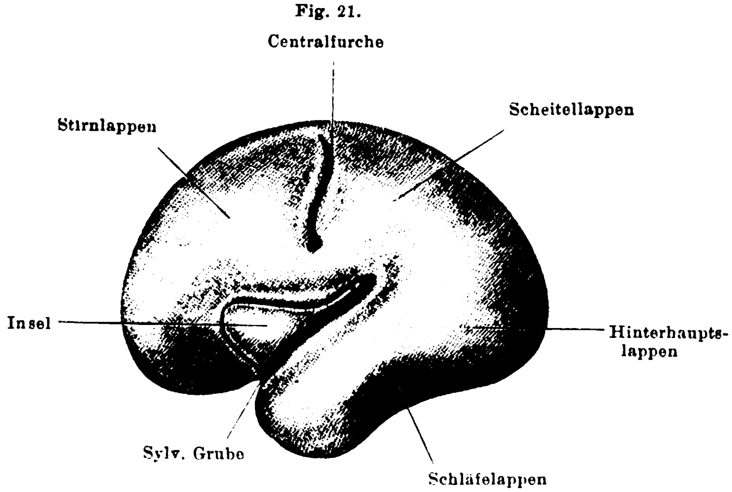


Gehirn eines vier Tage gebrüteten Hühnchens. (Nach MIHALKOVICS.) Circa 8 Mal vergrössert.

bindung mit der Entwicklung der Falx cerebri, welche bei ihrem Wachsthum eine mediale Depression in der Anlage des Hirns hervorbringt.

2. **Fissura Sylvii** (**Fissura cerebri lateralis**) (**Fissura lateralis** HENLE, **Scissure de Sylvius** BROCA). Am Ende des zweiten Fötalmonates befindet sich an der unteren Fläche der Hemisphäre, die zu dieser Zeit bohnenförmig aussieht, eine flache, rundliche Grube (Fossa Sylvii) (Fig. 20). Indem

Fig. 21.



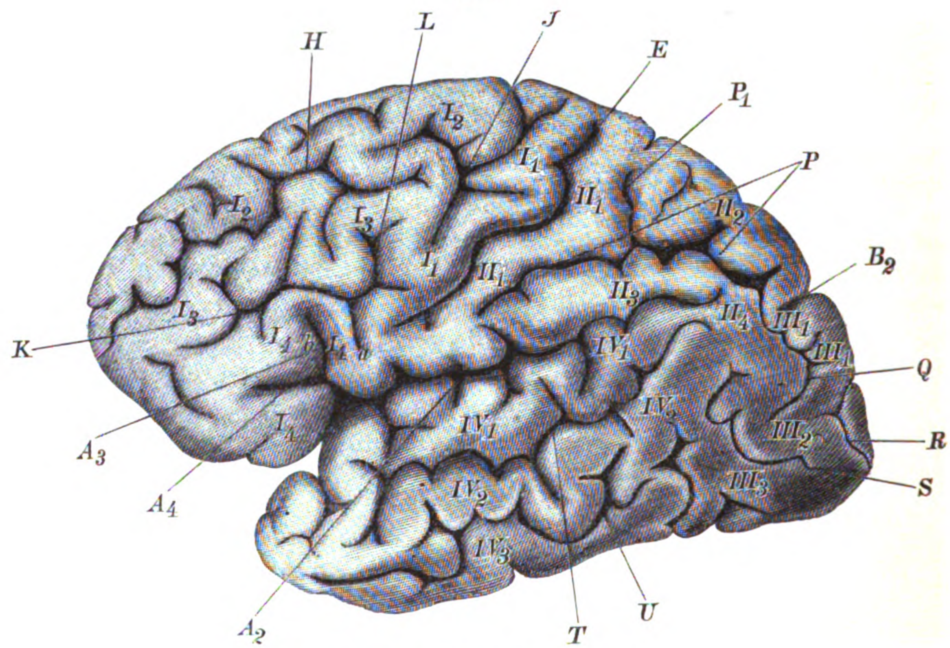
Gehirn des menschlichen Fötus am Ende des 5. Monats.

die die Grube umgebenden Theile des Hirnmantels gegeneinander wachsen und indem sich im fünften Fötalmonate der vordere Theil der Grube winklig gegen den hinteren Theil knickt, wodurch der vordere Ast der SYLVI'schen Spalte entsteht (Fig. 21), verengt sich die Grube und es wird aus ihr ein Spalt, eine Fissur, welche beim Neugeborenen, wie in späterer Zeit, folgende Theile unterscheiden lässt: *a)* einen an der Basis des Hirns bei der Substantia perforata anterior beginnenden Anfangstheil: Vallecula Sylvii (BROCA),

Truncus Fissurae Sylvii (BISCHOFF, A_1 auf Fig. 25), (Pars rhinica Fissura Sylv. TURNER); *b)* den mächtigen *Ramus posterior* seu horizontalis, welcher an der lateralen Fläche nach hinten und ein wenig nach oben verläuft (A_2, Fig. 22); *c)* den nach oben in die untere Stirnwindung einschneidenden *Ramus anterior ascendens* (A_3, Fig. 22); *d)* den nach vorn verlaufenden *Ramus anterior horizontalis* (A_4, Fig. 22). Von diesen Aesten fehlt der Ramus posterior nie, er ist auch bei allen Säugethieren vorhanden, selbst da, wo noch keine Furchung der Hirnoberfläche stattfindet, z. B. bei Insectenfressern, Nagern, Fledermäusen (cf. Fig. 23). TURNER bezeichnet *b)*, *c)* und *d)* mit Pars pallii Fiss. Sylv.

Eine Verkürzung des hinteren Astes scheint mit hoher Ausbildung des Gehirns in Verbindung zu stehen (Gehirn von GAUSS), gewöhnlich ist

Fig. 22.



Laterale Fläche der linken Hemisphäre.

A_2 Ramus posterior Fiss. lateralis cerebri Sylv. A_3 Ram. ant. ascendens Fiss. lateralis. A_4 Ram. ant. horiz. f. lateralis. B_2 Fiss. par.-occip., lateraler Theil. *E* Sulc. centralis. *H* Sulc. front. sup. *J* Sulc. praecentr. sup. *K* Sulc. front. inf. *L* Sulc. praecentr. infer. *P* Sulc interparietalis. P_1 Sulc. postcentralis. *Q* Sulc. occ. transvers. *R* Sulc. occ. sup. *S* Sulc. occ. inf. *T* Sulc. tempor. sup. *U* Sulc. temp. med. I_1 Gyr. centr. ant. I_2 Gyr. front. sup. I_3 Gyr. front. med. I_4 Gyr. front. inf. I_{4a} Gyr. opercularis. I_{4b} Gyr. triangularis. II_1 Gyr. central. post. II_2 Lob. parietal. sup. II_3 Gyr. supramarginalis. II_4 Gyr. angularis. III_1 Gyr. occ. sup. III_2 Gyr. occ. med. III_3 Gyr. occ. inf. IV_1 Gyr. temp. sup. IV_2 Gyr. temp. med. IV_3 Gyr. temp. inf.

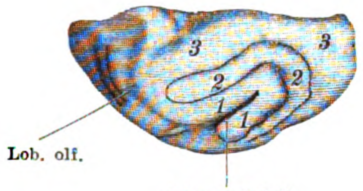
derselbe auf der linken Seite länger als auf der rechten, und bei Frauen länger als bei Männern. Die beiden vorderen Aeste haben öfter einen gemeinschaftlichen Anfangstheil, als dessen Zweige sie dann erscheinen (wie in der Fig. 22). Häufig fehlt einer dieser beiden vorderen Aeste beim Menschen vollständig, nach BROCA am häufigsten der Ramus anterior verticalis. Bei den niederen Affen hat die Fissura Sylvii überhaupt keinen vorderen Ast, während er bei dem Gorilla, dem Orang und dem Chimpanse angedeutet ist und dementsprechend auch eine untere Stirnwindung hervorzutreten beginnt, deren Verhältniss zum Sprachvermögen später erörtert werden soll. Bei den Raubthieren findet sich häufig ein vorderer aufsteigender Ast, beim Marder ein vorderer und hinterer Ast.

Der zwischen dem vorderen senkrechten und dem hinteren Aste der SYLVI'schen Spalte befindliche Theil der Hirnrinde wird (ohne bestimmte

Begrenzung nach oben) Klappdeckel, Operculum genannt (s. Fig. 25). Es ist dies der Theil des Stirn- und Scheitellappens, der durch sein Wachsthum die ursprüngliche Grube (Fossa Sylvii) verengt und der auch den Stammlappen, die Insel, zudeckt.

Um die SYLVI'sche Spalte legen sich in den einfachen Verhältnissen niederer Säugethiere drei oder vier Windungen, sogenannte Urwindungen (Fig. 23). Beim Menschen gestalten sich die Verhältnisse sehr complicirt, da die einzelnen Abtheilungen der Urwindungen in sehr verschiedener Weise sich ausbilden.

Fig. 23.

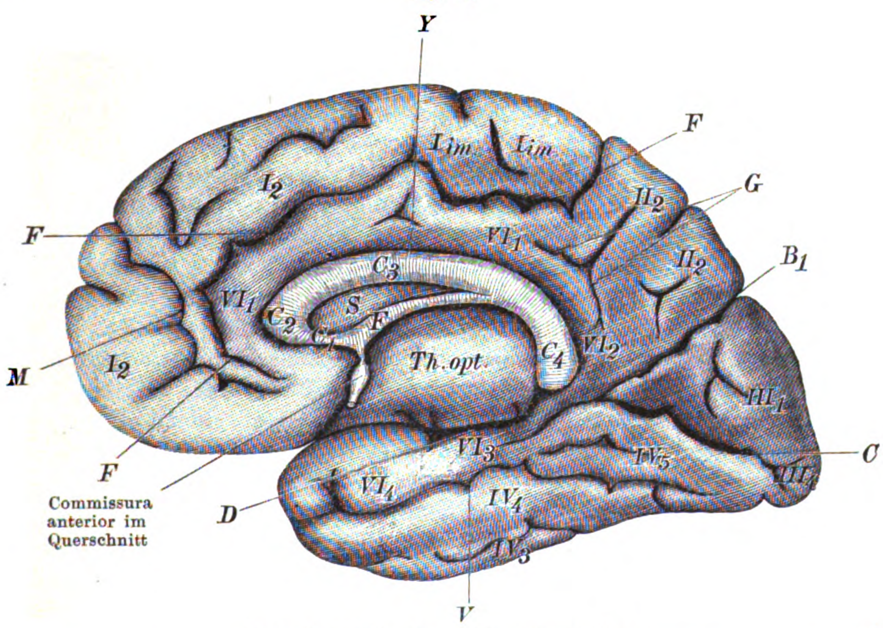


Gehirn des Iltis. Linke Hemisphäre.
1, 1 Erste Urwindung, *2, 2* Zweite Urwindung, *3, 3* Dritte Urwindung.

Am Schädel entspricht der Theilungsstelle der Fissura Sylvii in Ramus anterior und posterior die Vereinigung der hinteren oberen Spitze des Keilbeinflügels mit der Sutura squamosa. Der Ramus anterior verticalis steigt von da hinter der Kranznaht aufwärts, während der Ramus posterior in seinem Anfang der Sutura squamosa folgt, dann nach oben ausläuft und beinahe das Centrum des Tuber parietale erreicht.

3. *Fissura parieto-occipitalis* (ECKER). Die Fissur erscheint beim Fötus bereits am Anfang des vierten Monates an der Grenze zwischen zweitem und letztem Drittel der Hemisphäre, an deren medial gelegenem Rande.

Fig. 24.



Mediale Fläche der rechten Hemisphäre.

B_1 Fiss. parieto-occ., medialer Theil. *C* Fissura calcarina. *D* Fissura Hippocampi. *F* Sulc. cinguli. *G* Sulc. subparietalis. *M* Furche im Gyr. front. sup., med. Theil. *V* Sulc. collateralis. *Y* Sulc. corp. callos. I_m Lob. paracentralis. I_2 Gyr. front. sup., medialer Theil. II_2 Praecuneus. III_1 Cuneus. III_4 Gyr. descendens. IV_3 Gyr. temp. inf. IV_4 Gyr. fusiform. IV_5 Gyr. lingualis VI_1 Gyr. cinguli. VI_2 Isthmus gyr. fornic. VI_3 Gyr. Hippocampi. VI_4 Uncus Gyr. Hippocampi. C_1 Rostrum. C_2 Genu. C_3 Corpus. C_4 Splenium corp. callos. *S* Sept. pelluc. *F* Fornix. *Th. opt.* Thalam. opt.

Wir unterscheiden an ihr: *a)* den in der grossen Hirnspalte liegenden medialen Theil (Pars medialis seu verticalis ECKER; Scissure perpendiculaire interne GRATIOLET, Fissura posterior BURDACH) (B_1, Fig. 24), der unter spitzem Winkel mit der gleich zu beschreibenden Fissura calcarina

zusammentrifft und mit dieser gemeinsam nach vorn und unten bis an den Gyrus Hippocampi heranläuft (Fig. 24). Bei den Affen (mit Ausnahme von Ateles und Hylobates) durchschneidet diese Fissur dann den Gyrus und geht in die Fissura Hippocampi über; *b)* den an der lateralen Fläche in der Regel nur sehr wenig entwickelten Theil (Pars superior seu lateralis Fissurae parieto-occipitalis ECKER; Scissure perpendiculaire externe GRATIOLET) (B_2, Fig. 22 und 26). Um das laterale Ende dieses Theiles verläuft ein Gyrus, der Scheitel- und Hinterhauptslappen verbindet (Gyrus occipitalis superior).

Durchschneidet dieser laterale Theil einen grösseren Theil der grauen Rinde und entsteht dadurch eine ausgedehnte Trennung zwischen Scheitel und Hinterhauptslappen, so erscheint die »Affenspalte« beim Menschen. Bei den meisten Affen findet nämlich jene Trennung durch eine Spalte (Scissure perpendiculaire, GRATIOLET) statt, deren hinterer Rand zugeschärft ist und wie ein Deckel (Operculum) die in der Tiefe befindlichen Windungen (Plis de passage, Uebergangswindungen) zudeckt. Ein Theil der beim Menschen beobachteten Fälle von »Affenspalte« beruht übrigens nicht blos auf einer starken Entwicklung des lateralen Theiles der Fissura parieto-occipitalis, sondern auf dem gleichzeitigen Zusammenfliessen mit anderen Furchen, wie mit dem Sulcus occipitalis transversus (MENDEL, Neurol. Centralbl. 1853, pag. 217). »Affenspalten«, d. h. Trennung von Scheitel- und Hinterhauptslappen an der lateralen Fläche mit entsprechenden Uebergangswindungen in der Tiefe sind vorzugsweise bei Idioten, doch auch bei geistig normalen Menschen beobachtet worden. Immerhin bezeichnet dieselbe ein Stehenbleiben des Gehirns an der betreffenden Stelle auf einer niederen Entwicklungsstufe. Am Schädel entspricht der Punkt des Zusammentreffens beider Theile der Fissura parieto-occipitalis an der medialen Kante der Hemisphäre der Vereinigungsstelle der Sutura sagittalis mit der Sutura lambdoidea. Beim Kinde wie bei den Affen, mit Ausnahme des Orang, liegt sie etwas weiter nach vorn.

4. Die *Fissura calcarina* (Scissure des Hippocampes partie postérieure, GRATIOLET*) (*C,* Fig. 24). Dieselbe ist am Ende des dritten Fötalmonates vorhanden. Am ausgebildeten Gehirn beginnt die Fissur am hintersten Ende der Hemisphäre an ihrer medialen Fläche in der Regel mit zwei kurzen, ziemlich vertical stehenden Aesten, die sich gabelförmig vereinigen, nach vorn und etwas nach oben verlaufend, bald den medialen Theil der Fissura parieto-occipitalis erreichen und mit dieser verbunden bis an den Gyrus Hippocampi herangehen. Der obere Ast der Gabel kann fehlen. Die Furche ist sehr tief, bei Frontalschnitten durch dieselbe sieht man, dass ihre tiefe Einsenkung das Hervorspringen des Calcar avis im Hinterhorn des Seitenventrikels hervorbringt; daher der von HUXLEY gegebene Name »Fissura calcarina«. Im Grunde der Fissura calcarina finden sich 2 oder 3 kleine Windungen, welche den Cuneus mit dem Lobus lingualis verbinden. Ausnahmsweise kann eine dieser Windungen, an die Oberfläche kommend, die Fissura calcarina unterbrechen.

5. *Fissura Hippocampi* (Scissure des Hippocampes partie antérieure GRATIOLET, Fissure dentate TURNER) (*D,* Fig. 24 und 25). Dadurch, dass im dritten Fötalmonat an der erst glatten inneren Wand der Hemisphäre das Ammonshorn faltenartig hervorgehoben wird, entsteht zu jener Zeit an der entgegengesetzten Oberfläche ein Spalt: Fissura Hippocampi. Die Fissur beginnt am hinteren Ende des Balkens, geht nach unten,

* Da GRATIOLET seine Beschreibung des Gehirns dem Affengehirn entnahm und hier der Gyrus Hippocampi durch die Fissur getrennt wird, so dass Fissura calcarina und Fissura Hippocampi als eine einzige Fissur erscheinen, bezeichnete er die erstere als hinteren, die letztere als vorderen Theil der Scissure des Hippocampes.

dann wieder nach vorn, liegt zwischen Fascia dentata und Gyrus Hippocampi und endet vor dem Gyrus uncinatus. Durch zahlreiche Einschnitte giebt sie der Fascia dentata das eigenthümliche Aussehen, dem diese ihren Namen verdankt.

6. Fissura chorioidea (grande fente de Bichat) bildet den Schlitz zwischen Splenium des Balkens und Vierhügel, lässt hier den Plexus chorioideus durchtreten, und geht an beiden äusseren Seiten rechts und links in die Fissura Hippocampi über.

Die Windungen oder Gyri (Circonvolutions) theilt man ein in Primärwindungen, welche typisch immer wiederkehren und secundäre und tertiäre Windungen, welche zur Verbindung der Primärwindungen, respective Secundärwindungen dienen, Furchen überbrücken und in Bezug auf Vorkommen und Ausdehnung mannigfach variiren.

Wir trennen die Gyri in folgende Abschnitte der Hirnrinde: I. Lobus frontalis oder Stirnlappen; II. Lobus parietalis oder Scheitellappen; III. Lobus occipitalis oder Hinterhauptslappen; IV. Lobus temporalis oder Schläfelappen; V. Lobus opertus oder Insel; VI. Lobus s. Gyr. fornicatus und VII. Lobus olfactorius oder Riechlappen.

I. Lobus frontalis, Stirnlappen. Er bildet den vorderen Theil der Hemisphäre, wird nach hinten an der lateralen Fläche durch den Sulcus centralis, an der medialen Fläche nach unten und hinten durch den Sulcus calloso-marginalis, an der unteren Fläche nach hinten durch die Substantia perforata lateralis begrenzt. Von den Furchen des Stirnhirns sind vorerst zu nennen:

Der *Sulcus centralis*, die Centralfurche oder Rolando'sche Furche* (*E*, Fig. 22, 26), welche bereits am Ende des fünften Fötalmonats erscheint (cf. Fig. 21), verläuft schräg vom medialen Rande der Hemisphäre nach vorn und unten, ist $1^1/_2$—2 Cm. tief und selten (etwa $3^0/_0$ der Fälle) in diesem Verlaufe durch eine Windung überbrückt. Die Furche verläuft nicht gradlinig, sondern hat in ihrem oberen wie in ihrem unteren Theil eine Biegung, welche als oberes und als unteres Knie bezeichnet werden. Zwischen beiden befindet sich eine nach vorn concave Ausbiegung, an welcher der Gyr. frontalis medius seine Insertion am Gyr. central. ant. hat. Oefter findet sich in der Tiefe der Furche eine quere Uebergangswindung. Die Centralfurche geht höchst selten mit ihrem unteren Ende in die Sylvi'sche Spalte über, in der Regel wird sie von dieser durch eine schmale, bogenförmige Windung getrennt, welche die vordere und hintere Centralwindung verbindet.** Eine ähnliche Windung umkreist ihr oberes mediales Ende, ebenfalls als Verbindung der genannten Windungen. (Gyr. fronto-parietalis superior und inferior.)

Die Centralfurche ist mit der vorderen und hinteren Centralwindung, welche sie begrenzen, eine Eigenthümlichkeit des Menschen- und Affengehirns. Bei letzterem ist sie weiter nach vorn gerückt, entsprechend der geringeren Entwicklung des Stirnhirns.

Das obere Ende der Centralfurche ist von der Spitze des Stirnlappens 111 Mm. im Mittel (95—125), das untere Ende 71 Mm. entfernt; von der Spitze des Hinterhauptlappens sind die entsprechenden Zahlen für oben und unten 49, respective 89 Mm. Am Schädel entspricht das obere Ende der Centralfurche einem Punkte, der im Mittel 48 Mm. hinter der Sutura coronalis, neben der Sutura sagittalis liegt, das untere Ende liegt etwa 28 Mm.

* Leuret gab 1839 dieser Furche den Namen Rolando'sche Furche. Rolando hatte die beiden Centralwindungen beschrieben, welche diese Furche umgaben, zuerst war dies allerdings bereits von Vicq d'Azyr 1785 geschehen.

** Auffallend häufig war dies bei den 7 Chinesengehirnen der Fall, welche bisher genau anatomisch untersucht wurden.

hinter der Sutura coronalis (Ecker), bei Frauen sind die Zahlen 45, respective 27. Thane bestimmte die Lage der Centralfurche am Lebenden in der Weise, dass er von der Nasenwurzel bis zur Protuberant. occ. extern. über die Mittellinie misst und die Entfernung halbirt. 12 Mm. nach hinten vom Halbirungspunkt liegt das mediale Ende der Centralfurche, das laterale Ende liegt 24 Mm. hinter der Bifurcationsstelle der Fissura Sylvii (cf. oben).

Der *Sulcus cinguli* (Sulcus calloso-marginalis) (*F*, Fig. 24), welcher sich an der medialen Fläche befindet, beginnt unterhalb und nach vorn vom Knie des Balkens, verläuft erst aufwärts nach vorn und oben, biegt dann stumpfwinklig nach hinten um und geht dann ziemlich horizontal nach hinten. Eine horizontale inconstante Fortsetzung des Sulcus nach hinten unter dem Präcuneus heisst Sulcus subparietalis; oft ist dieser durch eine Windung von dem Anfangstheil getrennt (cf. Fig. 24, *G*), der letztere auch in seinem übrigen Verlaufe durch eine oder mehrere Windungen überbrückt. Ein Ast des Sulcus cinguli geht als Ramus marginalis zwischen Lobulus paracentralis und Präcuneus an den Rand der Hemisphäre.

Die Windungen des Stirnhirns (I) sind:

1. *Gyrus centralis anterior.* Vordere Centralwindung. Pli frontal ascendant. Premier pli ascendant (Gratiolet). Wir unterscheiden eine laterale (I^1, Fig. 22, cf. auch Fig. 26) und eine mediale Fläche dieses Gyrus; die erstere bildet die vordere Begrenzung der Centralfurche und geht, wie oben bemerkt, durch die fronto-parietalen Uebergangswindungen, oben und unten in die hintere Centralwindung (II^1) über. Nicht allzuselten finden sich Einschnitte, welche die Windung in zwei oder mehrere Theile theilen. Die mediale Fläche (Fig. 24, I^{im}) bildet ein ovales Läppchen, das in der Mitte in der Regel eine ziemlich tiefe Furche enthält: *Lobulus paracentralis* (Betz). Die hintere und untere Grenze bildet hier der Sulcus calloso-marginalis, nach vorn geht das Läppchen ohne bestimmte Grenze in die mediale Fläche der oberen Stirnwindung über.

Die vordere Centralwindung ist wie die hintere bereits von Vicq d'Azyr in seinem Traité, 1785, Taf. 3, abgebildet: »Die beiden Windungen sind schief von oben nach abwärts gekehrt, länger gestreckt und weniger gewunden, als die übrigen Hirnwindungen.«

Rolando (1829) beschreibt die Centralwindungen als verticale enteroide Fortsetzungen.

2. *Gyrus frontalis superior.** Étage frontal supérieur ou troisième (Gratiolet). Erster Stirnwindungszug (Bischoff). Première frontale (Broca) (Fig. 22, 24, 25, 26, 27 I_2).

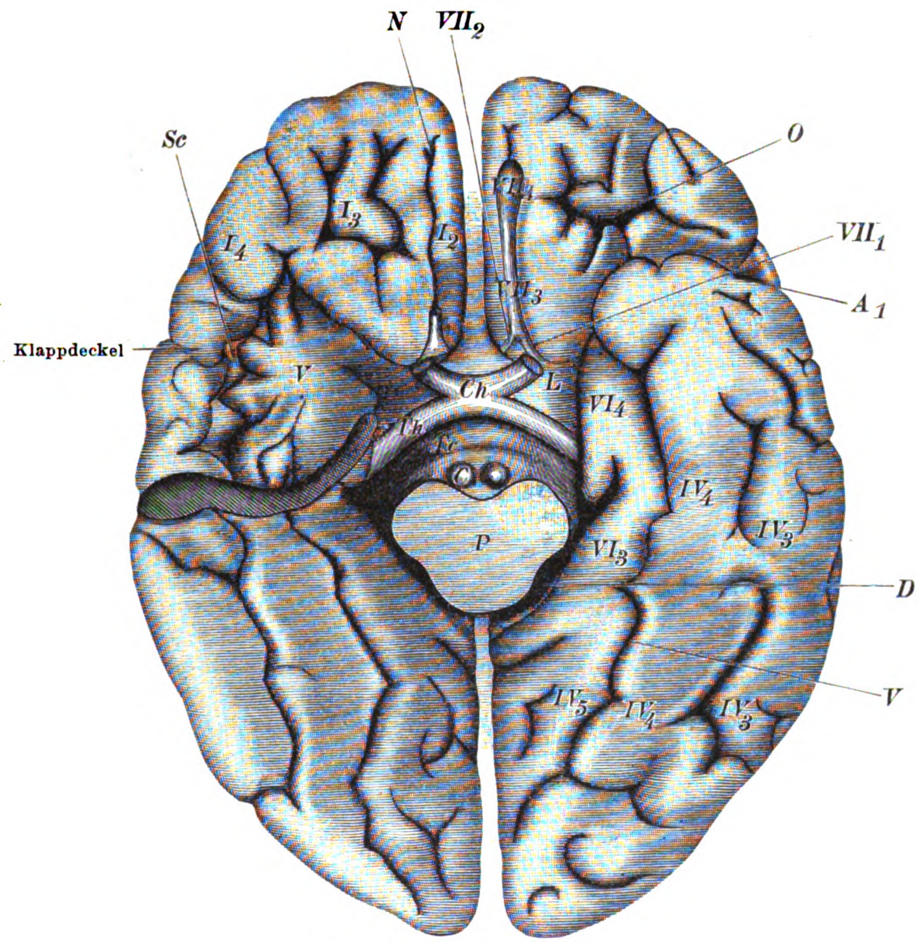
Die Windung entspringt mit einer oder mehreren Wurzeln aus der vorderen Centralwindung, sowohl an deren oberem lateralen Drittel, als aus ihrer medialen Fläche, geht nach dem vorderen kolbigen Ende der Hemisphäre und endet mit einem schmalen vom *Sulcus olfactorius* nach aussen begrenzten Gyrus *Gyrus rectus* an der Basis des Hirnes (Fig. 25, I_2). Der in der grossen Hirnspalte gelegene mediale Theil der oberen Stirnwindung (Marginal Gyrus Turner) (Fig. 24, I_2) geht nach hinten in das Paracentralläppchen über und wird nach unten vom Gyrus fornicatus durch den Sulcus calloso-marginalis getrennt.

3. *Gyrus frontalis medius* (I_3). Étage frontal moyen (Gratiolet) verläuft unterhalb des vorigen in der Regel mit mehreren Wurzeln aus dem

* Diese Windung wird bald als erste, bald als dritte bezeichnet, je nachdem man von der Medianspalte oder der Sylvi'schen Spalte aus den Urwindungen entsprechend zählt. Um jedem Missverständniss vorzubeugen, empfiehlt sich als Bezeichnung für die drei Stirnwindungen: »obere«, »mittlere«, »untere«, welche Bezeichnung auch soeben die anatomische Gesellschaft angenommen hat.

mittleren Drittel der Centralwindung entspringend und an Breite die obere Stirnwindung weit übertreffend, ebenfalls nach dem vorderen Ende der Hemisphäre, biegt nach der Basis um, wo er den grössten Theil der hier auf der Orbita aufliegenden Fläche des Stirnhirns bildet, nach innen den durch den Sulcus olfactorius getrennten Gyrus rectus neben sich hat, nach aussen ohne bestimmte Grenze in die orbitale Fläche der unteren Stirnwindung übergeht. In der Regel theilt er sich in der vorderen Hälfte der lateralen Fläche in eine obere und eine untere Etage.

Fig. 25.



Untere Fläche des Grosshirns.

Auf der linken Seite der Abbildung ist der vordere Theil des Schläfelappens weggeschnitten, um die Insel sichtbar zu machen.

A_1 Vallecula Sylvii. *D* Fissura Hippocampi. *N* Sulc. olfact. *O* Sulc. orbitalis. *V* Sulc. collateralis. *Sc* Sulc. circul. Reili. I_2 Gyr. front. sup., untere Fläche: Gyr. rectus. I_3 Gyr. front. med., untere Fläche. I_4 Gyr. front. inf., untere Fläche. IV_3 Gyr. temp. inf. IV_4 Gyr. fusiformis. IV_5 Gyr. lingualis. *V* Insula. VI_3 Gyr. Hippocampi. VI_4 Uncus Gyr. Hippocampi. VII_1 Stria olf. lateralis. VII_2 Stria olf. medialis. VII_3 Tract. olf. VII_4 Bulb. olf. *Tn* Tract. opt. *Ch* Chiasm. nv. opt. *C* Corp. mamillare. *P* Pons, quer durchschnitten. *Tc* Tuber cinereum. *L* Lam. perf. ant.

4. *Gyrus frontalis inferior* (I_4). Dritter Stirnwindungszug (BISCHOFF). Erste Stirnwindung (MEYNERT). BROCA'sche Windung.

Vom unteren Drittel der vorderen Centralwindung in der Regel mit einem schmalen Windungszug entspringend, bildet er an der lateralen Fläche (Fig. 22) zuerst einen Bogen um den Ramus anterior verticalis der SYLVIschen Spalte. Der aufsteigende Schenkel dieses Bogens, also der der Centralwindung anliegende, heisst *Pars opercularis* (I_{4a}), der nach vorne gelegene *Pars triangularis* (I_{4b}) (Cap de BROCA). Das an der unteren Fläche

gelegene Ende der unteren Stirnwindung (Fig. 25, I_4) bildet den äusseren Theil jenes Dreiecks, welches die Orbitalfläche des Stirnhirns darstellt.

Ausser den bereits genannten typischen Begrenzungsfurchen des Stirnhirns, Sulcus centralis und calloso-marginalis, sind folgende weniger typische, in ihrem Verlauf und in ihrer Ausbildung häufig variirende Furchen zu unterscheiden:

a) Sulcus frontalis superior (*H*, Fig. 22), zwischen oberer und mittlerer Stirnwindung verlaufend und vor der vorderen Centralwindung rechtwinklig (oft unterbrochen) nach oben und unten sich fortsetzend: Sulcus praecentralis superior (*I*). (Sillon prérolandique supérieur (Broca).

b) Sulcus frontalis inferior (*K*) zwischen mittlerer und unterer Stirnwindung, vor der Centralwindung in den Sulcus praecentralis inferior (Sillon prérolandique inférieur Broca, Scissure parallèle frontale Pozzi) (*L*) übergehend.

An der medialen Fläche wird die obere Stirnwindung zuweilen durch eine mit dem Sulcus calloso-marginalis parallel verlaufende Furche in eine obere und untere Etage getheilt. An der unteren Fläche (Fig. 25) findet sich ausser dem den Tractus und Bulbus olfactorius bergenden Sulcus olfactorius (*N*) der Sulcus orbitalis (*O*), der eine sehr verschiedenartige, meist aus einzelnen kleinen Furchen zusammengesetzte strahlenförmige Gestalt zeigt (Triradiate Sulcus Turner, Solco cruciforme Rolando, H-förmige Furche). Die genannten Furchen beginnen meist erst im 7. Fötalmonat sich zu entwickeln, erst im 9. sind sie deutlich; ihre volle Ausbildung mit secundären Furchen erhalten sie noch später. Die untere Stirnwindung erscheint zuerst bei den Anthropoiden, aber nur in rudimentärer Gestalt; erst beim Menschen erreicht sie ihre volle Entwicklung. Bei den Europäern ist sie besonders deutlich und gesondert entwickelt (Gratiolet).

Zuweilen hat man statt drei horizontaler Stirnwindungen deren vier gezählt, angeblich vorzugsweise in den Gehirnen von Verbrechern (Hanot). Dies beruht lediglich auf der Zweitheilung des mittleren Gyrus (cf. oben). Beim Mikrocephalen und Affen findet sich nur ein Rudiment der unteren Stirnwindung, sie bleibt bei Taubstummen sehr einfach, bei hervorragenden Rhetorikern ist eine ungewöhnliche Entfaltung dieses Gyrus beobachtet worden. (In neuester Zeit besonders bei Gambetta, bei dem sich die untere Stirnwindung am vorderen Ende verdoppelte.)

Physiologische und pathologische Bemerkungen über das Stirnhirn beim Menschen.

1. Der Gyrus centralis anterior (in Verbindung mit den entsprechenden Stellen des Gyrus centralis posterior) enthält vorzugsweise psychomotorische Centren, und zwar ist:

a) das obere Drittel zusammen mit dem Lobus paracentralis das Centrum für die untere Extremität der entgegengesetzten Körperhälfte;

b) das mittlere Drittel enthält das Centrum für die gekreuzte obere Extremität; die genauere Lage der einzelnen Theile beim Menschen zeigt Abbildung 26);

c) das untere Drittel für den gekreuzten unteren (Mund-) Facialis und den Hypoglossus. Hierfür dient auch das anstossende Stück des Gyrus frontalis inferior, wahrscheinlich ist hier auch für den motorischen Theil des Trigeminus das Centrum. Nach den Thierversuchen (Exner und Paneth) wie auch nach Beobachtungen beim Menschen steht das Rindenfeld des Facialis zu den Gesichtsmuskeln beider Seiten in Beziehung. Aehnlich verhält es sich wohl mit all' den Muskeln, welche in der Regel bilateral gebraucht werden (Kaumuskeln, Rückenmuskeln u. s. w.).

Diese Centren sind nicht gegeneinander genau abgegrenzt, sie gehen ineinander über, haben Irradiationszonen.

Aus einer Zusammenstellung von 185 Fällen von der Hirnrinde ausgehender motorischer Lähmung beim Menschen, die CHARCOT und PITRES gegeben haben, ergiebt sich:

1. Lähmung des Arms und Gesichts fällt zusammen mit der Zerstörung der unteren Hälfte beider Centralwindungen.

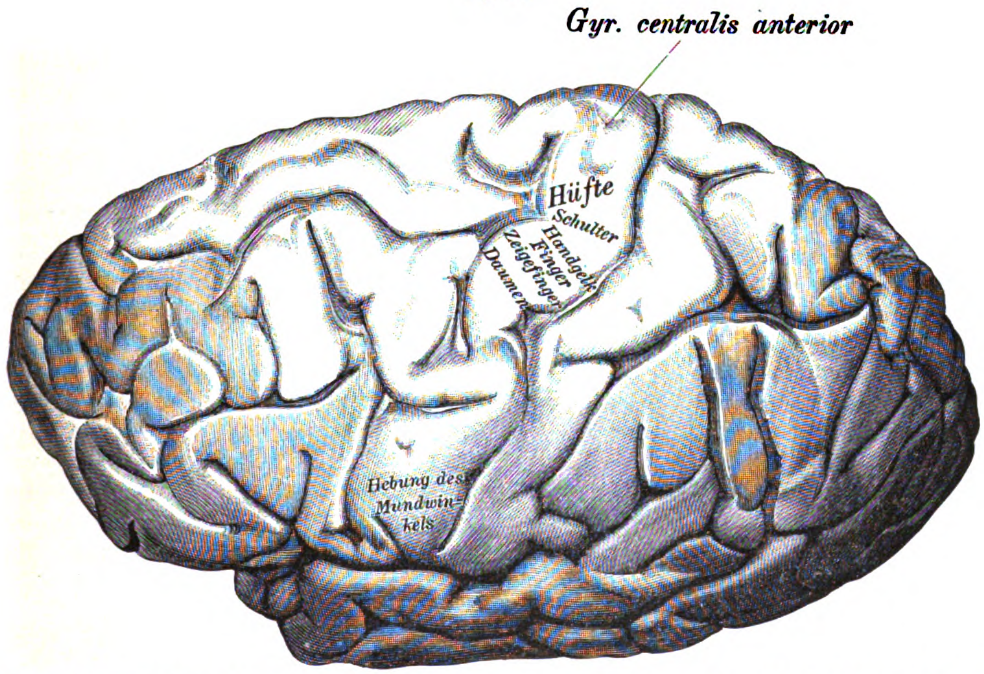
2. Lähmung des Arms und Beins mit Zerstörung der oberen Hälfte beider Centralwindungen.

3. Lähmung des Gesichts und der Zunge mit einer beschränkten Zerstörung des unteren Endes der vorderen Centralwindung.

4. Lähmung des Arms allein mit beschränkter Zerstörung, besonders des mittleren Drittels der vorderen Centralwindung.

5. Lähmung des Beins allein mit einer beschränkten Zerstörung des Lobus paracentralis.

Fig. 26.



Menschliches Gehirn, bei welchem nach Freilegung nach der Trepanation die elektrische Reizung die Localisation der angegebenen Centren ergab (Horsley).

Bei längerer Dauer dieser so localisirten corticalen Lähmungen lässt sich eine von diesen Centren durch die Pyramidenbahn nach dem Rückenmark zu verfolgende, absteigende Degeneration nachweisen, von der später die Rede sein wird.

2. Die untere Stirnwindung, und zwar in der Regel die linke, ist (zusammen mit den Inselwindungen) das Centrum für die Sprache. Die Zerstörung dieser Theile bringt Aphasie hervor, und zwar diejenige Form, die man als atactische bezeichnet hat. GALL (1810) verlegte bereits den Wort- und Sprachsinn in die Stirnlappen, BOUILLAUD (1825) schloss sich dem im Wesentlichen an, MARC DAX (1836) und sein Sohn G. DAX verlegten den Sitz der Sprache in die linke Hemisphäre und BROCA präcisirte 1861 die Lehre von der Localisation der Sprache dahin, dass die Unversehrtheit der unteren linken Stirnwindung (und vielleicht der mittleren) unerlässlich für die Ausbildung des articulirten Sprachvermögens sei.

Dass die Aphasie in der Regel mit rechtsseitiger Körperlähmung zusammentrifft, hatte bereits DAX, der Vater, gefunden. Nach einer Zusammen-

stellung von SEGUIN fand sich unter 260 Fällen von Hemiplegie und Aphasie 243mal rechtsseitige Lähmung (also Sitz des Krankheitsherdes in der linken Hemisphäre) und 17mal linksseitige Lähmung. OGLE fand unter 100 Fällen von Aphasie nur 3mal rechtsseitige Hemisphärenläsion, diese drei Fälle betrafen aber linkshändige Menschen.

Es scheint die Bedeutung der linken Hemisphäre für die Sprache darauf zu beruhen, dass die gewöhnlichen rechtshändigen Menschen ebenso wie sie die rechte Hand, d. h. die linke Hemisphäre von Jugend auf für die motorischen Thätigkeiten ausbilden, auch dieselbe Hemisphäre für die Thätigkeit der Wortbildung benutzen. Daraus lässt sich auch erklären, dass, wenn das linksseitige Centrum der Sprache zerstört ist, trotzdem allmälig in beschränkter Weise die Sprache wiederkehren kann, indem die entsprechende rechte Seite nun ausgebildet wird, in ähnlicher Weise wie bei dauernder Lähmung der rechten Hand allmälig das Schreiben u. s. w. mit der linken Hand eingeübt wird. Die Centren für das Lesen und Schreiben befinden sich wahrscheinlich in der Nähe des Sprachcentrums, da Alexie und Agraphie öfter mit Aphasie vereint vorkommen. Die motorische Agraphie wird mit einer Läsion der vorderen Centralwindung an der Insertion des Gyr. frontalis medius in Verbindung gebracht.

Abgesehen von diesen speciellen Localisationen im Stirnhirn ist es wahrscheinlich, dass in dessen Thätigkeit vorzugsweise, wenn auch sicher nicht ausschliesslich, durch Associationsvorgänge der in der ganzen Hirnrinde verbreiteten Vorstellungen die Bedingungen für eine normale Intelligenz gegeben sind, dass die Stirnlappen dasjenige Organ darstellen, in dem sich die sensoriellen und motorischen Producte der verschiedenen Gefühls- und Bewegungscentren der Hirnrinde definitiv coordiniren; sie stellen gewissermassen gegenüber den anderen Rindenneuronen Neurone höherer Ordnung dar (BIANCHI). Dass das Stirnhirn mit den psychischen Functionen in besonders hervorragender Weise verknüpft ist, dafür spricht:

1. Die erhebliche Entwicklung desselben beim Menschen im Verhältniss zu den Thieren. Es beträgt circa 41% der gesammten Windungen beim Menschen, 35% beim Affen, 30% beim Bären u. s. w. (MEYNERT).

2. Die ausgedehnte Entwicklung des Stirnhirns beim Europäer im Vergleich zu den auf unterster Stufe der Entwicklung stehenden Menschen (Hottentotten).

3. Die vielfach bestätigte Thatsache, dass geistig sehr hoch stehende Menschen ein besonders stark entwickeltes Stirnhirn zeigen.

4. Die sehr späte Entwicklung der Leitungsbahnen, der markhaltigen Nervenfasern, nach der Geburt, so dass im Stirnhirn am spätesten die Sonderung der grauen und weissen Substanz eintritt (erst gegen den fünften Monat nach der Geburt) (FLECHSIG).

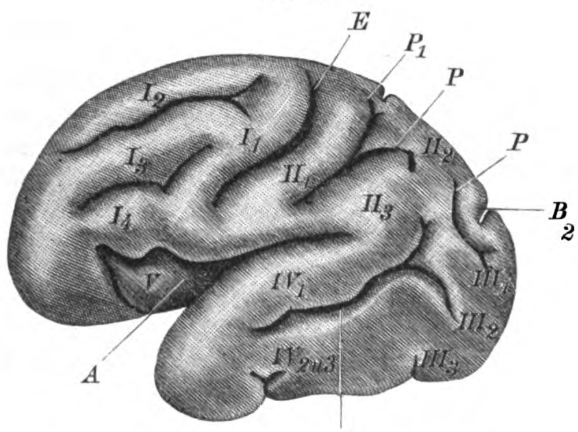
5. Die vorzugsweise starke Betheiligung des Stirnhirns bei denjenigen Störungen der Geistesthätigkeit, die von vorneherein mit Schwäche der Intelligenz einhergehen, besonders bei der progressiven Paralyse der Irren.

Ausserdem dürfte (bei Thieren wenigstens) im Stirnlappen ein gemeinsames Centrum für Nacken und Rumpf zu suchen sein.

II. *Lobus parietalis,* Scheitellappen (Fig. 22, 24, 27). Der Scheitellappen hat eine laterale und eine mediale Fläche. Die laterale liegt unterhalb der hinteren Abtheilung der Scheitelbeine, wird nach vorn durch die Centralfurche, nach unten durch die SYLVI'sche Spalte begrenzt und geht nach hinten, nur am oberen Rande durch die Fissura parieto-occipitalis (lateraler Theil) in geringer Ausdehnung getrennt, in den Hinterhauptslappen ohne Grenze über. Der mediale Theil ist vorn durch den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis, hinten durch die Fissura parieto-occipitalis (medialer Theil), unten in der Regel nicht vollständig durch den Sulcus subparietalis begrenzt.

Quer durch die laterale Fläche des Scheitellappens zieht der Sulcus interparietalis (P, Fig. 22, 27) (Sillon pariétal BROCA). Die Furche entsteht im 6. Fötalmonat mit zwei gesonderten Theilen, die erst im 8. Monat zusammenfliessen. Ausgebildet beginnt sie hinter der hinteren Centralwindung oberhalb der SYLVI'schen Spalte, steigt zuerst bis zur Mitte der Centralwindung senkrecht in die Höhe, biegt hier stumpfwinklig um und verläuft dann beinahe horizontal nach hinten und endet hinter der Fissura parieto-occipitalis, von deren lateralem Ende sie durch den Gyrus occipitalis superior getrennt ist. An der bezeichneten Umbiegungsstelle steigt hinter der hinteren Centralwindung ein Ast der Furche als Sulcus postcentralis (P_1, Fig. 22, 27) beinahe bis an den medialen Rand der Hemisphäre in die Höhe. Oefter fliesst ihr hinterstes Ende mit dem Sulcus occipitalis superior zusammen und dann hat es den Anschein, als ob der *Sulcus interparietalis* bis an das hinterste Ende der Hemisphäre sich erstreckte. Aus der Umbiegungsstelle des Sulcus interparietalis geht oft noch ein Ast nach oben (Sulcus parietalis transversus) und einer nach unten (Sulcus intermedius von JENSEN), welcher Gyrus marginalis superior und angularis trennt.

Fig. 27.



Gehirn eines 7monatlichen menschlichen Fötus.

A Fiss. Sylvii. I_1 Gyr. central. ant. I_2 Gyr. front. sup. I_3 Gyr. front. med. I_4 Gyr. front. inf. II_1 Gyr. central. post. II_2 Lob. parietal. sup. II_3 Lob. parietal. inf. III_1 Gyr. occ. sup. III_2 Gyr. occ. med. III_3 Gyr. occ. inf. IV_1 Gyr. temp. sup. IV_2 u. $_3$ Gyr. temp.med. u. inf. V Insula. B_1 Fiss. parieto-occip., lateraler Theil. E Sulc. centralis. P und P vorderer und hinterer Theil des Sulc. interparietalis. P_1 Sulc. postcentralis. T Sulc. temporalis sup.

Die Furche zeigt häufige und vielfache Brücken (Gyri verticales von GROMIER), auch die Abgangsstelle des Sulcus postcentralis ist häufig überbrückt, so dass dann der vordere senkrechte Theil der Furche, der hintere mehr horizontale und der Sulcus postcentralis als drei gesonderte, häufig wieder überbrückte Furchen erscheinen. Bei den Affen, welche die Interparietalfurche ebenfalls haben, wird eine Ueberbrückung nicht beobachtet.

Die Windungen des Scheitellappens sind folgende:

1. *Gyrus centralis posterior,* hintere Centralwindung (Circonvolution pariétale ascendante, Gyrus postrolandicus BROCA) (II_1, Fig. 22 und 27). Dieser Gyrus bildet die hintere Begrenzung der Centralfurche, geht oberhalb und unterhalb derselben in die vordere Centralwindung über und zeigt häufiger als diese tiefe Einschnitte. In der Regel ist die hintere Centralwindung, besonders in ihrem oberen Theile, erheblich schmaler als die vordere.

2. Lobus parietalis superior (Lobule du deuxième pli ascendant (GRATIOLET), Première circonvolution pariétale (BROCA) (II_2). Der oberhalb des Sulcus interparietalis gelegene Theil des Scheitellappens heisst oberes

Scheitelläppchen. Seine mediale Fläche, die, wie oben gezeigt, genau abgegrenzt ist, hat eine vierseitige Gestalt und wird Praecuneus oder Vorzwickel, Lobule quadrilatère (FOVILLE), Lobe carré (GRATIOLET) genannt (Fig. 24, II_2). Die laterale Fläche entspringt aus der hinteren Centralwindung und geht nach hinten zwischen lateralem Ende der Fissura parieto-occipitalis und Sulcus interparietalis durch den Gyrus occipitalis superior in das Hinterhauptshirn über.

3. Lobus parietalis inferior, der Theil der unterhalb des Sulcus interparietalis liegt. Man unterscheidet an ihm:

a) Den vorderen Theil als *Gyrus supramarginalis* (II_3). Er entspringt zwischen Anfang des Sulcus interparietalis und Fissura Sylvii aus der hinteren Centralwindung, breitet sich zwischen jenen beiden aus und geht am hinteren Ende des Ramus horizontalis fissurae Sylvii bogenförmig um denselben in den Gyrus temporalis superior seu inframarginalis über.

b) Aus dem Gyrus supramarginalis entwickelt sich nach hinten, öfters getrennt von demselben durch den Sulcus intermedius (cf. oben), der *Gyrus angularis,* Pli courbe (II_4) (GRATIOLET), welcher um das hintere Ende der Parallelfurche herumgehend nach unten sich in den Gyrus temporalis medius fortsetzt, nach hinten ohne bestimmte Grenze in den Gyrus occipitalis medius übergeht. Seine Entwicklung ist eine sehr verschiedene.

Physiologische und pathologische Bemerkungen.

1. Die Functionen des Gyrus centralis posterior (vielleicht auch eines Theils des oberen Scheitelläppchens) fallen zusammen mit den der oben besprochenen motorischen Centren der vorderen Centralwindung. Bereits 1881 hatte FLECHSIG jedoch auch ein Centrum für sensible Fasern hier angenommen. Neuerdings bezeichnet er mit HÖSEL die Centralwindungen als ein Centralorgan der Hinterstränge.

2. Der Gyrus supramarginalis und angularis scheint ein Centrum für die gleichsinnige Ablenkung der Augen zu enthalten: gleichzeitige Innervation des Rextus externus des einen und des Rectus internus des anderen Auges. Die Angabe, dass hier ein Centrum für die conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen sich befindet, ist jedoch noch nicht mit voller Sicherheit festgestellt.

3. Der Gyrus angularis scheint das Centrum für den oberen (Augen-) Facialis zu enthalten. Ptosis wurde zuweilen als von Läsion des Gyrus angularis abhängig gesehen (Oculomotoriuscentrum?). Bei Affen fand FERRIER nach Zerstörung des Gyrus angularis Blindheit des entgegengesetzten Auges. In einzelnen Fällen von Erkrankung des Gyrus angularis wurde Agraphie beobachtet; es ist anzunehmen, dass hier ein Verlust der visuellen Erinnerungsbilder für Buchstaben und Worte stattgefunden hat.

Ausserdem hat RÜDINGER zwischen den Scheitellappen geistig niedrig und geistig hochstehender Menschen erhebliche Unterschiede beobachtet. Bei den letzteren soll besonders eine bedeutende Entwicklung des Scheitellappens in frontaler Richtung vorhanden sein.

Endlich scheint das Parietalhirn als Ursprungsstätte der Rindenschleife (cf. diese unten) besondere Beziehungen zu sensiblen Eindrücken (Muskelgefühle?), welche von der Körperoberfläche kommen, zu haben. Sichere Thatsachen sind jedoch nach dieser Richtung hin nicht festgestellt.

III. Lobus occipitalis (Hinterhauptslappen) bildet das hintere Ende der Hemisphäre in Gestalt einer Pyramide, deren Spitze der Occipitalpol bildet. Seine laterale Fläche fliesst nach oben fast vollständig mit dem Scheitelläppchen, nach unten mit dem lateralen Theil des Schläfelappens zusammen; seine mediale, in der grossen Hirnspalte gelegene Fläche ist nach vorn durch den medialen Theil der Fissura parieto-occipitalis begrenzt.

seine untere, dem Tentorium aufliegende Fläche soll mit der unteren des Schläfelappens, von der sie nicht zu trennen ist, zusammen besprochen werden. Wir unterscheiden folgende Windungen:

1. *Gyrus occipitalis superior* (*III_1*, Fig. 22, 24, 27), dessen Entstehung aus dem oberen Scheitelläppchen wie Umkreisung des äusseren Endes der Fissura parieto-occipitalis bereits besprochen ist, er geht an das hintere Ende der Hemisphäre. Der medial gelegene Theil dieses Gyrus wird *Cuneus* oder Zwickel (Lobule triangulaire COIN) (*III_1*, Fig. 24) genannt. Es liegt derselbe zwischen medialem Theil der Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina. Er bildet ein Dreieck, dessen Basis an dem medialen Rande, dessen Schenkel die beiden genannten Fissuren und dessen Spitze den Vereinigungspunkt dieser letzteren bildet.

2. Gyrus occipitalis medius *(Gyrus occipitalis lateralis)* (*III_2*), unter dem vorigen gelegen, meist jedoch nicht deutlich von ihm zu trennen, entspringt aus dem Gyrus angularis und geht zur hinteren Spitze der Hemisphäre.

3. Gyrus occipitalis inferior (III_3) entspringt aus Gyrus temporalis medius und inferior und fliesst mit den beiden genannten Occipitalwindungen am hinteren Pole der Hemisphäre zusammen.

4. Der Gyrus descendens bildet eine Verbindung zwischen den drei genannten Windungen und der unteren Fläche, wobei derselbe um die Ursprungsstelle der Fissura calcarina (*III_4*, Fig. 24) herumläuft. Zu erwähnen sind am Hinterhaupthirn noch folgende, übrigens durchaus nicht constante Furchen:

1. *Sulcus occipitalis transversus* (*Q*, Fig. 22), der quer hinter der Fissura parieto-occipitalis die laterale Fläche durchschneidet und von einzelnen Autoren als Analogon der »Affenspalte« beim Menschen betrachtet wird (cf. oben Fissura parieto-occipitalis).

2. und 3. Sulcus occipitalis superior *(R)* und inferior *(S)*, welche als Grenzen zwischen oberem und mittlerem, respective mittlerem und unterem Gyrus occipitalis viele Unregelmässigkeiten zeigen; der Gyrus occipitalis superior bildet häufig die Fortsetzung des Sulcus interparietalis.

Der Schläfe-Hinterhauptslappen ist beim Menschen verhältnissmässig kleiner als bei den niederen Vierhändern. Bei den letzteren ist der betreffende Hirnabschnitt ebenso gross, ja grösser wie der Stirnscheitelabschnitt. Bei Gehirnen sehr hervorragender Menschen (GAUSS) scheint die Masse des Hinterhauptlappens noch mehr zurückzutreten, doch ist dabei darauf aufmerksam zu machen, dass die Hinterhauptswindungen beim Menschen sehr complicirt erscheinen, während z. B. noch bei den Affen das Hinterhauptshirn sich glatt zeigt. Die linke Spitze des Hinterhauptslappens ist gewöhnlich zugespitzt, die rechte ist mehr flach und besitzt am Innenrand eine rinnenförmige Vertiefung von etwa $1/4$ Zoll Durchmesser. Die Rinne ist wahrscheinlich durch den Druck erzeugt, den das hintere Ende des Sinus longitudinalis und die rechte Seite der Torcular Herophili ausübt. Weshalb dieser Druck rechts grösser ist als links, erscheint nicht klar.

Physiologische und pathologische Bemerkungen.

Im Hinterhauptslappen und besonders in den medial gelegenen Theilen desselben haben wir das Rindenfeld des Auges zu suchen. Es ist das die Stelle, an der die in der Netzhaut durch physikalische Vorgänge hervorgebrachten Erregungen des Sehnerven in den psychischen Process der Gesichtsvorstellungen übergehen. Physiologische Experimente, wie pathologische Beobachtungen beim Menschen zeigen, dass Zerstörungen des Hinterhauptslappens Hemianopsie bedingen, und zwar hebt die Läsion des rechten Hinterhauptslappens die Function der rechten Hälfte jeder Netzhaut auf; es fehlt also

die Möglichkeit der Wahrnehmung dessen, was links von dem Individuum ist; es besteht Hemianopsia sinistra bilateralis homonyma. Umgekehrt entsteht bei Affection des linken Hinterhauptslappens Hemianopsia dextra bilateralis homonyma. Die Wahrnehmungsfelder der beiden Hemisphären werden durch die durch das Splenium corporis callosi gehenden Fasern verbunden. Ob, wie CHARCOT meint, auch die Hautempfindung ein Centrum an diesen Stellen hat (Hyperästhesie der Haut bei Affection der Hinterhauptslappen), muss dahingestellt bleiben.

IV. Lobus temporalis (Schläfelappen), Lobus temporo-sphenoidalis. Derselbe hat 3 Flächen, eine laterale, eine obere und eine untere Fläche.

Die laterale Fläche zeigt eine tiefe Furche, welche parallel mit dem darüber liegenden Ramus posterior der SYLVI'schen Spalte verläuft: Parallelfurche, Premier sillon temporal (BROCA *Sulcus temporalis superior*). Sie entsteht beim Menschen im sechsten Fötalmonat (cf. Fig. 22 und 27 *T*), ist auch bei den Affen regelmässig vorhanden. Vorne erreicht sie nicht ganz die Spitze des Schläfelappens, hinten wird sie vom Gyrus angularis umkreist. Zwischen ihr und der Fissura Sylvii verläuft der *Gyrus temporalis superior* (IV_1, Fig. 22, 27, 32, 35) (Gyrus inframarginalis HUSCHKE), welcher nach vorn vorzugsweise die Spitze des Schläfelappens bildet, nach hinten und oben in den Gyrus supramarginalis am hinteren Ende der SYLVIschen Spalte übergeht.

Der *Gyrus temporalis medius* und *inferior* (IV_2 und IV_3, Fig. 22, 24, 25, 27), welche unterhalb des eben genannten Gyrus liegen, sind oft von einander nur undeutlich durch eine Furche getrennt *(Sulcus temporalis medius)*. Vielfach durch Brücken untereinander verbunden, gehen sie nach vorne zur Spitze des Schläfelappens und verschmelzen hinten mit dem Gyrus angularis, Gyrus occipitalis medius und inferior.

Der Gyrus temporalis inferior verschmilzt an der unteren Fläche der Hemisphäre, nur stellenweise durch einen Sulcus (Sulcus temporalis inferior) von ihm getrennt, mit dem Gyrus occipito-temporalis lateralis.

Die obere Fläche des Schläfelappens, welche erst sichtbar wird, wenn man die obere und untere Wand der SYLVI'schen Spalte auseinanderzieht, lässt etwas mehr nach hinten liegend drei bis vier quer verlaufende kurze Gyri: *Gyri temporales transversi* HESCHL erkennen.

Die untere Fläche, welche dem hier ohne Grenzen verschmolzenen Schläfe- und Hinterhauptslappen gemeinsam angehört, zeigt eine tiefe, bereits im sechsten Fötalmonat deutliche Furche: Sulcus occipito-temporalis seu collateralis *(Fissura collateralis)*. Die Furche verläuft vom hinteren Ende der Hemisphäre bis nahe an die Spitze des Schläfelappens, öfter überbrückt und von der geraden Richtung abweichend.

Die *Eminentia collateralis Meckelii* im Unterhorn des Seitenventrikels wird durch das Einschneiden dieser Furche in derselben Weise hervorgebracht, wie der Calcar avis im Hinterhorn durch die Fissura calcarina.

Von dieser Furche nach aussen, mit dem Gyrus temporalis inferior verbunden, liegt der Gyrus occipito-temporalis lateralis seu *fusiformis* (Spindelläppchen) (IV_4, Fig. 24 und 25). Dieses Läppchen reicht vom hinteren Pol der Hemisphäre nach vorne bis an die Spitze des Schläfelappens, wo es mit dem vorderen Ende der Temporalwindungen und dem des Gyrus Hippocampi verschmilzt. Nach innen von der Collateralfurche liegt der Gyrus occipito-temporalis medialis seu *lingualis* (Zungenläppchen). (Circonvolution à crochet ou pli unciforme) (VICQ D'AZYR). Das Läppchen (IV_5, Fig. 24 und 25) ist viel kleiner als das vorherbesprochene, beginnt ebenfalls am Hinterhauptspol, wird nach oben von der Fissura calcarina, nach aussen von der Collateralfurche begrenzt und geht, nach vorne sich verschmälernd, zungenförmig in den Gyrus Hippocampi über. Eine in dem Läppchen ver-

laufende Furche (Sulcus lingualis) theilt dasselbe in einen oberen kleinen Theil, welcher die untere Begrenzung der Fissura calcarina bildet, und einen grösseren unteren Theil.

Nicht weit nach hinten von der Spitze des Schläfelappens findet sich ein scheinbar in der weissen Masse isolirt liegender grauer Kern: Nucleus amygdalae, Mandelkern (Fig. 35). Derselbe gehört der Rinde des Schläfelappens an, die sich besonders stark an der Stelle entwickelt, wo der vordere untere Theil des Schläfelappens mit der Substantia perforata anterior verwächst.

Physiologische und pathologische Bemerkungen.

Im Schläfelappen, besonders aber im vorderen Ende des Gyrus temporalis superior (und medius) scheint das Centrum für die Gehörswahrnehmungen das letzte Ende für die Bahnen des Acusticus zu sein (cf. diesen). In einer Anzahl von Beobachtungen ging die Zerstörung jener Stelle mit Worttaubheit einher. Ob hier die linke Seite vor der rechten einen Vorzug hat, ist bisher unsicher, ebenso sind noch manche widersprechende Beobachtungen (KUSSMAUL) vorhanden.

V. Lobus intermedius seu opertus seu Insula (REIL), Lobus caudicis (BURDACH), Lobus centralis (GRATIOLET), Lobule du corps strié (Fig. 21, 25, 27, 35, 36). Dieser Lappen, welcher im Grunde der Fissura Sylvii liegt, ist beim Menschen, Affen und den Carnivoren von einer Reihe von Windungen (Stirnhirn, Scheitelhirn, Schläfenhirn) bedeckt, die als »Decklappen« bezeichnet werden. Der obere Theil dieses Decklappens (Stirn- und Scheitelhirn) heisst Operculum oder Klappdeckel. Beim Menschen ist die Insel in der Zeit vom zweiten bis zur Mitte des dritten Fötalmonates unbedeckt; sie stellt zu dieser Zeit die äussere Fläche der Grosshirnganglien dar.

Im ausgebildeten Zustande erscheint die Insel als ein Dreieck, dessen Spitze, der Inselpol, nach unten gerichtet ist, dessen Basis von einem Sulcus umgrenzt wird: *Sulcus circularis* (REIL). Vom hinteren Ende des Stirnlappens geht zur Spitze des Schläfenlappens am Inselpol vorbei ein glatter Wulst: Limen insulae. Derselbe gehört wie die Striae olfact. laterales zum Rhinencephalon (Fig. 25 Sc.). Man unterscheidet am Insellappen 5 bis 7 Gyri breves, welche fächerartig ausgebreitet sind (GALL).

Die drei vorderen dieser Gyri bilden den Gyr. anterior insulae (SCHNOPFHAGEN), welcher zum Lob. frontalis gehört, die anderen den Gyr. posterior insulae, welcher zum Lob. temporal. gehört. Beide Gyri sind durch den Sulcus insularis getrennt. Die Insel steht in Beziehungen zur Sprache.

VI. Lobus seu Gyrus fornicatus (Randbogen), Grand Lobe limbique (BROCA). Rhinencephalon (TURNER). Wir unterscheiden an diesem Gyrus, der sich an der medialen Fläche des Hirns befindet, folgende Theile:

1. *Gyrus cinguli* (Fig. 24 VI_1) (Zwingenwulst, Gyrus corporis callosi). Derselbe beginnt vorne und unten an der Hemisphäre neben der weissen Bodencommissur, wo er mit dem Stirnhirn, dem Rostrum des Balkens und der medialen Wurzel des Riechlappens zusammenhängt. Er umkreist sodann den Balken, wird von diesem durch den Sulcus corporis callosi, von der darüber liegenden medialen Fläche der oberen Stirnwindung und dem Paracentralläppchen durch den Sulcus calloso-marginalis und von dem Präcuneus durch den Sulcus subparietalis getrennt, geht dann um das Splenium des Balkens, sich erheblich verschmälernd, herum und wird nun

2. *Isthmus Gyri fornicati* (VI_2) genannt. Dieser verbindet sich mit dem nach oben und hinten liegenden Zwickel oder Cuneus durch den Gyrus cunei und sendet auch eine Brücke zum Gyrus lingualis. Nach unten und vorne, breiter werdend, entwickelt er sich zum

3. *Gyrus Hippocampi* (VI_3) (Subiculum cornu Ammonis BURDACH). Derselbe hat nach innen die Fissura Hippocampi (cf. oben), nach aussen die Collateralfurche als Grenze und zeichnet sich durch einen weissen Belag aus: *Substantia reticularis alba* (ARNOLDI). Dieser Belag zeigt die starke Entwicklung der Tangentialfasern der Hirnrinde an, welche in dieser Gegend stattfindet. In seinem Verlaufe nach vorne breiter werdend, schwillt er an der Spitze des Schläfelappens an zum

4. *Uncus Gyr. Hippocampi* (Fig. 24 und 25, VI_4). Mit diesem letzteren steht in Zusammenhang der im Ammonshorn enthaltene

5. Gyrus dentatus seu *Fascia dentata* Tarini. Corps godronné. Diese Fascia, die im Embryo deutlich als Gyrus zu erkennen ist, beginnt von der hinteren oberen Fläche des Balkens am Velum terminale als ein schmaler grauer Zug: Fasciola cinerea, verläuft dann im Ammonshorn bis zum Gyrus uncinatus, an dessen unterer Fläche sie als Cauda aufhört.

Das Ammonshorn, cf. Fig. 33, 36, 39, zeigt nebeneinander folgende Theile: 1. Den *Uncus,* 2. die *Fascia dentata,* 3. die *Fimbria,* ein wesentlicher Theil des Crus posterius fornicis, 4. den Alveus oder das Muldenblatt, das nach der Ventrikeloberfläche sieht und dem Mark der Gyri entspricht.

Die Physiologie und Pathologie des Gyrus fornicatus ist wenig aufgeklärt. Darüber, dass er zu dem Geruchsvermögen in enger Beziehung steht, lassen die anatomischen Thatsachen keinen Zweifel (Uebergang der medialen Wurzel des Lobus olfactorius in den Gyrus cinguli, der lateralen in den Uncus).

Ob auch die Centren für den Geschmack, für die Tastempfindungen (FERRIER) ihren Sitz hier haben, bleibt dahingestellt.

Anmerkung. Die vorderen Theile der Gyri fornicati beider Seiten, d. h. die Hemisphäreninnenwände, legen sich in der zweiten Hälfte des dritten Fötalmonates aneinander und verwachsen an begrenzter Stelle. Die central gelegenen Partien bleiben unverwachsen und dünn. Sie heissen Septum pellucidum, welches demnach einen Theil der Hirnrinde darstellt. Zwischen dem Septum jeder Seite bleibt ein Spalt offen: der Ventriculus Septi pellucidi (cf. Fig. 35, 36, 38, 39, 40) oder fünfte Ventrikel. Das Septum sendet jederseits einen Fortsatz zur Lamina perforata anterior: Pedunculus Septi pellucidi.

VII. Der *Lobus olfactorius* besteht aus einer vorderen und einer hinteren Partie.

Die erste setzt sich zusammen aus

1. Dem *Bulbus olfactorius* (VII_4, Fig. 25), welcher auf der Lamina cribrosa des Siebbeines liegt, von ovaler Gestalt ist und unten grau-röthlich, oben weiss aussieht. Von diesem entspringt der peripherische Nervus olfactorius, dessen einzelne Fäden durch die Lamina cribrosa nach der Nasenhöhle gehen.

2. Dem *Tractus olfactorius* (Pedunculus olfactorius), welcher (VII_3) als Fortsetzung des Bulbus im Sulcus olfactorius nach hinten verläuft, weiss erscheint und deswegen fälschlich oft für einen peripherischen Nerv gehalten wird, während er thatsächlich ein Hirntheil ist. An der hinteren Grenze des Stirnhirns verdickt sich der Tractus olfactorius zum

3. Tuberculum oder *Trigonum olfactorium* (Caruncula mamillaris), aus welchem die *Stria olfactoria lateralis* (VII_1) in den Gyrus uncinatus geht, die *Stria olfactoria medialis* (VII_2) in dem BROCA'schen Feld *Area parolfactoria (Brocae)* sich verliert.

4. Das BROCA'sche Feld (HIS), welches aus grauer Substanz besteht, liegt zwischen der Stria olfactoria medialis und dem *Gyrus subcallosus* (Pedunculus corporis callosi) und setzt sich in den Anfangstheil des Gyr. fornicatus fort.

Von dem hinteren Theil des Gyr. rectus ist dieses Feld durch einen Sulcus getrennt (Sulcus serotinus HIS).

Der hintere Theil des Lobus olfactorius besteht aus

a) der Substantia perforata anterior (espace quadrilatère Foville). Der vordere Theil dieser Substanz entspricht der unteren Fläche des Nucleus caudatus, und geht vorn in das BROCA'sche Feld über.

Der hintere Theil liegt unter der unteren Fläche des Globus pallidus des Linsenkerns.

b) Dem Riechbündel des Ammonshorns (ZUCKERKANDL), Bandelettes diagonales (BROCA). Dasselbe verläuft quer durch die Substantia perforata anterior und wendet sich nach dem Lob. temporalis hin. Diese Riechbündel stellen ebenso wie die Substantia reticulata Arnoldi gewissermassen selbstständig gewordene Tangentialfasern der Hirnrinde dar.

Die ursprünglich vorhandene Höhle, ein Theil der Hemisphärenblase, des Lobus olfactorius verschwindet, indem sie von einer schwammigen Bindesubstanz ausgefüllt wird. An der Basis entsteht das Trigonum olfactorium, nach vorn zu wächst der Bulbus olfactorius aus, an der inneren Fläche entsteht der Tractus olfactorius. Bei vielen Säugethieren (auch Vögeln) bleibt jedoch die Höhle während des ganzen Lebens offen, communicirt mit dem Vorderhorn des Seitenventrikels und erweitert sich im Bulbus divertikelartig (Ventriculus Lobi olfactorii).

Bei der Mehrzahl der niederen Vierfüsser stellt der Riechlappen einen grossen birnförmigen Fortsatz (Lobus pyriformis) an der unteren und inneren Oberfläche des Schläfelappens dar (cf. Fig. 20 und 23). welcher jedoch bei dem Seehund, dem Delphin, den Vierhändern und den Menschen fehlt.

Die mikroskopische Zusammensetzung der grauen Hirnrinde.

Schon makroskopisch lassen sich verschieden gefärbte Schichten der Hirnrinde erkennen. KÖLLIKER unterschied: 1. eine äussere weisse, 2. eine mittlere graue, 3. eine innere gelblich-röthliche Schicht. Die beiden ersteren sind durch eine undeutliche weissliche Zone, den BAILLARGER'schen Streifen, getrennt.

Nach der Füllung der Blutgefässe, nach dem Wasserreichthum des Gewebes sind übrigens die Farbenunterschiede sehr wechselnd. Nur die um die Fissura calcarina herumliegenden Windungen lassen etwa in der Mitte der grauen Masse einen weissen Streifen makroskopisch deutlich erkennen: VICQ D'AZYR'scher Streifen.

Die Grundlage, in welche die verschiedenen Elemente der Hirnrinde eingebettet sind, heisst Neuroglia. Es bestand lange Streit darüber, ob diese Neuroglia nervöser Natur (ARNDT, RINDFLEISCH) oder ob sie bindegewebiger Beschaffenheit sei (SCHULZE, DEITERS, KÖLLIKER, VIRCHOW), ferner darüber, ob sie granulirt (EHRENBERG, GERLACH u. A.) oder netzförmig sei (SCHULZE, DEITERS, KÖLLIKER). Es scheint jetzt Folgendes festzustehen:

1. Die Neuroglia entsteht aus dem Ektoderm, aus den gleichen Bildungszellen, aus denen die Nervenzellen hervorgehen, und besteht aus Neurokeratin.

2. Sie enthält zwei verschiedene Bestandtheile:

a) eine homogene, structurlose Grundsubstanz, die keine Einlagerungen hat (GIERKE);

b) Zellen mit Ausläufern.

Die Mehrzahl dieser Zellen verhornt allmälig, aber in sehr verschiedenem Grade. Die Betheiligung des Kernes an der Wucherung, die Grösse des erhalten bleibenden Zellkörpers ist sehr variabel. Sie stehen zum Theil durch ein dichtes Netz mit den Gefässwänden in Verbindung.

Neurogliazellen sind, wie die GOLGI'sche Färbung entdeckt hat, in sehr grosser Zahl durch die graue und weisse Substanz des Gehirns verbreitet.

In dieser Neuroglia sind eingebettet: I. Nervenzellen mit Fortsätzen; II. Nervenfasern; III. Blutgefässe und Lymphräume.

I. Die Nervenzellen zeigen zum Theil eine rundliche, zum Theil eine pyramidenförmige oder spindelförmige Gestalt. Sie haben keine Umhüllung, sondern die Natur von Protoplasten. Ihr Körper besteht aus einer weichen, zähen, elastischen Masse, welche aus Grundsubstanz und feinen Körnchen (Granula) gebildet wird. Die Kerne liegen meist in der Mitte und erscheinen als kugelrunde Bläschen, welche ein Kernkörperchen enthalten. Besonders die Pyramidenzellen, welche in den verschiedensten Grössen (im Längsdurchmesser von 10 μ bis 65 μ bis 125 μ) vorhanden sind, haben zahlreiche Fortsätze, welche als Spitzenfortsatz, als seitliche Basalfortsätze (beides sind Protoplasmafortsätze) und als mittlerer Basalfortsatz bezeichnet wurden. Die Untersuchungen vermittelst neuer Methoden haben besonders durch die Arbeiten von Golgi und Ramon y Cajal unsere Anschauungen über die Fortsätze wesentlich verändert.

Wir unterscheiden jetzt

1. Nervenfortsätze (Neuraxone), welche mit einem kleinen Ursprungskegel aus der Zelle und einem schiefen Ansatze entstehen und zur markhaltigen Nervenfaser werden. Dieser Fortsatz, welcher früher als unverästelt (Deiters) angenommen wurde, giebt in einiger Entfernung von seinem Ursprung 4—5 Collaterale ab, welche sich ein- oder mehrmals theilen. Der Nervenfaserfortsatz endet mit feinsten Verästelungen (Endbäumchen); Ganglienzelle, Nervenfaserfortsatz und Endbäumchen bilden die nervöse Einheit: das Neuron.

2. Die Dendriten- oder Protoplasmafortsätze, welche seitlich am Zellkörper in grosser Zahl heraustreten und sich ungemein reichlich verästeln.

3. Nervöse Fortsätze, Neuropodien, welche den Neuraxonen oder Axencylinderfortsätzen ähneln, aber nicht in markhaltige Nervenfasern übergehen.

Ueber die Verbindung der Nervenelemente untereinander stehen sich zwei Ansichten gegenüber:

1. Die Verbindung vollzieht sich durch Contact. Es sind überall isolirte Leitungen vorhanden, welche sich an andere anlegen (Ramon y Cajal, His, Kölliker).

Die Uebertragung vollzieht sich durch Anlegung einer Axencylinderaufzweigung an die Protoplasmafortsätze einer anderen Stelle.

2. Die Verbindung geschieht durch ein Netzwerk von Fasern, welches durch Axencylinder und Collaterale gebildet wird. Damit ist eine Continuität durch das Nervensystem hergestellt, eine isolirte Leitung ist so nicht möglich (Golgi). Neuerdings scheint die erstere Ansicht die vorwiegend angenommene zu sein.

II. Der grosse Reichthum der grauen Rinde an markhaltigen Nervenfasern ist in vollem Umfang erst durch die Weigert'sche Färbung aufgedeckt worden. Bemerkt mag dabei werden, dass die Nervenfasern im Centralorgan wie im Nervus opticus ohne Scheide verlaufen und nur von einer dünnen Schicht ihr Mark bedeckt haben (Ranvier). Markfasern und nackte Axencylinder bilden ein Fasergewirr, in dem man vorerst nur mit Sicherheit die Radien der Markstrahlen, die Tangentialfasern, das superradiäre und interradiäre Flechtwerk (Edinger) unterscheiden kann.

III. Die zuführenden Blutgefässe (Arteriae corticales) dringen in die Rinde, nachdem sie meist eine Strecke parallel mit der Oberfläche verlaufen sind, senkrecht ein und bilden in ihrem Verlaufe bis zur Marksubstanz ein vielfach durch horizontal verlaufende Queräste communicirendes Röhrensystem. Es wird im Uebrigen über die Blut- und Lymphgefässe des Hirns im Zusammenhang weiter unten gesprochen werden.

In dem Aufbau der Hirnrinde aus den eben bezeichneten Elementen unterscheiden wir verschiedene Schichten; dieselben sind an verschiedenen Theilen der Hirnrinde verschieden zusammengesetzt und zeigen überhaupt nicht die schematische Anordnung, wie man sie an Abbildungen häufig sieht. Die beifolgenden Abbildungen (Fig. 28, 29. 30, 31) stellen Schemata dar.

Wir gehen bei der Besprechung von der Zusammensetzung der Centralwindungen aus und sehen hier Folgendes:

1. Zu oberst gegen die Pia hin, die Neurogliaschicht (Virchow), Ependymformation (Rokitansky), schwammige Substanz (Deiters), Schicht der zerstreuten kleinen Rindenkörper (Meynert). Diese Schicht besteht vorwiegend aus der Grundsubstanz (Neuroglia). Ausserdem wird die Schicht durch reichliche horizontal verlaufende markhaltige Fasern durchzogen, die am äussersten Rande besonders dicht sind und dort die Ursache des makroskopisch sichtbaren, lichten Grenzsaums werden (tangentiale Fasern), Exner-sches Netz, zonale Fasern von Cajal. Diese Fasern stammen zum Theil aus Nervenzellen, welche in der Neurogliaschicht selbst sich befinden, und von denen Cajal spindelförmige, dreieckige und polygonale unterschied. Ein anderer Theil der tangentialen Fasern sind Axencylinder, welche aus den tieferliegenden Theilen der Hirnrindenzellen und wohl auch aus der weissen Substanz kommen. Die Dicke dieser Schicht ist bei Thieren verhältnissmässig erheblich grösser als beim Menschen und macht beim Hunde ein Sechstel, beim Kalb und Reh ein Drittel des gesammten Rindendurchschnittes aus, während sie beim Menschen nur etwa $^1/_{10}$—$^1/_8$ desselben beträgt (Meynert). Die absolute Breite beim Menschen beträgt etwa 0,25 Mm., beim Kalbe 0,40, beim Reh 0,50 Mm.

2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, kleine Zellen in Gestalt von Pyramiden mit nach aussen gekehrter Spitze, stehen ziemlich dicht gedrängt.

3. Schicht der grossen Pyramidenzellen. Dieselben zeigen die oben geschilderte Beschaffenheit, zahlreiche Fortsätze, stehen in grösseren Zwischenräumen und dann in der Regel drei, vier oder mehrere zusammen. Einzelne finden sich bereits zwischen den kleinen Pyramidenzellen, während andere auch noch in der nächsten Schicht zu sehen sind. Die grössten Exemplare dieser Zellen finden sich in der Regel im Lobus paracentralis.

4. Schicht der polymorphen Zellen. Ovale, spindelförmige, dreieckige, polygonale Zellen wechseln in sehr verschiedener Grösse.

Dann folgt nach innen die Markschicht, in der ebenfalls kleine Nervenkörper (spindelförmige, körnerartige) vorkommen. Die Hauptmasse bilden hier markhaltige Nervenfasern ohne Schwann'sche Scheide und ohne Ranvier'sche Schnürringe.

Die Abbildungen (Fig. 28 und 29) zeigen schematisch die Anordnung der vier Schichten nach Cajal, wie einen Rindendurchschnitt nach der Methode von Golgi behandelt. Fig. 30 giebt, ebenfalls schematisch, einen Ueberblick über das Fasernetz.

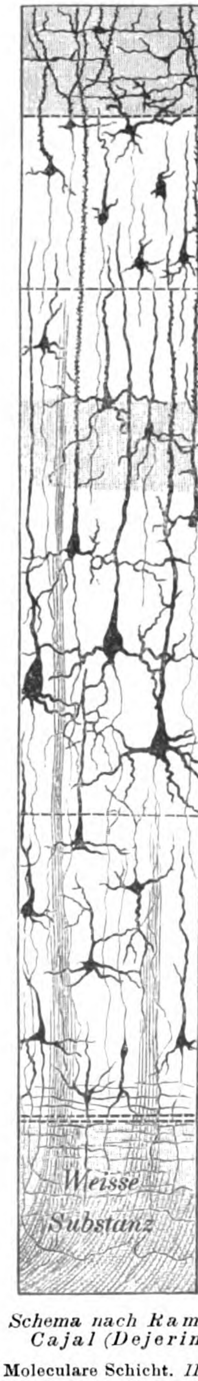
Eine strenge Trennung in Schichten wird sich nirgends durchführen lassen, die grossen Pyramiden erscheinen an den verschiedensten Stellen, nicht blos in der dritten Schicht. Am differentesten erscheint die Zusammensetzung im Gyrus occipitalis superior. Derselbe zeichnet sich vor Allem durch die massenhafte Entwicklung von körnerartigen Gebilden aus.

Meynert unterschied hier acht Schichten. Durch das Zusammenfliessen mehrerer Schichten (Zwischenkörnerschichten), in denen die nervösen Elemente in sehr geringer Zahl vorhanden sind, sollte dann der Vicq d'Azyr'sche Streifen entstehen.

Ramon y Cajal findet 5 Schichten und die Molecularschicht, die Schicht der senkrechten Spindelzellen, den Vicq d'Azyr'schen Streifen, die Schicht der grossen Pyramiden und der polymorphen Körperchen.

Die Inselwindungen zeichnen sich durch massenhafte Spindelzellen aus; der Lobus fornicatus ist arm an grossen Pyramidenzellen.

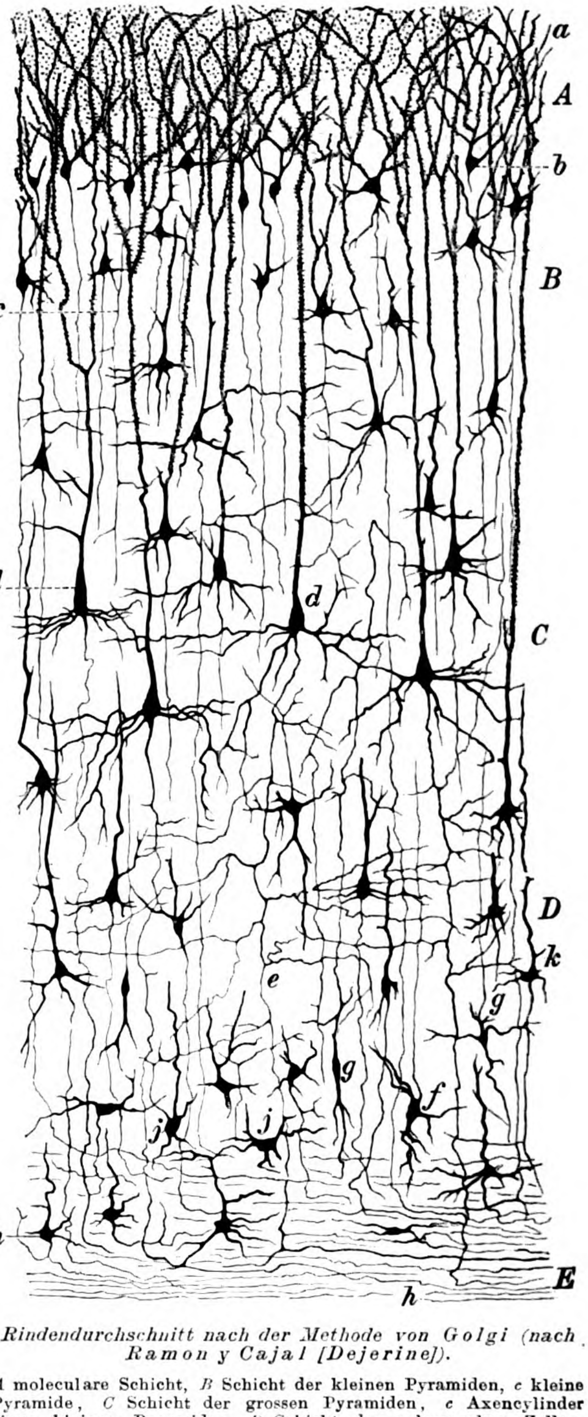
Fig. 28.



Schema nach Ramon y Cajal (Dejerine).

I. Moleculare Schicht. *II.* Schicht der kleinen Pyramidenzellen. *III.* Schicht der grossen Pyramidenzellen. *IV.* Schicht der polymorphen Zellen.

Fig. 29.



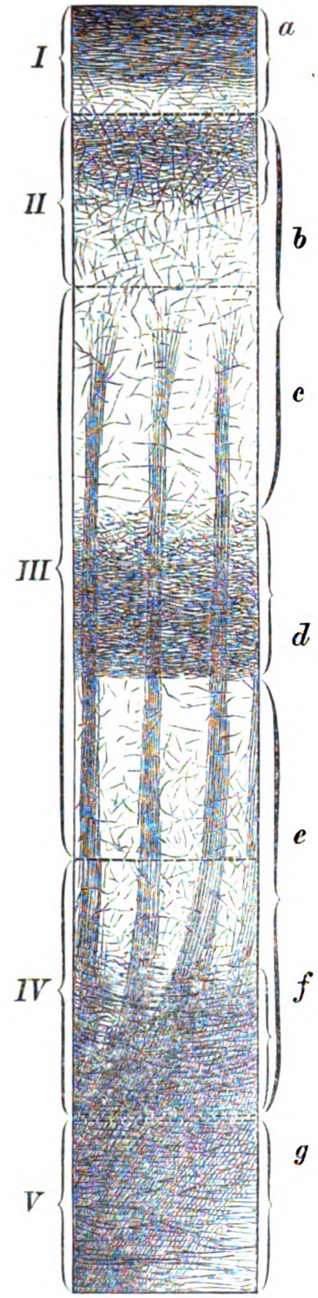
Rindendurchschnitt nach der Methode von Golgi (nach Ramon y Cajal [Dejerine]).

A moleculare Schicht, *B* Schicht der kleinen Pyramiden, *c* kleine Pyramide, *C* Schicht der grossen Pyramiden, *c* Axencylinder einer kleinen Pyramide, *D* Schicht der polymorphen Zellen, *d* grosse Pyramiden, *E* weisse Substanz, *e* Axencylinder, *f* Zellen mit aufsteigendem Axencylinder, *g* ähnliche kleinere Zellen, *h* Zellen in der weissen Substanz, *j* Zellen, deren Axenylinder nach der weissen Substanz sich richtet.

Das Ammonshorn zeigt folgende Zusammensetzung:

1. Das Kernblatt (Lamina medullaris involuta seu circumvoluta), welches aus der Substantia reticularis alba des Gyrus Hippocampi hervorgeht und

Fig. 30.

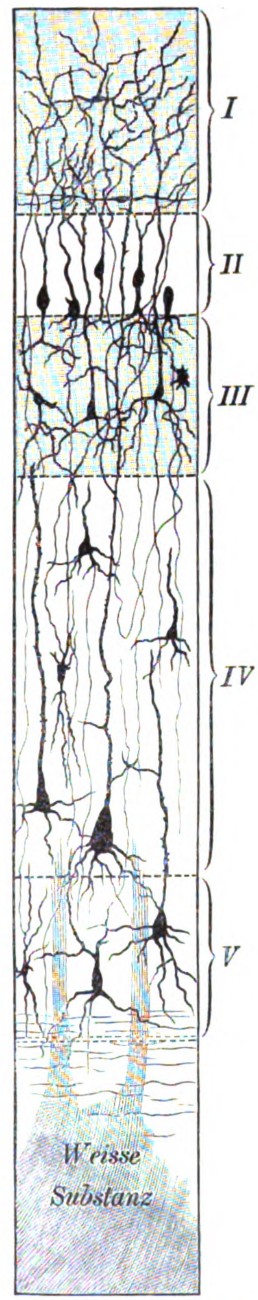


Schema der Vertheilung der Nervenfasern in der Hirnrinde (Dejerine).

I, II, III, IV bezeichnen wie in Fig. 28 die Schichten, *V* die weisse Substanz.

a Tangentiale Fasern, *b* BECHTEREW'sche und KAES'sche Fasern, *c* superradiäres Faserwerk (EDINGER), *d* BAILLARGER'scher Streifen, *e* interradiäres Flechtwerk (EDINGER), *f* intracorticale Associationsfasern, *g* subcorticale Associationsfasern.

Fig. 31.



Schema nach Cajal und Dejerine, den Durchschnitt durch die Hinterhauptsrinde darstellend.

den hier sehr stark entwickelten obersten Rand der Hirnoberfläche darstellt. Es enthält besonders markhaltige Nervenfasern mit kleinzelligen Elementen.

2. Stratum moleculare, im Wesentlichen Neurogliaschicht mit durchziehenden Nervenfasern.

3. Stratum lacunosum, reich an Lücken, Lacunen, welche als Lymphräume aufgefasst werden mit vielen Capillaren.

4. Stratum granulosum, Neurogliasubstanz mit zahlreichen, aber zerstreut liegenden Körnern.

5. Stratum radiatum, die Streifung wird durch die senkrecht stehenden Fortsätze der Pyramidenzellen der nächsten Schicht bedingt.

6. Stratum cellularum pyramidalium, Pyramidenzellenschicht. Dicht gedrängte Pyramiden von mittlerer Grösse, untermischt mit einigen kleineren.

7. Alveus, Muldenblatt, das der Marksubstanz der Hemisphären entspricht und an seiner, dem Ventrikel zugewandten Fläche ein Epithel hat, das dem gewöhnlichen Ventrikelepithel entspricht.

Beim Uebergang in die Fascia dentata reduciren sich die Schichten ad 1—6 auf drei: 1. Stratum moleculare; 2. Stratum granulosum; 3. Pyramidenzellenschicht.

Der Bulbus olfactorius enthält von oben nach unten folgende Schichten: 1. Longitudinale Nervenfaserschicht; 2. obliterirte Höhle des Bulbus olfactorius, an deren Stelle Neuroglia mit zahlreichen Capillargefässen getreten ist; 3. longitutinale Nervenfasernschicht, dünner als die erste; 4. Körnerschicht, zahlreiche Nervenplexus, durch Gruppen von Körnern getrennt; 5. Ganglienzellenschicht, Stratum gelatinosum, beim Menschen wenig ausgeprägt, entspricht der Pyramidenzellenschicht der Hirnrinde; ausser dreieckigen Zellen finden sich hier besondere Zellen in Mitraform; 6. Knäuelschicht, Stratum glomerulosum. In den Lücken der Grundsubstanz liegen hier kleine rundliche Nervenzellen und ungemein massenhaft entwickelte Nervenfasern. Nach Cajal enden dieselben hier in freien, varicösen Verästelungen und treten in Contact mit den Dendriten der Zellen der vorigen Schicht. 7. Riechnervenfaserschicht (Clark), durch kreuzende Bündel von Nervenfasern.

Der Nucleus amygdalae zeigt feine, aus der Stria cornea stammende Nervenfasern, die als verticale weisse Streifen mit der grauen Substanz abwechseln. In der letzteren sind Ganglienzellen verschiedener Grösse, besonders Spindelzellen.

Das Septum pellucidum, der vorderste verstümmelte Theil der medialen senkrechten Wand der Hemisphäre (cf. oben bei Gyr. fornicatus), besteht, vom Seitenventrikel aus gezählt, aus folgenden Schichten: 1. Eine dünne Neurogliaschicht mit Flimmerepithel gegen die Höhle des Seitenventrikels hin; 2. eine dünne Schicht markhaltiger Nervenfasern, die zum Theil in das Rostrum corporis callosi, zum Theil in den Fornix übergehen; 3. eine der grauen Rinde homologe Schicht mit Spindelzellen, kleinen Pyramidenzellen und endlich 4. markhaltige Nervenfasern, deren Begrenzung nach innen gegen den Ventriculus septi pellucidi nicht aus Epithelzellen besteht.

Dieser Ventrikel hat also kein Endothel. Der Inhalt desselben ist der Subarachnoidealflüssigkeit, nicht der Cerebrospinalflüssigkeit gleichwerthig.

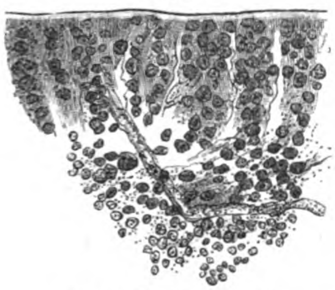
Beim sechsmonatlichen Fötus besteht die Rinde nur aus zwei Schichten, der oben bezeichneten ersten Schicht, welche sehr schmal ist, und der oben unter 4. aufgeführten Schicht. Die Kerne dieser vierten Schicht sind ungemein dicht angehäuft. Auch bei Neugeborenen zeigt die Rinde fast überall noch embryonalen Bau. Dagegen sind in der Rinde des sechs Wochen alten Kindes bereits die Pyramidenzellen deutlich.

Die aus den Ganglienzellen der Hirnrinde austretenden, resp. in dieselbe eintretenden Nervenfasern können eine dreifache Bestimmung haben. Sie können entweder dazu dienen: 1. eine Verbindung zwischen Nerven-

elementen derselben Hemisphäre herzustellen, Ganglienzellen derselben Hemisphäre zu associiren, **Associationsfasern**, oder dazu dienen 2. eine Verbindung zwischen correspondirenden Nervenelementen der beiden Hemisphären zu bewerkstelligen: **Commissurfasern**, oder 3. endlich eine Verbindung mit subcortical gelegenen Theilen zu vermitteln, d. h. also die Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie zu ermöglichen: **Peripherische Fasern**.

Die Kenntniss des Verlaufes dieser Fasern ist nur zum Theil auf dem Weg rein anatomischer Forschung zu erreichen, und was auf diesem Wege erlangt wurde, verdanken wir vor Allem den bahnbrechenden Forschungen von MEYNERT.

Fig. 32.



Hirnrindendurchschnitt des 7monatlichen Fötus.

Drei Methoden sind es aber, ausser der rein anatomischen, welche unsere Kenntniss vom Faserverlauf im Centralnervensystem erweitert haben, wenn wir auch noch sehr weit von einem irgendwie befriedigenden Abschlusse entfernt sind. Diese drei Methoden sind:

1. Das Studium der **secundären Degeneration**, welches von TÜRCK 1852 angebahnt wurde und zum Ausgangspunkt die Thatsache hat, dass eine centrifugalleitende Faser in ihrem ganzen peripherischen Theil degenerirt, wenn sie von ihrem Centrum, ihrer Ursprungsstätte abgetrennt wird und dass ebenso centripetalleitende Fasern in derselben Weise centralwärts von dem Punkte der peripherischen Läsion aus degeneriren.

2. Die **entwicklungsgeschichtliche** Methode, die FLECHSIG eingeführt hat: Physiologisch verschiedene, durch das Centralnervensystem verlaufende Nervenfaserzüge enthalten zu sehr verschiedenen Zeiten der embryonalen Entwicklung ihr Nervenmark. Sie lassen demnach zu gewissen Zeiten ihre Zusammengehörigkeit durch ihre gleichzeitige Entwicklung erkennen.

3. Die GUDDEN'sche Methode, eine Modification der TÜRCK'schen, insofern sie als Gegenstand der Versuche das neugeborene Thier nimmt und durch Zerstörung gewisser central oder peripher gelegener Punkte die von dort ausgehenden Nervenfasern und Nervenzellen zur Atrophie bringt, resp. überhaupt die Entwicklung derselben hemmt.

I. Die Associationsfasersysteme.

Hierzu gehören folgende Faserzüge:

1. Fibrae propriae seu Laminae arcuatae gyrorum. Sie dienen zur Verbindung benachbarter oder wenigstens nicht allzuweit entfernter Windungen; verlaufen bogenförmig um den Boden der Windung herum und es sind ihnen hier Spindelzellen eingeschaltet.

2. *Fasciculus uncinatus,* Hakenbündel, das die Orbitalfläche des Stirnlappens mit der Spitze des Schläfelappens verbindet und dabei unter der Insel herumläuft. Ein Theil desselben verläuft bogenförmig von der unteren Stirnwindung (I_1, Fig. 33) zur Insel *(V)* als ein mächtiger Faserzug nach aussen von der Vormauer (*b* in Fig. 33).

3. *Fasciculus longitudinalis superior* seu arcuatus, oberes Längsbündel oder Bogenbündel. Es verbindet Stirnlappen, durch das Centrum semiovale laufend, mit Hinterhauptslappen.

4. *Fasciculus longitudinalis inferior,* unteres Längsbündel; verbindet die Spitze des Hinterhauptslappens mit der des Schläfelappens. In seinem Verlaufe hilft es den Boden des Hinter- und Unterhorns bilden.

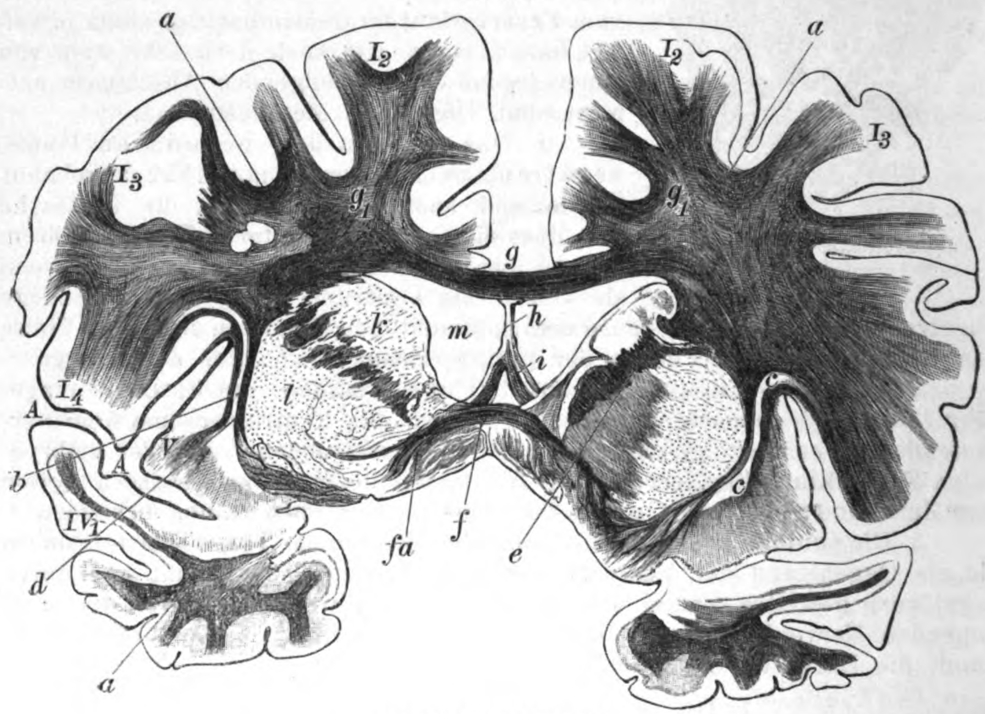
5. **Cingulum oder Zwinge.** Diese Faserung verläuft longitudinal in der ganzen Ausdehnung des Gyrus cinguli, zugedeckt von der grauen

Substanz. Ihre Bedeutung, wie ihre Insertion ist bisher nicht festgestellt. Die Taenia tecta, wie die Substantia reticularis an der Oberfläche des Gyrus Hippocampi, welche man ihr zutheilte, sind unabhängig von derselben und stellen Tangentialfasern der Rinde dar.

6. Stratum sagittale externum (Sachs), welches im Occipitalhirn von oben nach unten verläuft.

7. Capsula externa (zwischen Linsenkern *l* und Vormauer *c* verlaufend; Fig. 33, *d*). Ausser Fasern, die peripherisch zum Linsenkern verlaufen, indem sie fast rechtwinkelig in das Putamen abbiegen, enthält dieselbe Associationsfasern, welche aus dem Stirnhirn kommend nach unten nach der Insel und dem Schläfelappen ausstrahlen.

Fig. 33.



Schiefer Frontalschnitt.

Nur die weisse Substanz ist durch Arg. nitr. dunkel gefärbt, die graue ist ungefärbt.

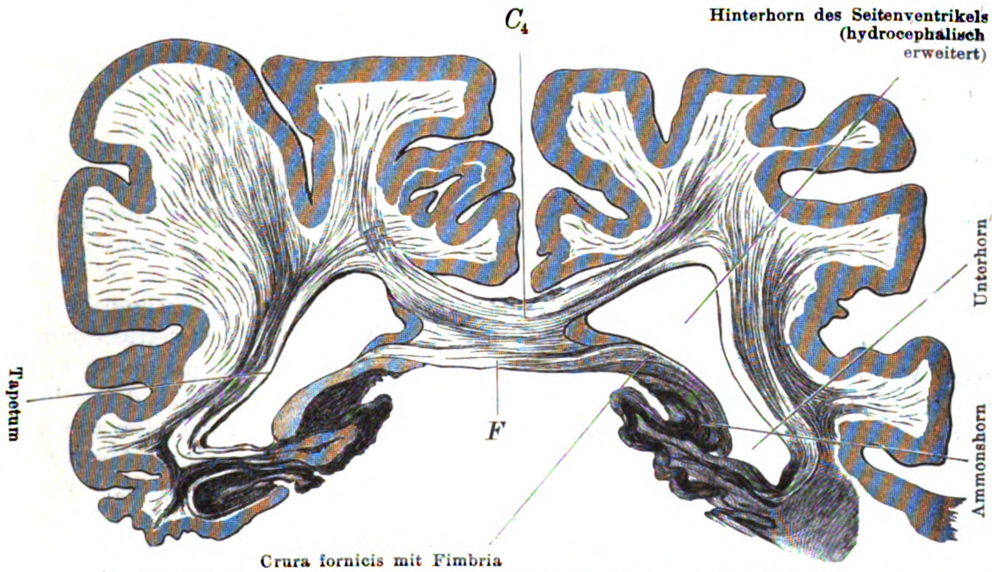
I_2 Gyr. frontal. sup. I_3 Gyr. frontal. med. I_4 Gyr. front. inf. IV_1 Gyr. temp. sup. *V* Insula. *A* Fissura lateralis. *a a a* Laminae arcuat. gyrorum. *b* Fasc. uncinat. *c* Claustrum. *d* Capsula externa. *e* Caps. interna. *f* Comm. anterior. *fa* Pars olfactoria Comm. ant. *g* Corp. callosum. g_1 Forceps anterior. *h* Sept. pelluc. *i* Column. ant. fornicis. *k* Nucl. caudatus. *l* Nucl. lentiform. *m* Cornu anter Ventr. later.

8. Fornix, Gewölbe (*F*, Fig. 33, 34, 36, 40). Derselbe entwickelt sich aus der Fimbria des Ammonhorns, indem sich Fasern, die vom Boden des Seitenventrikels kommen, an jenen heranlegen. So verstärkt steigen die *Crura fornicis* convergirend an die untere Fläche des Balkens (cf. Fig. 34), wo sie eine gleichschenklige, dreiseitige Figur mit der Spitze nach vorne bilden, deren Schenkel die Crura fornicis, deren Basis das Splenium des Balkens ist. Diese dreiseitige Figur heisst Lyra oder Psalterium. Vereinigt bilden die Crura fornicis, indem sie sich mit ihrer oberen Fläche an die untere des Balkenkörpers legen, und theilweise mit ihr verwachsen, das *Corpus fornicis.* Dasselbe liegt mit seiner unteren Fläche auf der Tela chorioidea superior auf und deckt so den dritten Ventrikel als »Gewölbe«.

Am vorderen Ende des Thalamus opticus angekommen und wieder in zwei Hälften sich trennend, *Columnae fornicis* (*i*, Fig. 33 und Fig. 36), geht ein Theil der Fasern in das Septum pellucidum und die Lamina perforata

anterior, ein anderer Theil tritt in den Thalamus opticus, durchsetzt diesen und endet in dem Corpus mamillare seu candicans, vor Allem in der lateralen Abtheilung des lateralen Kernes desselben und in dem medialen Ganglion (v. MONAKOW), (Fig. 40 *i*). Die frühere Annahme MEYNERT'S, dass sich dieser Faserzug schleifenartig um das Corpus mamillare als VICQ D'AZYR'sches Bündel bis zum vorderen grauen Kern des Thalamus opticus fortsetze, hat sich nach v. GUDDEN's und v. MONAKOW's Untersuchungen als unrichtig erwiesen. Da durch Fornixfasern eine Verbindung zwischen Uncus, Ammonshorn einerseits und dem Septum pellucidum und der Substantia perforata anterior andererseits hergestellt wird, welche letztere als Hirnrindentheile aufzufassen sind, ist die Stellung des Fornix unter die Associationsfasersysteme berechtigt.

Fig. 34.



Frontalschnitt durch das menschliche Hirn. (Atrophie des rechten Schläfelappens.)
C_4 Splenium des Balkens, davon ausstrahlend Forceps major. *F* Fornix.

Es ist aber nach der obigen Beschreibung klar, dass der Fornix auch Fasern, die mit der Peripherie in Verbindung stehen (Fasern zum Corpus mamillare) enthält, und dass ausserdem vielleicht die Querfasern in der Lyra ein Commissurfasersystem darstellen.

Eine gekreuzte Verbindung des Fornix mit der Haube des Hirnschenkels (GANSER) existirt nach FLECHSIG nicht.

II. Die Systeme der Commissurfasern.

1. Der Balken, Trabs, *Corpus callosum,* Commissura maxima (Fig. 24, C_1 C_2 C_3 C_4, vergl. auch Fig. 33 *g* u. *g'*, ebenso Fig. 36, 37, 38, 39, 40, 41). Der Balken beginnt, mit der Lamina cinerea terminalis verwachsen, am Boden des Hirns und bildet hier eine dünne Marklamelle: die weisse Boden commissur, Commissura baseos alba. Aufsteigend bildet er das *Rostrum,* dann nach hinten herumbiegend das *Genu,* darauf den zwischen beiden Hemisphären in der grossen Hirnspalte horizontal verlaufenden Theil des Corpus und schwillt an dessen hinterstem, den Vierhügeln aufliegenden Ende, von diesem durch die Fissura cerebri transversa getrennt, zum *Splenium corporis callosi* an. Der Balkenkörper ist ungefähr 1 Cm., das Splenium 1,8 Cm. dick. Die untere Fläche des Balkenkörpers ist vorn mit dem Septum pellucidum, weiter nach hinten mit dem Körper des Fornix

verwachsen. Von der Substantia perforata anterior setzen sich Markbündel auf die äussere Fläche des Rostrum und Genu fort: Pedunculi corporis callosi. Die auf dem Balkenkörper als Längsstreifen erscheinenden: *Striae longitudinales mediales* seu Lancisii sind Tangentialfasern.

Längsschnitte des Balkens zeigen seine Zusammensetzung aus vertical gestellten vierseitigen Markblättern. Die Fasern derselben strahlen aus: 1. Vom Rostrum und Genu zum grössten Theil in die Windungen des Stirnhirns, Forceps minor (Fig. 33 *g'* und folgende Abbildungen). Ein kleiner Theil der Fasern biegt nach hinten und unten in die innere Kapsel um (Fig. 38 bei *g'*). 2. Aus dem Corpus c. c. transversal in den hinteren Theil des Stirnlappens und in den Scheitellappen. 3. Aus dem Splenium, *a)* in das Hinterhaupthirn, Forceps major, *b)* als Auskleidung der äusseren Wand des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels: Tapetum (Fig. 33), doch sind an der Bildung des Tapetum wahrscheinlich noch Associationssysteme betheiligt.

Der Balken entwickelt sich beim Menschen im dritten Fötalmonat; er findet sich nur bei den Säugethieren; die übrigen Wirbelthiere besitzen nur eine vordere Hirncommissur. Je höher stehend das Säugethier, um so entwickelter ist der Balken.

Balkenmangel ist nicht nur bei Missgeburten, sondern auch bei Erwachsenen in einer grösseren Zahl von Fällen beobachtet worden. Die Letzteren betreffen mit wenigen Ausnahmen (Eichler, Arch. f. Psychiatr. VIII, pag. 355) Idioten.

Herderkrankungen des Balkens bedingen Abnahme der geistigen Kraft, langsam sich entwickelnde Hemiplegien u. s. w., aber keine charakteristischen Symptome (s. Bristowe, Brain, 1884, October). Die physiologische Bedeutung des Balkens ist nicht sichergestellt. Gratiolet hält denselben für ein Kreuzungsorgan, durch das die aus der Hirnrinde kommenden Fasern zu den Hirnschenkeln der entgegengesetzten Seite gehen. Reil, Meynert u. A. betrachten ihn als ein Commissurfasersystem, das bestimmt ist, identische Punkte der beiderseitigen Windungen zu verbinden. Die gemeinsame Arbeit beider Hemisphären, das Zusammenfallen der in beiden Hemisphären gleichzeitig auftretenden Vorstellungen würde vorzugsweise durch ihn ermöglicht sein. Wir schliessen uns dieser letzteren Ansicht an mit der Einschränkung, dass ein kleiner Theil der Fasern auch peripherisch durch die innere Kapsel zieht.

2. Die vordere Commissur: Commissura anterior (Fig. 24 und 33 *f*). Dieselbe bildet einen mächtigen weissen Strang, der aber nur in seinem mittleren Theile frei als ein runder Wulst am vorderen Ende des dritten Ventrikels zwischen den Columnae fornicis erscheint. Die Seitentheile verlaufen in einem nach vorn convexen Bogen, in einer Furche am Boden des Linsenkerns, welche Gratiolet als Canal der vorderen Commissur bezeichnet. Diese Theile trennen sich dann in zwei Abtheilungen: *a)* Fasern, die nach unten hufeisenförmig nach der basalen Masse des Kopfes des Corpus striatum ziehen: Pars olfactoria (Commissur der Riechlappen, beim Menschen sehr wenig entwickelt). (Fig. 33 f^{4}). *b)* Fasern, die nach den Schläfelappen ziehen, Pars temporalis (Fig. 33, 36, 40 *f*).* Die vordere Commissur stellt demnach ein Commissurfasersystem für die nicht vom Balken berücksichtigten Theile der Hirnrinde dar, nämlich für den Riechlappen und Schläfelappen; ob auch für die Insel, ist unentschieden. Im fötalen Gehirn kommt die vordere Gehirncommissur früher zur Entwicklung als der Balken.

---

* Nach Untersuchungen von Popoff und Flechsig sollen die Fasern nicht in den Lobus temporalis, sondern in den Lobus lingualis gehen.

III. Die peripherischen Fasern.

Sie sind es, die vorzugsweise die unter der grauen Rinde gelegene weisse Masse, welche als Centrum ovale bezeichnet wird, zusammensetzen. Man kann, um sich in diesem über Localisationen zu verständigen, zweckmässig die von PITRES gewählten Bezeichnungen gebrauchen. Nach parallel mit den Centralwindungen gelegten Querschnitten des Hirns unterscheidet er: 1. Präfrontale Gegend (Schnitt, welcher vor dem Ramus anterior horizontalis der Fissura lateralis fällt). 2. Pediculofrontale Gegend (Schnitt durch den Ramus verticalis der Fissura lateralis). 3. Frontale Gegend (Schnitt durch die vordere Centralwindung). 4. Parietale Gegend (Schnitt durch die hintere Centralwindung). 6. Pediculo-parietale Gegend (Schnitt hinter dem aufsteigenden Theil des Sulcus interparietalis). 6. Occipitale Gegend (Schnitt 1 Cm. vor der Fissura parieto-occipitalis).

Die peripherischen Fasersysteme, welche dazu dienen, unterhalb der Hirnrinde gelegene Theile mit ihr zu verbinden, können sein: 1. directe peripherische Fasersysteme, d. h. sie können in den Hirnschenkel eintreten, ohne durch die grossen Ganglien (Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, Thalamus opticus, Corpora quadrigemina) unterbrochen zu werden, 2. indirecte peripherische Fasersysteme, welche in ihrem Verlaufe durch eines oder mehrere der bezeichneten Ganglien unterbrochen werden.

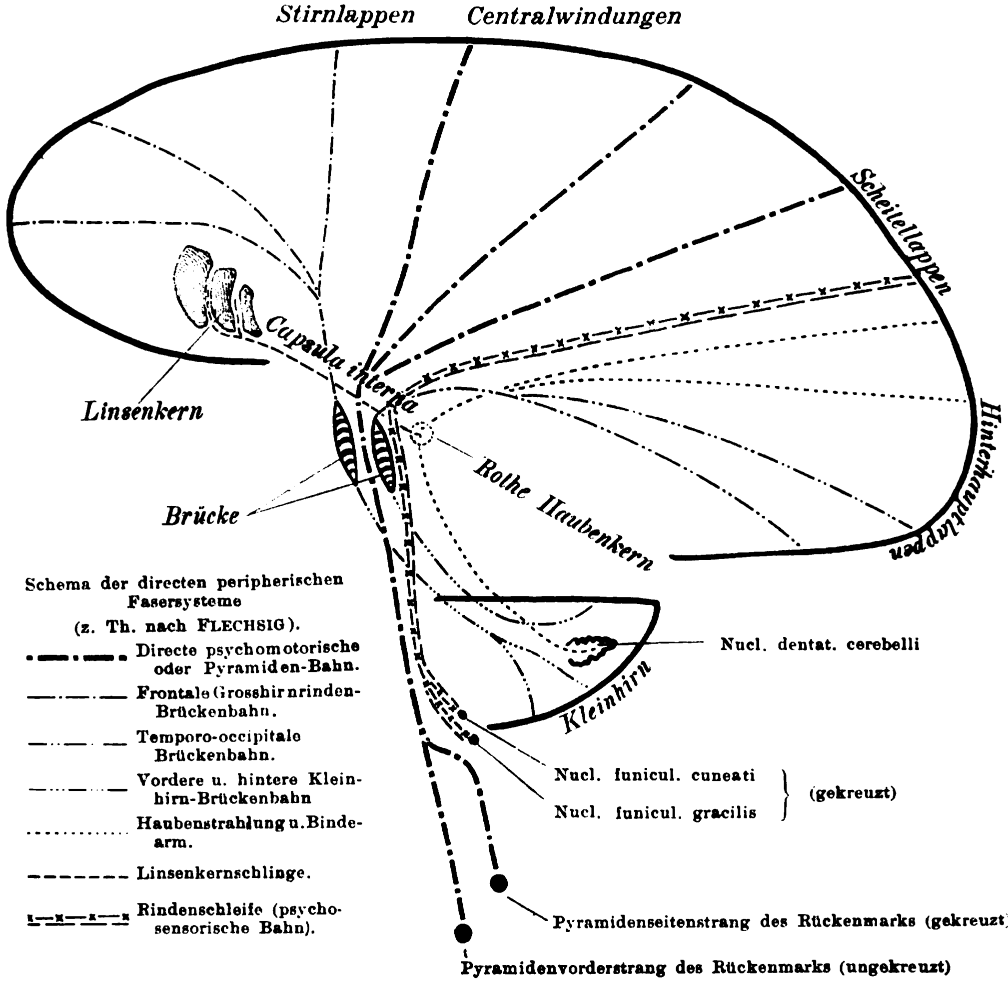
1. Die directen peripherischen Fasersysteme.

a) Die Pyramidenbahn (Fig. 35 Schema) *(Fasciculi cerebrospinales)*. Die Fasern derselben entspringen aus den beiden Centralwindungen, besonders auch aus dem Lobus paracentralis, ferner aus der vorderen Abtheilung des Praecuneus, wahrscheinlich auch aus den nach hinten gelegenen Theilen der Stirnwindungen, verlaufen durch das Centrum semiovale, senken sich stark convergirend in die beiden vorderen Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, wo die Fasern für Facialis und Hypoglossus mehr nach vorn, die für die Extremitäten mehr nach hinten liegen, gehen von dort in den Fuss des Hirnschenkels, wo sie das mittlere Drittel desselben einnehmen, bilden sodann einen runden Strang an der unteren (ventralen) Fläche des Pons (s. Fig. 40 bei + im Horizontal-, Fig. 43 im Sagittalschnitt) und erscheinen aus diesem heraustretend als die Pyramidenbündel der Medulla oblongata (Fig. 49). Dieselben sind sehr häufig ungleich entwickelt, meist ist die linke Pyramide grösser als die rechte. Der Unterschied ist zuweilen so gross, dass die eine Pyramide die andere um ein Drittel der Grösse übertrifft. Am unteren Ende derselben geht der eine, weitaus mächtigste Theil in die Pyramidenkreuzung (Fig. 40) über und verläuft dann in dem ihrem Ursprung contralateralen Hinterseitenstrange des Rückenmarks als Pyramidenseitenstrangbahn *(Fasciculus cerebrospinalis lateralis)* nach unten. Die Fasern treten aus dem Seitenstrange unter Umbiegung aus der verticalen in die horizontale Richtung nach vorn mit den grossen motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns derselben Seite in Verbindung, aus denen die peripherischen, motorischen Nerven (vordere Rückenmarkswurzeln) entstehen. Ein Theil der Fasern soll bereits in den Seitenhörnern ihre vorläufige Endigung finden (v. MONAKOW mit DEITERS gegen FLECHSIG). Der andere Theil der Pyramidenfasern der Medulla oblongata, der nicht in der Pyramidenkreuzung nach der entgegengesetzten Seite verläuft, geht als Pyramidenvorderstrang *(Fasciculus cerebrospinalis anterior)* in dem gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarkes nach unten, ebenfalls nach Unterbrechung durch die Ganglienzellen der Vorderhörner sich in die peripherischen, motorischen Nerven fortsetzend. Die Collateralen, welche sie auf diesem Wege abgeben, gehen sich kreuzend durch die vordere

Commissur des Rückenmarks, um zu den motorischen Zellen des Vorderhorns der anderen Seite zu gelangen. Das Verhältniss der an der Stelle der Decussatio pyramidum sich kreuzenden zu den ungekreuzt bleibenden Fasern ist individuell hochgradig variabel (FLECHSIG). Darnach ist auch das Verhältniss des Umfanges des Pyramidenseitenstranges zum Pyramidenvorderstrange sehr verschieden.

Die Entdeckung, dass die Pyramidenbahn direct von der Hirnrinde ohne Unterbrechung bis zur Pyramidenkreuzung geht, machte DEITERS (1865); v. GUDDEN vervollständigte 1872 die Untersuchungen. Vor Allem aber hat FLECHSIG (1876) das Verdienst, durch seine Methode die Kenntniss

Fig. 35.



dieser für die Physiologie und Pathologie des Hirns eminent wichtigen Bahn sichergestellt zu haben. Wahrscheinlich treten an und in die Bahn auf ihrem langen Verlaufe noch andere Fasern, um sie dann wieder zu verlassen; doch ist über das Einzelne Sicheres nicht bekannt. Die Pyramidenbahn stellt die Bahn für die willkürlichen Bewegungen dar. Eine Verletzung derselben, gleichviel an welcher Stelle, bringt eine Lähmung der unterhalb der verletzten Stelle abgehenden Bewegungsnerven hervor.

Ist die Verletzung vollständig und findet sie hoch oben, z. B. in der inneren Kapsel, statt, so wird dadurch Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte bedingt. Da die Fasern von der inneren Kapsel an nach abwärts immer dicht zusammenliegen, erklärt es sich, dass verhältnissmässig

kleine Herde hier sehr ausgedehnte Lähmungen hervorrufen können. Abgesehen von den Lähmungen bringt die Trennung der Pyramidenbahn consecutiv noch eine secundäre Degeneration der peripherisch von der Verletzung gelegenen Fasern des Stranges hervor. Es zeigt sich dieselbe zuerst im Auftreten von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern, denen eine Verarmung an Nervenfasern, Verdünnung derselben, Verlust der Markscheiden folgt, wonach weitere Veränderungen im interstitiellen Gewebe eintreten. TÜRCK hat zuerst diese Degeneration der Pyramidenbahn vom Hirnschenkel abwärts zum Rückenmark beschrieben. Ein Herd in der psychomotorischen Region der Centralwindungen, dem Beginn der Pyramidenbahn, kann auf diese Weise eine secundäre Degeneration erzeugen, die sich durch den ganzen Verlauf dieser Bahn bis in das Lendenmark des Rückenmarks verfolgen lässt und an klinischen Symptomen der vorangehenden Lähmung Contractur der gelähmten Glieder hinzufügt.

Nach den Untersuchungen von BIEDL gehört der Fasciculus cerebrospinalis lateralis nicht ausschliesslich der musculo-motorischen Bahn an, sondern sind in demselben auch Fasern enthalten, die ungekreuzt, centrifugal verlaufen, und nicht mit dem Grosshirn, sondern mit dem Kleinhirn in Zusammenhang stehen.

b) Die Schleifenbahn (Fig. 35, Schema). Unter der Bezeichnung »Schleife« (Lemniscus) ist sehr Verschiedenes zusammengefasst worden, das wir später im Zusammenhang besprechen werden. Hier soll nur von der Rindenschleife die Rede sein. Dieselbe ist eine centripetale Bahn und als directe sensible zu betrachten. Ihr Verlauf von der Peripherie nach dem Centrum ist folgender: Peripherischer sensibler Nerv, Spinalganglion, hintere Wurzel des Rückenmarks, Aufsteigen in den Hintersträngen desselben, Kern des Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus, Olivenzwischenschicht (Fig. 49), Schleifenkreuzung, obere Schleife im Haubentheil des Pons und in der Haube des Hirnschenkels (Fig. 43, 44 Sagittal- und Fig. 46, 47 Frontalschnitt, Capsula interna, letztes Drittel der hinteren Abtheilung, Carrefour sensitif, Fig. 41), Stabkranz, hintere Centralwindung, Lobulus paracentralis, Scheitelhirn.

Diese directe sensible Bahn ist wahrscheinlich besonders für die Muskelgefühle bestimmt.

c) Frontale Grosshirnrinden-Brückenbahn (FLECHSIG) (Fig. 35, Schema). Fasern, die von der Rinde des Stirnlappens durch die vordere Abtheilung und das vordere Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuss ziehen, das innere Drittel desselben einnehmen und dann zu den Nucleis pontis gehen, durch welche die Verbindung mit dem Kleinhirn hergestellt wird.

d) Die temporo-occipitale Grosshirnrinden-Brückenbahn (FLECHSIG). Die Fasern (Fig. 35, Schema) verlaufen aus Hinterhaupt- und Schläfenhirn gegen die basalen Theile der inneren Kapsel, von dort umbiegend und einen Bogen mit der Convexität nach vorn beschreibend in das äussere Drittel des Hirnschenkelfusses und gelangen dann in die dorsallateralen Abschnitte der grauen Kerne der Brücke, von wo aus wahrscheinlich die Fortsetzung in das Kleinhirn erfolgt.

e) Haubenstrahlung (Fig. 35, Schema). Sie kommt aus Scheitel- und Hinterhauptslappen, verlauft zum Theil mit der Schleifenbahn zusammen, geht nach dem hintersten Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, verbindet sich mit einem Theil der Linsenkernschlinge, geht zum rothen Kern, den sie zum Theil umschliesst. Ein Theil der Fasern geht in den Bindearm, von da aus in das Kleinhirn.

f) Directe Verbindungen der Hirnrinde mit Olfactorius, Opticus und Acusticus werden bei Besprechung dieser Nerven erörtert werden.

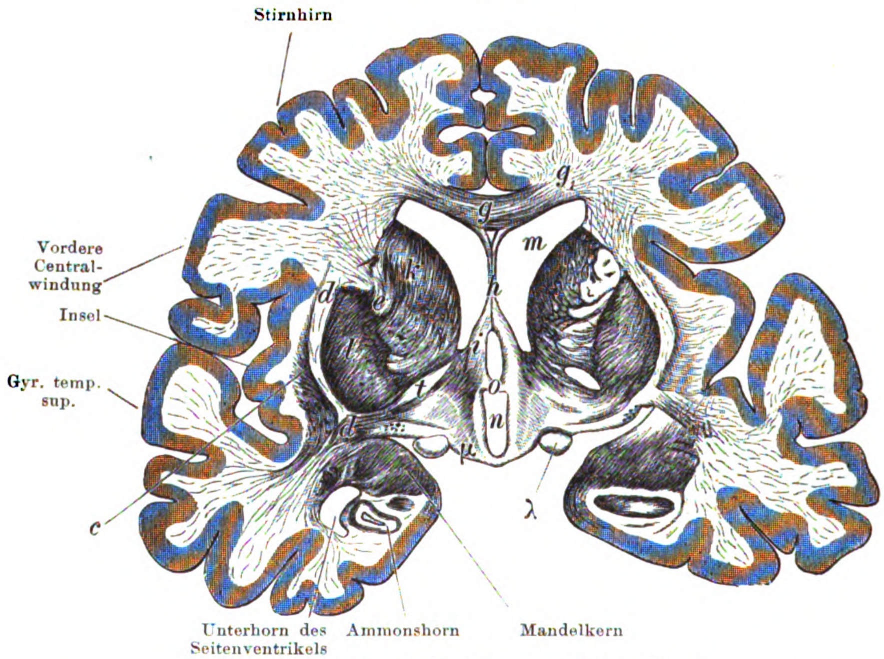
2. Die indirecten peripherischen Fasersysteme.

Der grösste Theil der von der Hirnrinde entspringenden Fasern senkt sich zuerst in eines der vier Ganglien, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, Thalamus opticus, Corpora quadrigemina ein.

Indem wir diese Ganglien, die Verbindungen derselben mit der Hirnrinde einerseits und die Ausstrahlungen derselben nach der Peripherie andererseits besprechen, wird es möglich sein, ein ungefähres Bild von dem Verlauf der indirecten peripherischen Fasersysteme zu geben.

a) Nucleus caudatus. Geschwänzter Kern. Corps strié intraventriculaire* (cf. Fig. 36, 37, 38, 39, 40, 41). Der geschwänzte Kern stellt einen birnförmigen, grauen Körper dar, der in den Seitenventrikel hineinsieht, vorn im Vorderhorn breit *(Caput)* ist, in der Mitte schmäler wird (Corpus)

Fig. 36.



Horizontalschnitt des menschlichen Hirns.

c Claustrum. *d* Caps. ext. *e* Capsula interna. *f* Commissura anterior. *g* Corp. callosum. g_1 Forceps anterior. *h* Sept. pellucidum mit Ventricul. Sept. pelluc. *i* Column. ant. form. *k* Nucl. caudat. *l* Nucl. lentif. *m* Vorderhorn des Seitenventrikels. *n* Dritter Ventrikel, obere und untere Etage, durch *o*, Commissura mollis, getrennt. *λ* Tract. opt. *μ* Tuber cinereum.

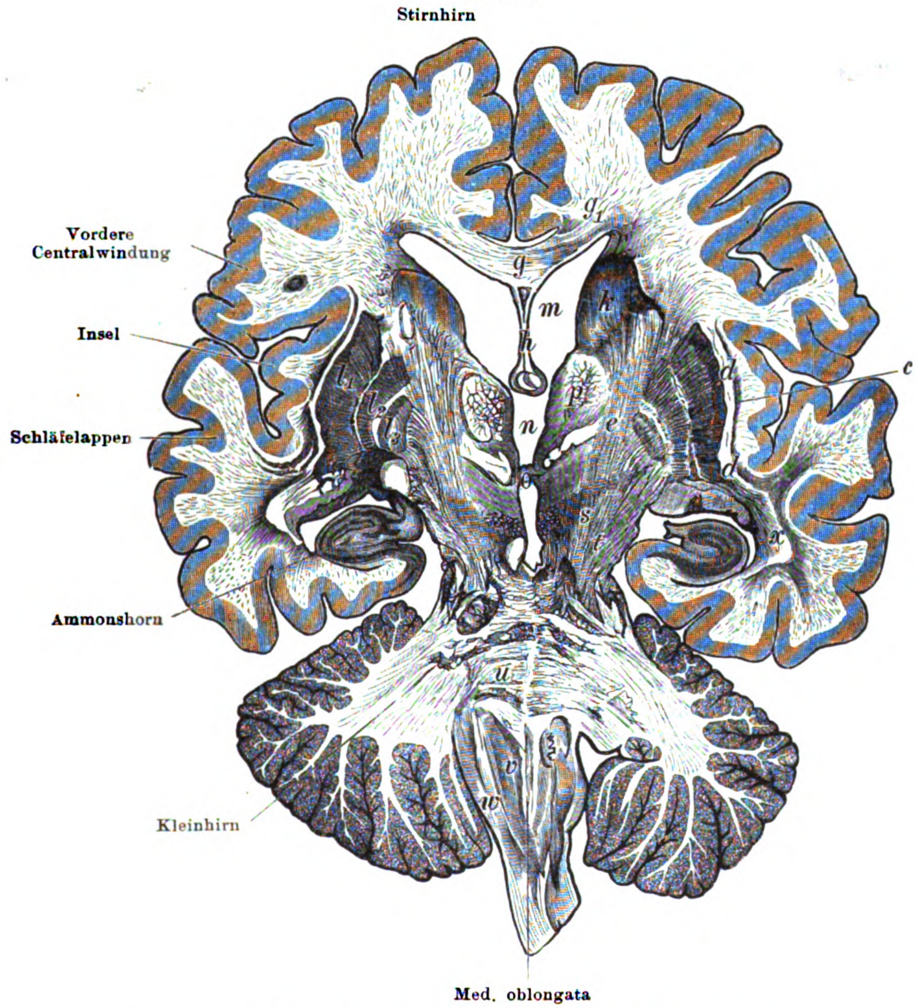
und hinten mit einer schwanzförmigen Verlängerung *(Cauda)* in das Hinterhorn umbiegt (cf. Fig. 41, hinteres Ende des Nucl. caudat.). Nach innen grenzt der Nucleus caudatus an die *Stria terminalis*, nach aussen ist er mit dem Centrum semiovale verwachsen, nach unten strahlt er in weisse Fasern aus, die durch graue Brücken zwischen geschwänztem und Linsenkern durchbrochen werden. Die Stria terminalis, welche durch eine darunterliegende Vene (Vena corporis striati) bläulich gefärbt erscheint, entspringt dicht vor dem Foramen Monroi mit einer breiten Platte (Lamina cornea), bildet die Grenze zwischen Nucleus caudatus und Thalamus opticus bis an das hintere Ende des letzteren hin und biegt dann, immer schmäler werdend, in das Dach des Unterhorns um, wo sie am inneren Rande desselben,

* Der Ausdruck *Corpus striatum*, Streifenhügel, der oft für dieses Ganglion auch gebraucht wird, erscheint nicht passend, da in demselben keine Streifen vorhanden, wohl aber der geschwänzte Kern mit dem Linsenkern durch Streifen verbunden ist (cf. Fig. 36); nur beide kann man daher zusammen als Corpus striatum bezeichnen.

nach vorn verlaufend, den Mandelkern durchsetzend nach der Spitze des Schläfelappens geht.

Der Nucleus caudatus steht mit der Hirnrinde in Verbindung 1. durch Stabkranzfasern, welche am Kopfe desselben als Einstrahlungen aus dem Stirnhirn, vielleicht auch aus dem Balken erscheinen. 2. Durch die Stria terminalis, deren Verlauf eben geschildert wurde und welche den Kopf des Nucleus caudatus mit dem Schläfehirn in Verbindung setzt. 3. Durch Fasern, die aus dem Riechlappen in den basalen Theil des Kopfes einstrahlen.

Fig. 37.



Horizontaler Schiefschnitt des menschlichen Hirns.

c Claustrum. *d* Capsula externa. *e* Capsula interna. *g* Corp. callosum. g_1 Forceps anterior. *h* Septum pellucidum mit Ventrikel. *k* Nucl. caudat. l_1 Aeusseres Glied des Linsenkernes (Putamen). l_2 mittleres, l_3 inneres Glied desselben. *m* Cornu anterius des Seitenventrikels. *n* Dritter Ventrikel. Zwischen *m* und *n* Foramen Monroi. *o* Commissura media. *p* Thal. opt. *s* Subst. nigra Soemmeringii. *t* Fuss des Hirnschenkels. *u* Pons. *v* Hypoglossuskern. *w* Von vorn nach hinten, Glossopharyngeus-, Vagus-, Accessoriuskern. *x* Gratiolet'sche Sehfasern.

Die peripherischen Verbindungen des Ganglion gehen durch die ganze Länge der inneren Kapsel zum Hirnschenkel (Fig. 37, 41); ein Theil derselben passirt dabei quer durch die vordere Abtheilung der inneren Kapsel hindurchziehend die beiden inneren Glieder des Linsenkerns. Im Hirnschenkel liegen die Fasern zum Theil zwischen den Fortsätzen der Substantia nigra Soemmeringii (Fig. 40 und 41), zum Theil gehen sie in

das innere Drittel des Hirnschenkelfusses. Im weiteren Verlaufe, im Pons, legt sich ein Theil der Fasern an die Schleifenbahn.

Physiologische und pathologische Bemerkungen über den Nucleus caudatus.

Die Exstirpation desselben sollte Neigung zur rastlosen Vorwärtsbewegung erzeugen (MAGENDIE, SCHIFF, NOTHNAGEL), nach Anderen (LEMOINE, LUSSANA) die Streckbewegung der entgegengesetzten hinteren Extremität aufheben, Reizung sollte allgemeine Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte herbeiführen (FERRIER, BALOGH), während MINOR dem Streifenhügel alle motorischen Functionen bestritt, HILL in demselben die Ursprungsstätte von Hirnnerven sah, KATSCHANOWSKY beim Hunde ein oculo-pupilläres Centrum hier gefunden haben will, Andere nach der Verletzung desselben bei Thieren erhebliche Temperatursteigerungen sahen und im Corp. striatum ein Wärmecentrum suchten. Dieser Widerstreit der Meinungen ergiebt am deutlichsten, dass wir über die Functionen des Nucleus caudatus nichts Sicheres wissen. Ebenso erscheinen die pathologischen Erfahrungen am Menschen sehr vieldeutig. Da die Affectionen dieses Ganglion in der Regel die ihm unmittelbar anliegende innere Kapsel in grössere oder geringere Mitleidenschaft ziehen, so ist schwer zu sagen, wie viel von den krankhaften Erscheinungen auf die Betheiligung der hier dicht nebeneinander liegenden Leitungsbahnen zu beziehen sind. So erscheint die bei Herden im Nucleus caudatus in der Regel auftretende Hemiplegie, mit oder ohne Betheiligung der Sensibilität, auf Mitleidenschaft der inneren Kapsel zu beziehen zu sein.

b) Nucleus lentiformis. Linsenkern. Corps strié extraventriculaire (Fig. 33, 36, 37, 39, 40, 41 bei *l*).

Wir unterscheiden an ihm (Fig. 37, 40) den äussersten mächtigen, röthlichgrauen Theil: *Putamen* (l^1) und die beiden inneren Glieder, die zusammen als *Globus pallidus* (l^2 und l^3) bezeichnet werden. Die hellere Farbe der letzteren beiden ist bedingt durch die Einstrahlung zahlreicher weisser Fasern in die graue Substanz. Die Trennung zwischen den drei Gliedern wird durch zwei weisse Markstreifen bedingt, von denen der äussere Lamina medullaris externa, der innere Lamina medullaris interna genannt wird. Nach aussen von dem Putamen ist die weisse Capsula externa (an den bezeichneten Abbildungen *d*), die wiederum nach aussen von dem Claustrum oder der Vormauer begrenzt wird. Vorn und innen vom Linsenkern zieht die Capsula interna (*e*), welche vorn die durch graue Brücken unterbrochene Grenze zwischen ihm und Nucleus caudatus, hinten die Trennung zwischen Nucleus lentiformis und dem Thalamus opticus bildet. Der Linsenkern steht mit der Hirnrinde in Verbindung, durch Einstrahlung von Fasern aus der äusseren Kapsel, die zum Theil rechtwinklig aus dieser in das Putamen umbiegen (Fig. 41), ferner ziehen Fasern, die aus dem Hinterhaupts- und Schläfehirn zu kommen scheinen, in die hintere Spitze des Putamen (cf. Fig. 37 *d* bis *x* der rechten Seite), endlich treten Fasern aus dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel (Fig. 36), die zum Theil aus den in die innere Kapsel eintretenden Stabkranzfasern, zum Theil aus dem Nucleus caudatus kommen, in den Globus pallidus. Ein grosser Theil der letzteren scheint übrigens lediglich durch das Ganglion hindurchzugehen.

Mit der Peripherie steht der Linsenkern in Verbindung: 1. Durch Fasern, die den oben erwähnten aus dem Nucleus caudatus austretenden sich anlehnen und mit diesen in nicht trennbarem Verlaufe weiterziehen. 2. Durch Fasern, die, zu einem dicken Bündel zusammentretend, quer durch die innere Kapsel nach innen in der Regio subthalamica zur Haube des Hirnschenkels verlaufen und als Linsenkernschlinge *(Ansa lenticularis)*

(γ in Fig. 39, 40, 43, cf. auch Fig. 43) bezeichnet werden. Diese Linsenkernschlinge bildet die oberste Etage der Substantia innominata oder *Ansa peduncularis* (cf. bei η in Fig. 39), die zweite Schicht dieser Ansa hat eine graue Farbe, ihre Bedeutung ist unbekannt. Die dritte unterste Schicht endlich bilden von unten nach oben ziehende Fasern, die als unterer Stiel des Thalamus opticus später besprochen werden (η in Fig. 39). Ein Theil der in der Linsenkernschlinge verlaufenden Fasern legt sich an die Fasern an, die oben als Schleifenbahn bezeichnet wurden (cf. Fig. 39 *e* und γ). Ein anderer Theil geht zum rothen Kern (Fig. 43 bei γ) und steht durch diesen wohl mit dem Bindearm und dem Kleinhirn in Verbindung. Nach FLECHSIG bilden Linsenkern, grosse Oliven und Kleinhirn einen zusammenhängenden Apparat (cf. Fig. 35, Schema).

Der geschwänzte Kern wie der Linsenkern zeigen mikroskopisch kleine multipolare Ganglienzellen, ferner solche von rundlicher Form, die in kleinen Gruppen zusammenstehen.

Fledermäuse und manche Nagethiere zeichnen sich durch besonders grosse Streifenhügel aus, während dieselben im Allgemeinen bei niederen Thieren wenig entwickelt sind. Mensch und Affe haben im Verhältniss zu den übrigen Säugethieren besonders grosse Linsenkerne.

Von der Physiologie und Pathologie des Linsenkernes gilt dasselbe, was eben vom geschwänzten Kern gesagt wurde. Auch Herde im Linsenkern sind in der Regel von Hemiplegien begleitet, ohne dass diese direct auf jene bezogen werden können. Es wurden übrigens auch solche Herde ohne Motilitätsstörung beobachtet. Bemerkenswerth ist nur noch, dass eine secundäre Degeneration von den an dieser Stelle sitzenden Herden nicht ausgeht.

c) Thalamus opticus, Sehhügel. Man unterscheidet an ihm: 1. Eine obere, 2. eine hintere und 3. eine innere freie Fläche, während die untere, vordere und äussere Fläche mit der Umgebung verwachsen sind.

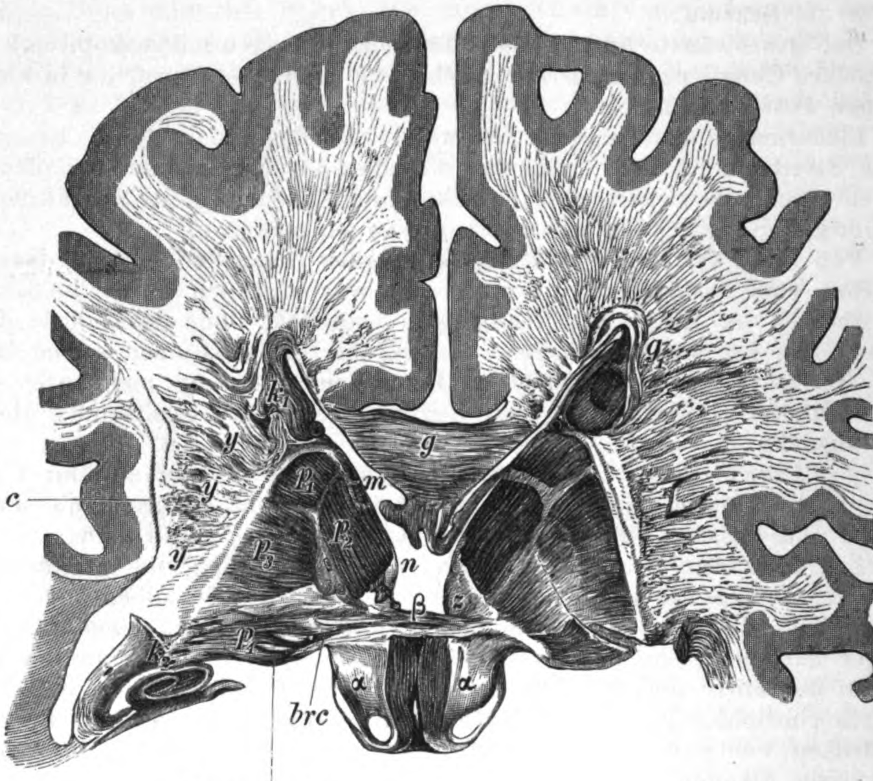
1. Die obere Fläche ist weiss, die sie überziehende Marksubstanz wird *Stratum zonale* genannt. Vorn sehen wir an derselben einen Vorsprung: Tuberculum anterius, in der Mitte einen weniger constanten und weniger ausgeprägten: Tuberculum medium. Von vorn nach hinten zieht etwa in der Mitte dieser Fläche ein Sulcus: Sulcus chorioideus, in ihm ist die Tela chorioidea angeheftet. Nach innen begrenzt die obere Fläche gegen den dritten Ventrikel und die nach unten steil abfallende mittlere Fläche ein weisser Streifen: Stria medullaris seu *Taenia Thalami*. An dem hinteren Ende derselben findet sich an der äusseren Seite dieser Stria ein dreieckiger Raum: *Trigonum Habenulae* (cf. Fig. 38 und 45 *z*) der nach aussen von dem Sulcus Habenulae, nach hinten vom Sulcus subpinealis begrenzt wird. Der letztere verläuft quer von der einen Seite zur anderen und bildet so eine scharfe vordere Grenze der *Corpora quadrigemina* anteriora. Nach aussen wird die obere Fläche des Thalamus gegen den geschwänzten Kern durch die Stria terminalis abgegrenzt.

2. Die hintere Fläche zeigt einen überragenden Wulst: *Pulvinar* seu Tuberculum posterius Thalami (cf. Fig. 38 p_4), unter demselben befindet sich nach aussen hin eine Anschwellung: das Corpus geniculatum laterale (cf. Fig. 45) und nach innen von diesem das Corpus geniculatum mediale (Fig. 38 unter p_4).

3. Die innere oder mediale Fläche des Thalamus steht vertical als eine seitlich den dritten Ventrikel begrenzende Mauer. Sie ist grau, reicht vorn bis an das Foramen Monroi *(Foramen interventriculare)*, hinten bis an die hintere Commissur, wird unten durch den Sulcus Monroi *(Sulcus hypothalamicus)* (cf. Fig. 39 bei +) vom Bodentheil des dritten Ventrikels abgegrenzt.

Die beiden gegenüberstehenden Flächen werden durch eine graue Commissur (Commissura media seu mollis) (cf. Fig. 36 und 37 bei *O*) verbunden. Dieselbe theilt den dritten Ventrikel in eine obere und untere Etage, in ihr verläuft auch eine kleine Arterie. Sie ist in etwa 80% der Fälle vorhanden. Am Boden des dritten Ventrikels finden sich ebenfalls in dem centralen Höhlengrau, welches sich in demselben fortsetzt, zwei Commissuren: die *Commissura superior* (MEYNERT) und die *Commissura inferior* (GUDDEN), welch letztere in Zusammenhang mit dem Tractus opticus bis zum hinteren Winkel des Chiasma verläuft.

Fig. 38.



Horizontalschnitt des menschlichen Hirns.

c Claustrum. *g* C. callosum. g_1 Fasern desselben, die nach der inneren Kapsel gehen. k_1 Nucl. caudat. Caput. k_2 Derselbe am Schweifende. *m* Seitenventrikel, Cornu anterius. *n* Dritter Ventrikel. Zwischen *m* und *n* Foram. Monroi. p_1 Thal. opt. Nucl. cin. ant. p_2 N. ciner. med. p_3 Nucl. cin. ext. p_4 Nucl. cin. post. Zwischen den Nucleis die Laminae medullares. *y* Strat. reticulatum Arnoldi. *z* Trigonum Habenulae. *α* Corp. quadrigemina. *β* Commissura posterior. *b r c* Brach. conj. ant.

Auf einem **horizontal geführten Schnitt durch den Thalamus lassen** sich folgende Kerne unterscheiden, die von einander **mehr oder weniger** deutlich durch weisse Markstreifen, *Laminae medullares,* **getrennt sind.**

a) Der *Nucleus* cinereus *anterior,* **eine Anhäufung grauer Massen unterhalb** des Tuberculum anterius. In diesen Kern strahlt das VICQ D'AZYR'sche Bündel (Fig. 38, 39, 40, 41 p_1).

b) Der *Nucleus* cinereus *lateralis*, **nicht so grau wie der vorige, da** zahlreiche Markfasern ihn durchsetzen (Fig. 38, 39 p_3).

c) Der *Nucleus* cinereus *medialis*, **welcher der medialen Fläche ent**spricht und den dritten Ventrikel begrenzt (Fig. 38, 39 p_2).

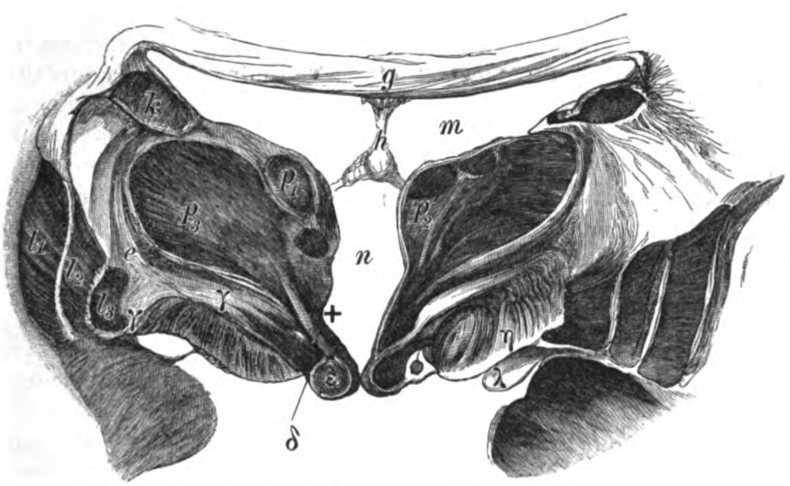
d) Der Nucleus cinereus posterior, **welcher die Gegend des** ***Pulvinar*** einnimmt (Fig. 38, 43 P_4).

e) In dem Trigonum Habenulae erscheint eine kleine rundliche Anhäufung grauer Substanz: *Nucleus Habenulae,* von dem ein weisser Faserzug nach der Haube des Hirnschenkels zieht, MEYNERT'sches Bündel *(Fasciculus retroflexus)* (Fig. 38 *z* und Fig. 43 und 45 *mb).*

Mikroskopisch zeigt der Thalamus in überwiegender Mehrzahl grössere, oft gelblich pigmentirte Ganglienzellen; ihre Gestalt ist bald spindelförmig, bald pyramidal, alle haben Protoplasma- und Achsencylinderfortsätze. Das Corpus geniculatum laterale enthält vorzugsweise spindelförmige Zellen, die in der Richtung der Einstrahlung des Tractus opticus liegen. Es wechseln die Lagen dieser Zellen in der grauen Substanz ab mit den weissen Streifen (4—8 solcher Blätter).

Die Verbindungen des Thalamus mit der Hirnrinde sind: 1. Der vordere Stiel, Einstrahlungen aus dem Stirnhirn, die in der vorderen Abtheilung der inneren Kapsel zwischen Nucleus caudatus und lentiformis verlaufen und in das vordere Ende des Thalamus gelangen (Fig. 38 *y* vorn).

Fig. 39.



Frontalschnitt des menschlichen Hirns.

e Capsula interna. *g* C. callosum. *h* Sept. pellucid. *k* Nucl. caudat. l_1 Putamen. l_2 und l_3 zweites und drittes Glied des Linsenkernes. *m* Seitenventrikel. *n* Dritter Ventrikel, bei + Sulc. Monroi; p_1 N. cin. ant. Thal. opt. p_2 N. cin. med. p_3 N. c. ext. Thal. γ Linsenkernschlinge. δ Vicq d'Azyr'sches Bündel. ε Corp. mamillare (rechts erscheint lateraler Theil des Ganglion atrophisch, patholog. Präparat). η Unterer Stiel des Thal. opt. (mit γ zusammen Subst. innominata). λ Tractus opticus.

2. Der mittlere Stiel, Einstrahlungen aus dem Scheitellappen zum Stratum zonale, zum Nucleus lateralis und medialis des Thalamus (Fig. 38 *y* in der Mitte). 3. Der hintere Stiel, Einstrahlungen aus dem Hinterhauptslappen, vorzugsweise in das Pulvinar (GRATIOLET'sche Sehstrahlungen, *Radiatio occipito-thalamica*) (Fig. 37 *x* und Fig. 38 nach hinten von *y*). Die unter 1.—3. genannten Einstrahlungen bilden an der äusseren Peripherie des Thalamus opticus ein Geflecht, in dem auch graue Substanz streifenförmig enthalten ist, das man als Gitterschicht, Markgitter, Stratum reticulatum Arnoldi bezeichnet hat (Fig. 38 *y*). 4. Der untere und innere Stiel (Stilus inferior und internus, MEYNERT), Einstrahlungen aus der Gegend des Schläfelappens und der Insel. Die Fasern verlaufen in der Substantia innominata senkrecht, sie bilden deren basale dritte Schicht und gehen zum Theil in das Innere des Sehhügels, zum Theil in die Ansa peduncularis (Fig. 39 η). 5. Das in den vorderen Thalamuskern einstrahlende VICQ D'AZYR'sche Bündel (*Fasciculus thalamo-mamillaris,* MEYNERT's oberer Stiel) (Fig. 39, 40, 41, 43 bei δ) ist keine directe Fortsetzung von Hirnrindenfasern des Fornix, sondern ist von diesem durch ein Internodium (Corpus mamillare)

getrennt. Das *Corpus mamillare* besteht aus 3 Kernen, von denen der lateralste seinen *Fasciculus pedunculo-mamillaris* nach dem Hirnschenkel sendet, während von dem nach hinten gelegenen medialem der Fasciculus thalamo-mamillaris ausgeht.

Die Verbindungen des Thalamus opticus mit der Peripherie sind: 1. Die Thalamuswurzeln des Tractus opticus, von denen die äussere aus dem Stratum zonale, die innere aus dem Pulvinar hervorgeht (Fig. 43 λ_1 und λ_2). 2. Der Fasciculus retroflexus, der in die Haube des Hirnschenkels geht und dessen Ursprungsfasern sich bei Thieren deutlich nach einem in der grauen Bodencommissur gelegenen Ganglion (Ganglion interpedunculare, v. GUDDEN) verfolgen lässt (Fig. 43, 45 *mb*). 3. Fasern, die in die Schleifenbahn gehen (Thalamusschleife) (in Fig. 43 vor r_1 angedeutet). 4. Im Uebrigen sammeln sich die aus dem Thalamus austretenden Fasern unterhalb desselben in der Regio subthalamica (FOREL), um von da aus in die Haube des Hirnschenkels überzugehen. Das Gewirr der Fasern in der Regio subthalamica ist bisber, trotz sehr umfassender Detailarbeiten (neuerdings noch von v. MONAKOW), genügend und sicher noch nicht aufgeklärt.

Es sind aber an dieser Stelle noch zwei Anhäufungen grauer Substanz zu erwähnen: 1. Der rothe Haubenkern, *Nucleus tegmenti* (Fig. 41 und 43 r_1); derselbe hat die Gestalt eines Cylinders, ist grauröthlich und erstreckt sich von der Regio subthalamica in die Haube des Hirnschenkels hinein, deren Mitte er ungefähr einnimmt. 2. Der LUYS'sche Körper, Discus lentiformis *(Nucleus hypothalamicus)* (Fig. 41 r_2), der nach aussen und etwas nach vorn von jenem sich befindet und eine elliptische Gestalt zeigt. Die Verbindungen dieser Ganglienzellenhaufen, sowohl die centralen wie die peripherischen, sind nur zum Theil festgestellt; über ihre Bedeutung wissen wir nichts. Ein Theil der Linsenkernschlinge wie der Bindearmfasern endet im rothen Haubenkern (cf. weiter unten und Fig. 43 γ in r_1). Aus dem LUYS'schen Körper austretende Fasern gehen in die Haubenkerne über.

Die Physiologie der Thalami hat bis jetzt sehr widersprechende Angaben über die Function derselben ergeben. Während RENZI, FOURNIER und Andere demselben einen besonderen Einfluss auf die Sensibilität zuschreiben, haben Andere nach Verletzung desselben bei Thieren Kreisbewegungen, Verlust der Fähigkeit zu stehen, beobachtet (MAGENDIE, LONGET). Neuerdings hat BECHTEREW die Bedeutung des Sehhügels besonders in der Vermittlung der Ausdrucksbewegungen gesucht und einzelne pathologische Beobachtungen beim Menschen scheinen diese Annahme zu bestätigen.

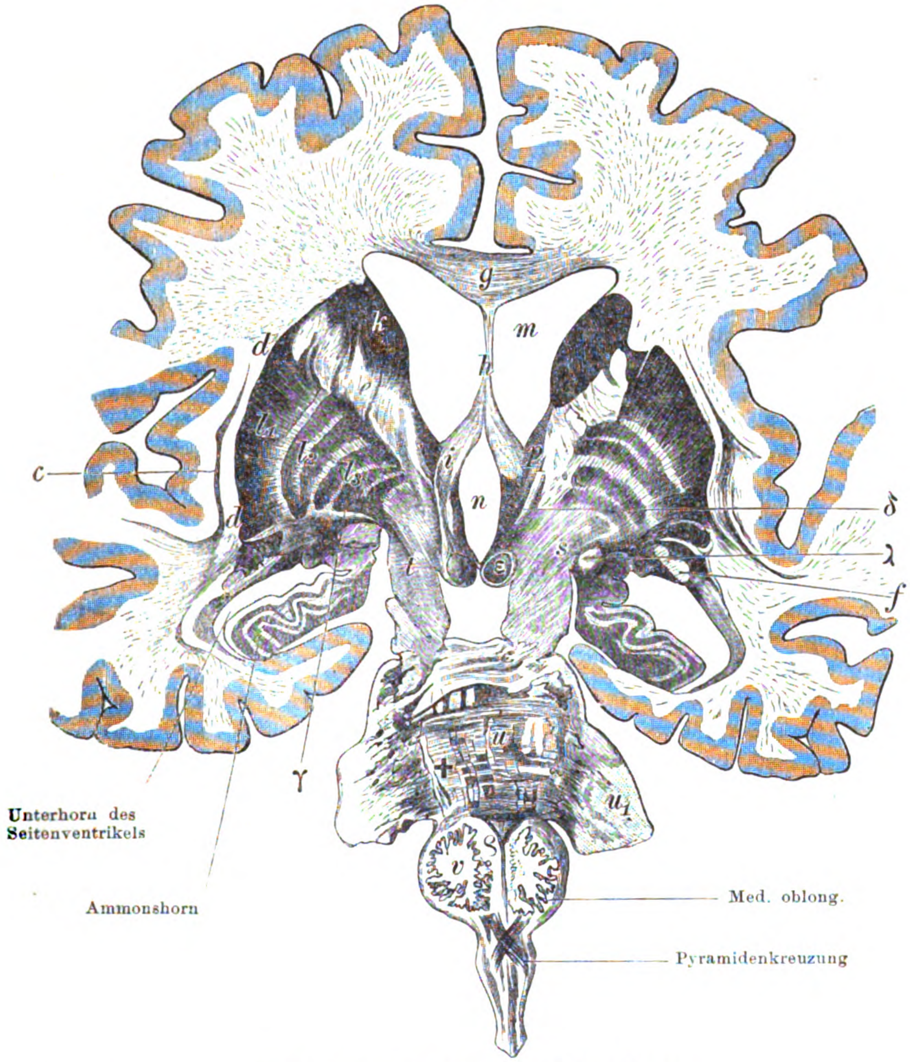
Die pathologische Beobachtung lässt im Uebrigen im Stich. Bewegungsstörungen bei Erkrankungen der Sehhügel werden meist durch Mitbetheiligung der inneren Kapsel sich erklären lassen. Ob gewisse Formen motorischer Störungen: Hemichorea, Athetosis in Zusammenhang mit Affectionen des Thalamus zu bringen sind, muss dahingestellt bleiben. Bei Betheiligung des Pulvinar wird in der Regel homonyme laterale Hemianopsie beobachtet. Bei Thieren ist in dem Ganglion Habenulae ein Reflexcentrum für den Pupillenreflex zu suchen (MENDEL).

d) Corpora quadrigemina. Vierhügel. Durch eine Kreuzfurche wird die den dritten Ventrikel nach hinten begrenzende Hervorragung in vier Abtheilungen geschieden, von denen die beiden vorderen Corpora quadrigemina anteriora (*Colliculus superior*, Fig. 38, 43, 44, 46 α_1), die beiden hinteren Corpora quadrigemina posteriora (*Colliculus inferior,* Fig. 43, 44, 46 α_2) genannt werden. Vorn begrenzt die Vierhügelplatte ein Markstreif: hintere Commissur (Fig. 38 β), welche zwischen beiden Thalamis ausgespannt erscheint. Ausserdem umsäumt den vorderen Rand der Vierhügel der beim Menschen wenig entwickelte Tractus peduncularis transversus, der sich dann um den Hirnschenkel herumschlägt. Auf der Mitte der hinteren Commissur liegt in

der Tela chorioidea eingeschlossen die Glandula pinealis oder Zirbeldrüse (Conarium) *(Corpus pineale)*. Sie steht mit ein Paar weissen Fortsätzen (Pedunculi conarii) mit der hinteren Commissur in Verbindung.

Nach hinten setzen sich die Vierhügel in zwei Markplatten fort, die sich in der Mitte mit ihren Rändern berühren: Velum medullare anticum (Fig. 43 *v m*, Fig. 44). Durch dasselbe wird der vordere Theil des vierten

Fig. 40.



Horizontalschnitt des menschlichen Hirns.

c Claustrum. *d* Capsula externa. *e* Capsula interna. *f* Commissura anterior. Durchschnitt der Pars temporalis. *g* Corpus callosum. *h* Sept. pellucidum. *i* Column. anter. fornicis. *k* Nucl. caudat. l_1 Nucl. lentiform. Putamen. l_2 und l_3 Nucl. lentiform. 2. und 3. Glied mit Lamin. medull. externa und interna. *m* Vorderhorn des Seitenventrikels. *n* Dritter Ventrikel. p_1 Thal. opt. Nucl. cin. ant. *s* Subst. nigr. *t* Fuss des Hirnschenkels. *u* Pons. u_1 Pedunculi cerebelli ad pontem. γ Linsenkernschlinge (der Strich ist über die horizontal verlaufende weisse Faserung hinausgegangen). δ Vicq d'Azyr'sches Bündel. ε Corp. mamillare. ν Oliven der Medulla oblongat. mit Corp. dentatum. ϱ Pyramiden der Medulla oblong. nach oben in + sich fortsetzend in den Pyramidenstrang des Pons, nach unten in die Pyramidenkreuzung.

Ventrikels zugedeckt; auf ihm liegt der vorderste Theil des Oberwurms des Kleinhirns, Lingula. Zwischen dem linken und rechten Velum befindet sich unmittelbar hinter den Vierhügeln ein schmales weisses Bändchen: Frenulum. Unterhalb der Mitte der Vierhügel verläuft der Aquaeductus Sylvii. Zu beiden Seiten treten aus den Vierhügeln weisse Fortsätze heraus, von denen die vorderen: Brachia conjunctiva anteriora *(Brachium quadrigeminum superius)*

zu dem *Corpus geniculatum laterale* (Fig. 38 *b r c*), die hinteren: Brachia conjunctiva postica *(Brachium quadrigeminum inferius)* in der Richtung nach dem *Corpus geniculatum mediale* gehen. Ein senkrechter Durchschnitt durch die vorderen Vierhügel lässt folgende Schichten erkennen: 1. Zonale Fasern *(Stratum zonale)*, welche Fortsetzungen aus dem Tractus opticus sind, 2. oberflächliches Grau, 3. oberflächliches Mark, 4. mittleres Grau, 5. mittleres Mark, 6. tiefes oder röhrenförmiges Grau, das den Aquaeductus Sylvii *(Aquaeductus cerebri)* umgiebt und von der Höhle desselben noch durch eine Bindegewebslage mit Flimmerepithel getrennt ist.

Die Zirbeldrüse wird durch bindegewebige Septa in Hohlräume getheilt; es zeigen sich ausser spindelförmigen und multipolaren Zellen reichliche Nervenfasernetze, die mit der Capsula interna, den Striae medullares, dem Meynert'schen Bündel, dem Tractus opticus und der hinteren Commissur in Verbindung zu stehen scheinen.

Im Centrum der Hohlräume zeigt sich bei älteren Individuen, zuweilen aber auch bei Kindern der Acervulus, Kugeln aus Hirnsand, die aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk und Magnesia bestehen, mit einer colloidartigen, festen, concentrisch geschichteten Grundsubstanz.

Die Zirbel entwickelt sich aus einem handschuhartig vorgestülpten Fortsatze des Zwischenhirns; ein Theil der Zellen sind epithelialer Herkunft.

Descartes suchte in der Zirbel den Sitz der Seele, weil er sie für das einzige einheitliche, nicht paarige Organ des Hirns hielt.

Die vorderen Vierhügel sind mit der Hirnrinde, und zwar mit dem Hinterhauptshirn verbunden durch Fasern, welche im Brachium quadrigeminum superius verlaufen, dessen tiefere Schichten sie einnehmen (centrale Bahn des Opticus). Mit der Peripherie stehen sie im Zusammenhang: 1. durch die obere Schleife *(Lemniscus lateralis)*. Fasern, die aus der oben erwähnten zweiten Schicht der vorderen Vierhügel heraustreten, begeben sich zur Schleifenbahn, die bereits Fasern aus der Rinde, dem Linsenkern wie dem Thalamus enthält (Fig. 46): 2. durch das Brachium quadrigeminum superius mit dem Tractus opticus, Fasern, welche aus dem Stratum zonale der Vierhügel heraustreten; 3. mit dem unterhalb des Aquaeductus Sylvii gelegenen Oculomotoriuskern durch radiäre Fasern (?); 4. durch die Commissura posterior mit der Haubenfaserung des Hirnschenkels (Meynert und Spitzka betrachten dagegen die Commissura posterior als einen gekreuzten Uebergang von Sehhügelfasern in die Haube).

Die hinteren Vierhügel sind mit der Hirnrinde verbunden durch das Brachium quadrigeminum inferius. Zum Theil gehen die Fasern durch das Corpus geniculatum mediale (centrale Bahn des Acusticus, Baginsky). Mit der Peripherie treten die hinteren Vierhügel in Verbindung durch die untere Schleife *(Lemniscus medialis)*, welche sich wie die obere in die Schleifenbahn begiebt (Fig. 46).

Ob auch peripherische Fasern durch das Brachium quadrigeminum inferius zum Corpus geniculatum mediale und Tractus opticus gehen (cf. Gudden'sche Commissur bei Nv. opticus), ist unsicher.

Das Aussehen der Vierhügel entspricht nur bei den Affen dem bei den Menschen. Bei den niederen Säugethieren sind die vorderen Vierhügel mit röthlichgrauer Rindenschicht überzogen, nicht weiss, wie bei den Menschen. Bei den Pflanzenfressern sind die vorderen Vierhügel bedeutend grösser als die hinteren. Bei den Fleischfressern sind die hinteren Vierhügel den vorderen an Masse gleich oder übertreffen sie sogar.

Aus alledem geht hervor, dass vordere Vierhügel und hintere zwei ganz differente Gebilde seien. Es entstehen ausserdem die vorderen Vierhügel aus der ursprünglichen einfachen Mittelhirnblase, die hinteren als später angelegte paarige feste Massen.

Die Lobi optici der Saurier entsprechen den Corpora quadrigemina anteriora, die Lobi postoptici den Corpora quadrigemina posteriora. Jene haben Rindenstructur, diese zeigen keine Spur derselben.

Die Physiologie der vorderen Vierhügel muss zuerst an die anatomische Thatsache anknüpfen, dass dieselben eine Wurzel für den Tractus opticus abgeben.

Für die Bedeutung der Vierhügel für das Auge spricht auch die Thatsache, dass Thiere mit rudimentären Augen, wie die Maulwürfe, sehr wenig entwickelte Vierhügel haben.

Darüber, ob Verletzungen der Vierhügel auch Bewegungsstörungen, speciell in der Form der Ataxie, zur Folge haben, wie wir sie bei Erkrankungen des Cerebellum beobachten, sind die Experimentatoren noch getheilter Ansicht (ROLANDO hatte dies schon 1809 behauptet).

Die klinische Beobachtung von Menschen, welche an Vierhügelerkrankung leiden, zeigt eine Trias von Symptomen:

1. Functionsstörung des Sehorganes,
2. Gleichgewichtsstörung,
3. Nucleare Ophthalmoplegie,

wobei es wahrscheinlich sein dürfte, dass 2. und 3. als indirecte Herdsymptome durch Wirkung des Krankheitsherdes auf das Tegmentum, resp. auf den Oculomotoriuskern aufzufassen sind.

Die Bedeutung der hinteren Vierhügel ist nicht festgestellt. Nach den Untersuchungen von BAGINSKY scheinen dieselben für den Gehörssinn eine ähnliche Bedeutung zu haben, wie die vorderen Vierhügel für den Gesichtssinn.

Die Capsula interna (Fig. 33, 37, 39, 40, 41 *e*). Ehe wir die im Einzelnen erwähnten peripherischen Fortsetzungen der vier Ganglienmassen weiter verfolgen, sei noch im Zusammenhang ein Blick auf die Capsula interna geworfen, die mit ihrem mannigfachen Inhalt bei den verschiedenartigsten Faserzügen wiederholt erwähnt wurde. Die Capsula interna beginnt vorn mit Faserzügen des Stabkranzes und setzt sich hinten in den Hirnschenkel fort, sie bildet ein Knie mit einer vorderen Abtheilung zwischen Kopf des geschwänzten Kernes und Linsenkern: Pars lenticulo-striata und einer hinteren weit grösseren Abtheilung zwischen Sehhügel und Linsenkern; der spitze Winkel, unter dem beide Abtheilungen zusammenstossen, heisst *Genu capsulae internae*. In der vorderen Abtheilung verlaufen Stabkranzfasern zum Thalamus (vorderer Stiel), ferner die frontale Grosshirnrindenbrückenbahn und peripherische Fasern aus dem geschwänzten Kern. Die hintere Abtheilung wird in drei Abtheilungen getheilt. In den beiden vorderen Dritteln derselben verläuft die Pyramidenbahn; Zerstörungen dieser Stelle, besonders oft bei der Apoplexia sanguinea, bringen Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte mit häufig nachfolgender Contractur hervor. Die secundäre Degeneration, welche der Verletzung folgt, entspricht dem Verlaufe der Pyramidenbahn, wie er oben geschildert wurde. Am weitesten nach vorn liegen in dem bezeichneten Bezirk der Capsula interna die Fasern für den unteren Facialis und den Hypoglossus, mehr nach hinten (mittleres Drittel) die Fasern für die Extremitäten. Nach Experimenten an Affen stellt dieser Theil in Bezug auf die Lage der Fasern eine genaue Projection der Lage der Hirncentren dar.

In dem letzten Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel verläuft die Rindenschleife, ferner die temporo-occipitale Grosshirnrindenbrückenbahn, welche den nach aussen gelegenen Theil derselben einnimmt und mit einem nach vorn convexen Bogen in die äussere Seite des Hirnschenkels übergeht. Auch Fasern, welche zum Opticus und den anderen Sinnesnerven führen, scheinen hier zu liegen. Läsion dieser Stelle bringt

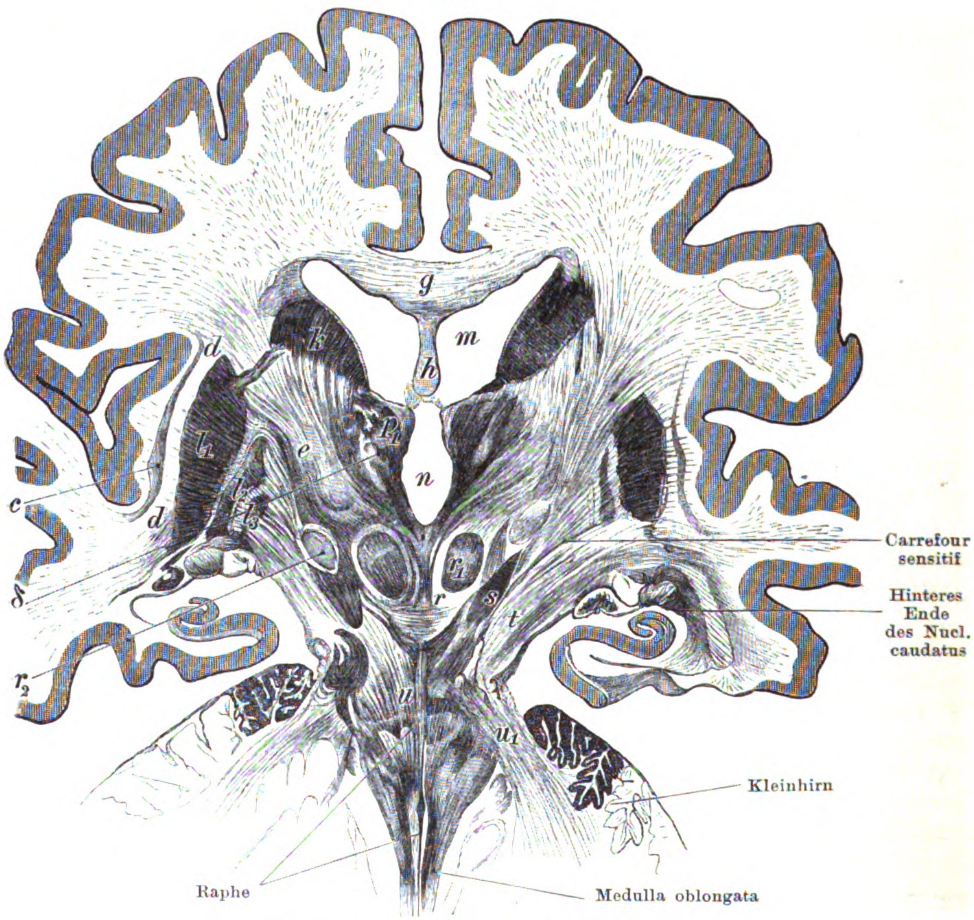
Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte mit Betheiligung der höheren Sinne hervor: Anästhesie des Gehörs, Geruchs und Geschmacks auf der entgegengesetzten Seite und Hemianopsia homonyma lateralis. Man bezeichnet dieses letzte Drittel der inneren Kapsel auch als Carrefour sensitif (Fig. 41).

Quer durch die innere Kapsel verlaufen dann ausserdem noch Fortsetzungen aus dem Linsenkern (Linsenkernschlinge), Einstrahlungen in den Sehhügel u. s. w.

Die Hirnschenkel, Crura cerebri, Pedunculi cerebri.

Sämmtliche bisher besprochene Fasermassen müssen, so weit sie zur Verbindung der Grosshirnrinde, resp. der vier grossen Ganglienapparate mit der

Fig. 41.



Horizontalschnitt des menschlichen Hirns.

c Claustrum. *d* Capsula externa. *e* Capsula interna. *g* Corpus callosum. *h* Sept. pellucidum. *k* Nucl. caudat. l_1 l_2 l_3 Nucl. lentiformis. *m* Vorderhorn des Seitenventrikels. *n* Dritter Ventrikel. p_1 Nucl. ciner. ant. Thal. opt. *r* Haube des Hirnschenkels. r_1 Rother Haubenkern. r_2 Luys'scher Körper. *s* Subst. nigr. *t* Fuss des Hirnschenkels. *u* Pons. u_1 Pedunculi cerebelli ad pontem. δ Vicq d'Azyr'sches Bündel.

Peripherie dienen, die Hirnschenkel passiren, abgesehen von den Fasern, die bereits vor dem Auftreten der Hirnschenkel in den beiden ersten Hirnnerven, Olfactorius und Opticus, das Hirn verlassen haben.

Die Hirnschenkel erscheinen an der Basis des Gehirns als zwei mächtige, von vorn nach hinten convergirend verlaufende, cylindrische Massen, zwischen denen ein mittlerer Raum frei bleibt: Trigonum intercrurale seu interpedunculare (cf. Fig. 40).

In diesem Trigonum sieht man: 1. Die *Substantia perforata posterior,* eine von Gefässöffnungen vielfach durchbohrte dünne Lage grauer Substanz, welche aus der Basis des Mittelhirns zusammen mit dem Hirnschenkel hervorgeht (die Höhle des Mittelhirns bildet der Aquaeductus cerebri, die Decke die Vierhügel). 2. Das Corpus mamillare seu candicans, dessen wir bereits bei Fornix und Thalamus opticus gedacht haben (Fig. 39 und 40, ε; cf. auch Fig. 44). 3. Die seitlich austretenden Nervi oculomotorii.

Vor den Corpora mamillaria ist ein zweiter dreieckiger Raum, dessen Schenkel von den zum Chiasma zusammentretenden Tractus optici gebildet werden.

In diesem ist eine graue, etwas nach unten sich hervorwölbende Masse, welche mit Infundibulum und Hypophysis (Glandula pituitaria) in Verbindung steht: Tuber cinereum. Es bildet das ausgezogene (Fig. 36, μ) Endstück der Lamina basilaris, welche den unteren Verbindungstheil des Zwischenhirns darstellt. In der Substanz desselben verläuft ein schmales Bündel von Fasern, die Meynert als eine Commissur des centralen Höhlengraus mit dem Chiasma nv. opticorum in Zusammenhang bringt (Commissura posterior); sie hat jedoch mit dem Sehnerven nichts zu thun (cf. oben pag. 428 Commissura superior).

Der vorderste dünnste Theil der Lamina basilaris wird *Lamina* cinerea *terminalis* genannt. Sie geht von dem vorderen Rande des Chiasma nach der Commissura anterior, an die sie sich anheftet. Das Infundibulum erscheint als eine Ausstülpung des Tuber cinereum, bildet einen Hohlkegel und dringt mit der Spitze durch eine Oeffnung in der über die Sattelgrube ausgespannten Dura in die Hypophysis ein. Bei niederen Thieren zeigt das Infundibulum vollständig nervöse Beschaffenheit, bei den höheren Vertebraten wuchert das Piagewebe in dasselbe hinein.

Die Hypophysis, die etwa 12 Mm. breit und 6—8 Mm. lang ist und etwa 40 Cgrm. wiegt, besteht aus einem Vorderlappen (blassroth und ziemlich hart) und einem Hinterlappen (weiss, weicher).

Der erstere ist eine aus Epithelschläuchen bestehende Abschnürung des Epithels der Mundhöhle. Vielleicht ist dieser Vorderlappen ein Ahnenorgan, das zu jener Zeit eine echte Drüse mit Ausführungsgang war, in Folge der Ausbildung der Kopfbeuge aber von der Mundhöhle abgetrennt wurde (Mihalkovics). Der Hinterlappen der Hypophysis entwickelt sich lediglich aus dem Infundibulum. Bei Reptilien besteht er aus unzweifelhaften Hirntheilen während des ganzen Lebens, bei Säugethieren aber verliert er während der zweiten Hälfte des fötalen Lebens sein specifisches Gewebe. Die Bedeutung der besprochenen Theile ist vollständig dunkel. Galen betrachtet die Glandula pituitaria als eine Art Schwamm, der Schleim (Pituita) absorbiren sollte. Wenzel sah in ihrer Erkrankung die Ursache der Epilepsie. Neuerdings wird die Erkrankung derselben in Zusammenhang mit der Akromegalie gebracht (cf. Real-Encyclopädie, Bd. I, pag. 364).

Tumoren kommen an der Hypophysis nicht selten vor (Adenome, Tumoren von quergestreiften Muskeln, Knochenneubildungen, cf. Literatur bei Breitner, Virchow's Archiv, Bd. XCIII). Sie können je nach ihrer Ausdehnung die verschiedensten Symptome hervorrufen, besonders der Lage entsprechend (Tractus optici) Störungen im Sehen.

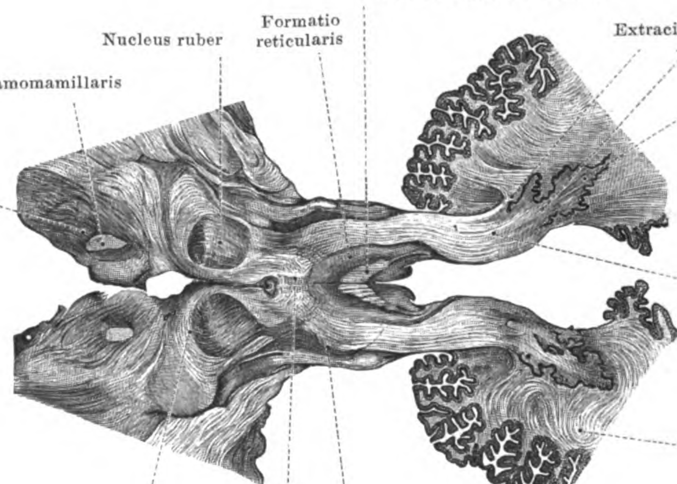
Der Hirnschenkel besteht 1. aus dem unteren Theile: Fuss, Pes (Fig. 37, 40, 41, 43, 45 bei *t*); 2. dem oberen Theile: Haube, Tegmentum, Calotte (Fig. 41, 42, 43, 44, 45 bei *p*); 3. der zwischen beiden liegenden grauen Masse: Substantia nigra Soemmeringii (Fig. 37, 40, 41, 42, 43, 44, 45 bei *s*).

1. Der Fuss des Hirnschenkels *(Basis pedunculi)*, vorn durch den Tractus opticus, hinten durch den vorderen Rand des Pons begrenzt, an

seiner weissen freien unteren Fläche zahlreiche Längsstreifen zeigend, ist zum grössten Theil eine Fortsetzung der Fasermassen der inneren Kapsel. Wir treffen in ihrem Verlaufe nach der Peripherie folgende bereits früher erwähnte Fasern wieder (cf. Fig. 37): *a)* Die Pyramidenbahn, das mittlere Drittel des Fusses einnehmend. *b)* Fasern der temporooccipitalen Grosshirnrindenbrückenbahn, im äusseren Drittel (TÜRCK'sches Bündel). Die Annahme CHARCOT'S, dass diese Fasern lediglich der Leitung sensibler Impulse dienen, scheint neuerdings dadurch unwahrscheinlich geworden zu sein, dass diese Fasern absteigend degeneriren (BECHTEREW, ROSSOLYMMO). *c)* Fasern der frontalen Grosshirnrindenbrückenbahn im inneren Drittel des Hirnschenkelfusses. *d)* Fasern aus dem geschwänzten und Linsenkern, ebenfalls im inneren Drittel. *e)* Zwischen die erwähnten schieben sich noch Fasern, die aus der Substantia nigra kommen und von MEYNERT als Pedunculus Substantiae nigrae bezeichnet werden.

2. Die Haube des Hirnschenkels, zum grossen Theil eine Fortsetzung der in der Regio subthalamica sich zusammenfindenden Fasern. Wir unterscheiden Folgendes (Fig. 46):

Fig. 42.



Horizontalschnitt vom Menschen.

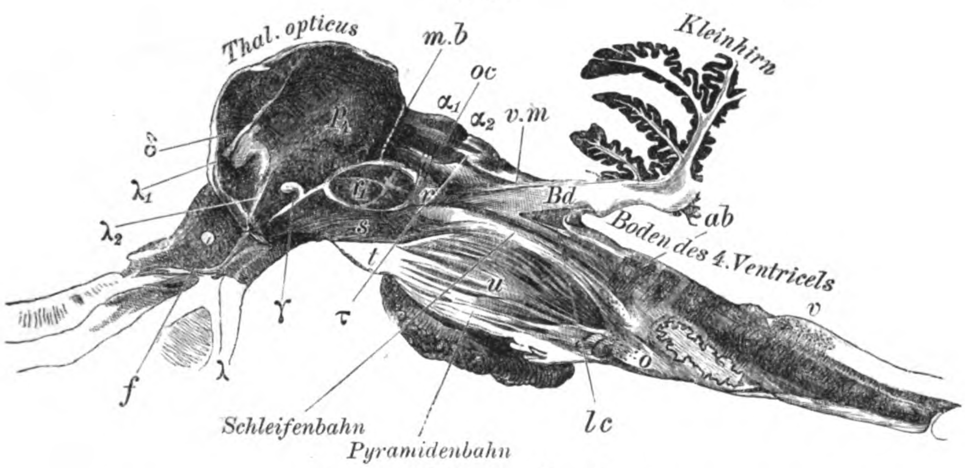
a) In der Mitte die Raphe (Septum medianum). Dieselbe besteht vorzugsweise aus feinen markhaltigen Nervenfasern, die bogenförmig über die Mittellinie nach der anderen Seite verlaufen: Fibrae arciformes. Zahlreiche spindelförmige Ganglienzellen sind zwischen dieselben eingestreut.

b) Zu beiden Seiten der Raphe die vorderen Kleinhirnschenkel oder Bindearme *(Brachium conjunctivum)*, die im Querschnitte halbmondförmig erscheinen. Dieselben (Fig. 42) entstehen aus der in dem und um das Corpus dentatum cerebelli befindlichen Markmasse (Fortsetzungen der Kleinhirnrinde) mit einer intra- und extraciliaren Wurzel und gehen nach vorn convergirend bis zur Höhe des Austrittes des Nervus trochlearis, wo ihre Kreuzung in der Raphe beginnt. Der Beginn dieser Kreuzung stellt eine hufeisenförmige Figur dar: die WERNEKING'sche Commissur. Ein Theil der Fasern bleibt ungekreuzt; ihr Ende finden diese Fasern zum Theil im rothen Haubenkern, von dem als Bestandtheil der Haube schon oben

die Rede war, zum Theil im Thalamus, wie ich durch einen Fall secundärer Degeneration im Bindearm nachweisen konnte (Neurologisches Centralblatt, 1882, pag. 241). Aus dem rothen Haubenkern geht die Fortsetzung des Bindearmes in die Haubenstrahlung über, jedenfalls besteht eine directe Verbindung zwischen dem Nucleus tegmenti und der Hirnrinde. Im Bindearm sind auch Fasern zum Opticus enthalten. Der nach vorn convergirende Verlauf erklärt, warum die Bindearme vorn dicht neben der Raphe, weiter nach hinten entfernter von der Raphe nach aussen von der *Formatio reticularis* liegen (so ist es in Fig. 46). Die letztere liegt hinten zu beiden Seiten der Raphe, vorn nach aussen von den Bindearmen.

c) Die Formatio reticularis oder das motorische Feld von MEYNERT, dessen Lage eben beschrieben wurde, stellt ein Geflecht von Längs- und Bogenfasern dar, in welches multipolare Ganglienzellen eingestreut sind. Die Formatio reticularis bildet die Fortsetzung der Vorderhörner des Rückenmarkes mit den Fasern der Vorderstranggrundbündel und Seitenstrangreste

Fig. 43.



Sagittalschnitt vom Menschen.

f Commissura anterior. p_1 Pulvinar s. Nucl. ciner. post. Thal opt. *r* Haube des Hirnschenkels. r_1 Rother Haubenkern. *s* Subst. nigr. *t* Fuss des Hirnschenkels. *u* Pons. *v* Hypoglossuskern mit austretenden Fasern. α_1 Corp. quadrigem. ant. α_2 Corp. quadrigem. posterius. γ Linsenkernschlinge. δ Vicq d'Azyr'sches Bündel. λ Tract. opticus. λ_1 Aeussere Thalamuswurzel des Tract. opt. λ_2 Innere Thalamuswurzel des Tract. opticus. ν Oliven der Med. oblong. *o* Pyramiden der Med. oblong. τ Hinteres Längsbündel (der weisse Faserzug über *r*). *lc* Locus coeruleus. *v. m.* Velum medullare anticum. *m. b.* Meynertsches Bündel. *ab* Abducenskern mit austretenden Fasern. *Bd* Bindearm. *oc* Oculomotoriuskern mit austretenden Fasern.

des Rückenmarkes. Ein Theil der grauen Substanz geht in die Kerne der motorischen Hirnnerven über.

d) Die Schleife, Lemniscus (Fig. 43, 44, 46, 47), welche unter den Vierhügeln die äussere Begrenzung der Haube bildet, von den Vierhügeln an bis zu dem oberen Brückenrande von dem Bindearm bedeckt wird und äusserlich an der Oberfläche hinter den Vierhügeln als ein weisses Dreieck erscheint, zeigt folgende Theile:

α) Das obere *laterale* Schleifenblatt enthält: 1. Die Fasern der Rindenschleife, 2. Fasern aus der Linsenkernschlinge, 3. Fasern aus dem Thalamus, Thalamusschleife, 4. Fasern aus den vorderen Vierhügeln.

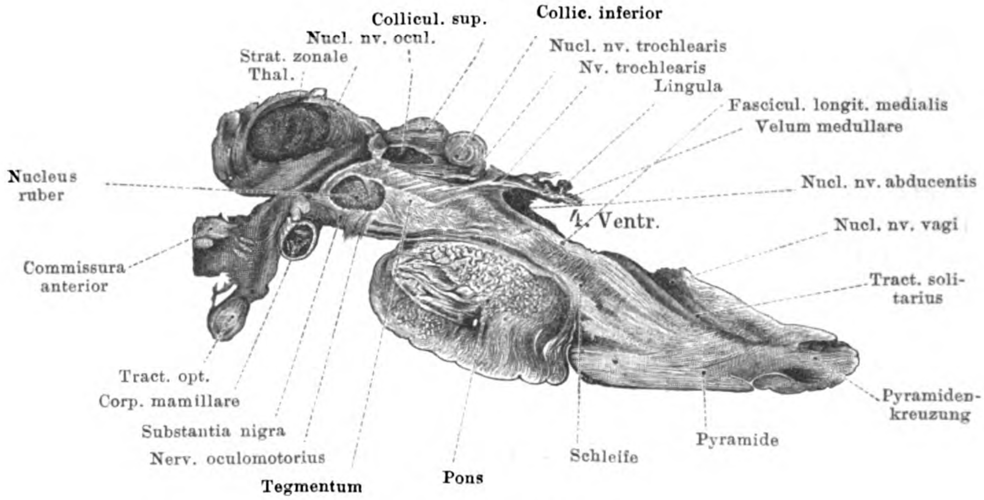
β) Das untere Schleifenblatt (Lemniscus medialis), in welchem die Fasern aus den hinteren Vierhügeln verlaufen.

Diese Schleifenblätter gehen dann im Pons in die Schleifenschicht über.

e) Dicht unter dem centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii liegt oberhalb der Formatio reticularis neben der Raphe ein auf dem Querschnitt birnförmig aussehender Faserstrang, das hintere Längsbündel *(Fasci-*

culus longitudinalis medialis); es lässt sich nach hinten (Fig. 42, 43, 44, 46, 47) bis zur Medulla oblongata im Anschluss an einen Theil der Vorderstränge des Rückenmarkes verfolgen. FLECHSIG lässt dasselbe auch mit den Hintersträngen, Seitenstrangresten und den directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen

Fig. 44.



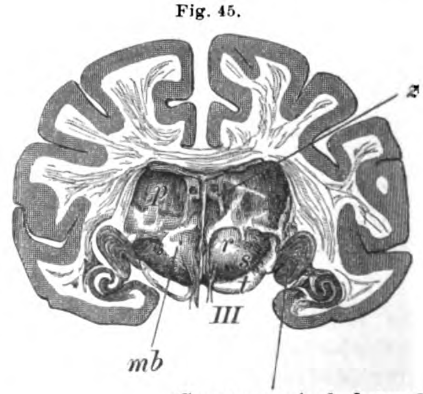
Sagittalschnitt vom Menschen.

in Verbindung treten. MEYNERT lässt es nach vorn in die Substantia innominata, deren mittlere Schicht es bilden soll, ausstrahlen und hält es für ein Projectionssystem aus dem Hemisphärenmark in das centrale Höhlengrau, HIS betrachtet es entwicklungsgeschichtlich und anatomisch als die Fortsetzung des Rückenmarkvorderstranges.

Wahrscheinlich stellt das hintere Längsbündel eine Verbindung zwischen den verschiedenen motorischen Hirnnervenkernen dar, speciell zwischen Abducens und Oculomotoriuskern, vielleicht auch mit den Quintus- und Acusticusbahnen.

Von allen Faserzügen des Gehirns enthalten die hinteren Längsbündel zuerst, und zwar gleichzeitig mit den Vorderstranggrundbündeln des Rückenmarkes gegen Mitte des Fötallebens Markscheiden.

Fig. 45.



Corpus genicul. laterale

Frontalschnitt vom Affenhirn.

r Thalam. opticus. *z* Habenula mit Ganglion Habenulae und dem ausstrahlenden Meynert'schen Bündel (der Strich *mb* ist nach oben zu verlängern). *mb* Meynert'sches Bündel. *r* Haube des Hirnschenkels. *s* Subst. nigr. *t* Fuss des Hirnschenkels.

f) Nach aussen und etwas nach oben vom hinteren Längsbündel liegt der **Oculomotoriuskern** (Fig. 43, 44, 46), etwas weiter nach hinten und aussen der **Trochleariskern** (Fig. 44), von diesem nach oben die **absteigende Wurzel des Trigeminus**. Ueber diese Theile wird weiter unten bei den Nerven gesprochen werden.

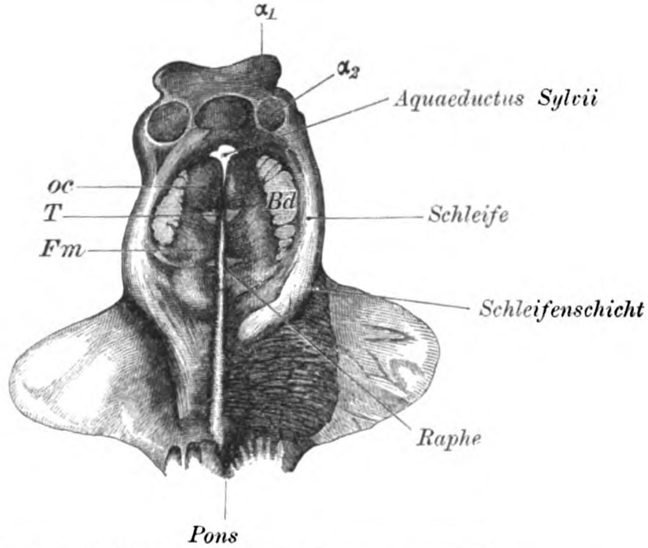
g) Durch das gesammte Gebiet der Haube, besonders aber durch die Formatio reticularis zerstreut finden sich longitudinale Fasern, die central zum Thalamus gehen und peripherisch in die Vorderseitenstränge des Rückenmarkes sich fortsetzen. In diesen Faserzügen setzen sich auch fort der Fasciculus retromamillaris, Fasern aus dem LUYS'schen Körper, das Hauben-

bündel des Corpus mamillare, Fasern der Commissura posterior. Endlich verlaufen auch hier Fasern der Haubenstrahlung, soweit sie nicht in den Bindearmen weitergehen.

3. **Die Substantia nigra seu Soemmeringii** (Fig. 37, 40, 41, 43, 44, 45 bei *s*), welche zum grossen Theile aus Ganglienzellen besteht, die durch ihr reichliches Pigment der Substanz die schwärzliche Farbe geben. Sie geht nicht bis an das obere Ende des Fusses, überschreitet aber ein wenig das untere, in den Pons eindringend. Aus ihr austretende Fasern gehen in den Fuss, ausserdem stehen ihre Zellen nach oben mit dem Thalamus und dem Streifenhügel in Verbindung. Ihre Bedeutung ist vollständig unklar.

Physiologische Versuche beim Thiere ergeben bei Reizung des Fusses des Hirnschenkels Bewegungen der Extremitätenmuskeln der entgegengesetzten Seite. Ausserdem fand Budge bei Reizung des Hirnschenkels bei Thieren Zusammenziehung vieler Körperarterien und damit Erhöhung des Blutdruckes der Carotis. Es müssen also hier Gefässnerven

Fig. 46.



Frontalschnitt (schief nach hinten) vom Menschen.
α_1 Vordere, α_2 Hintere Vierhügel. *T* Hinteres Längsbündel. *Bd* Bindearm. *Fm* Formatio reticularis. *oc* Oculomotoriuskern.

verlaufen. Meynert sieht im Fusse des Hirnschenkels die Bahn für die willkürlichen, in der Haube die für die reflectorisch ausgelösten Bewegungen. Damit steht im Einklang, dass beim Menschen der Fuss verhältnissmässig am stärksten zur Entwicklung kommt und dass, während im Embryo die Haube bedeutend stärker, ja beim neunmonatlichen Fötus doppelt so hoch ist als der Fuss, beim Erwachsenen beide beiläufig gleich sind.

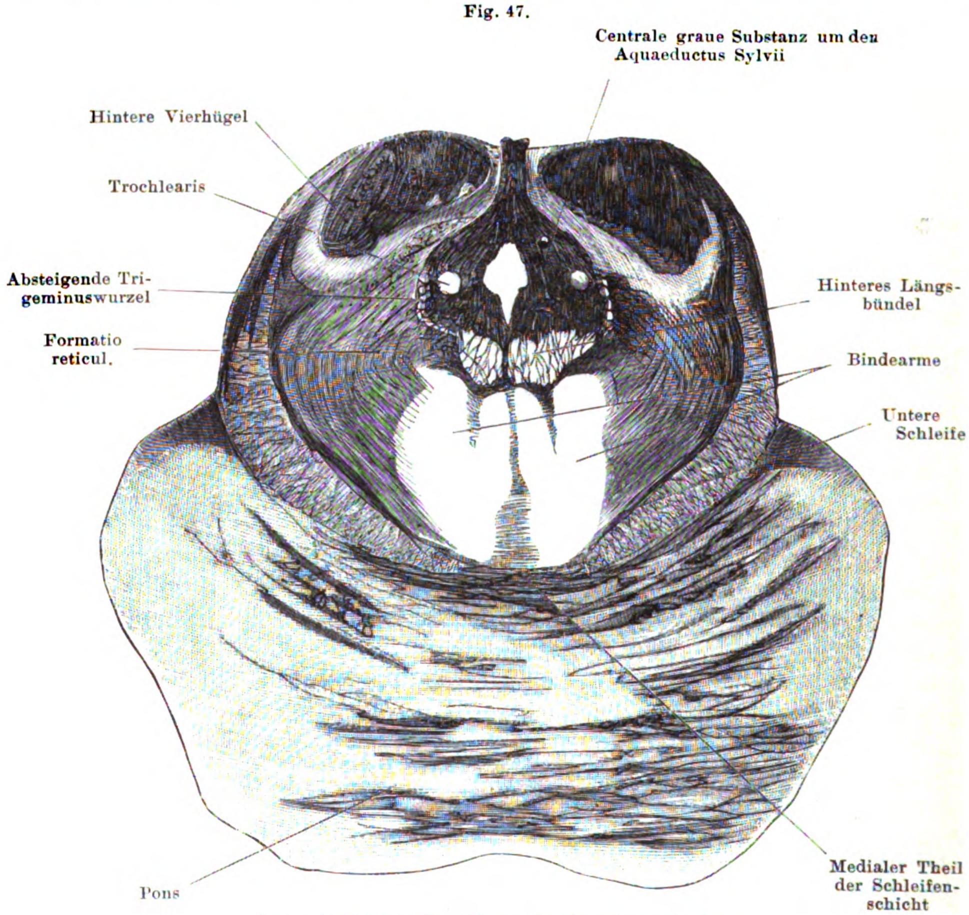
Erkrankungen, besonders Tumoren des Hirnschenkels, zeichnen sich aus durch Lähmungen des Oculomotorius auf derselben Seite, der übrigen motorischen Hirnnerven und der Extremitätennerven auf der entgegengesetzten (Weber'sches Syndrom). Häufig werden dabei auch Hemianästhesie, Störungen in den vasomotorischen Nerven der gelähmten Körperhälfte, wie Störungen der Urinentleerung beobachtet.

Die Fortsetzung der Fasermassen des Hirnschenkels findet sich im **Pons, Brücke, Pons Varoli, Protuberantia annularis seu Nodus cerebri seu Commissura cerebelli** (Fig. 37, 40, 41, 43 in *u*, Fig. 44, 46, 47, 50).

Eine bestimmte Grenze zwischen Hirnschenkel und Pons existirt nicht. Der Pons liegt auf dem Clivus Blumenbachii auf; an der aufliegenden, unteren Fläche des Pons verläuft eine Furche: Sulcus basilaris, in der (zuweilen auch neben derselben) die Arteria basilaris liegt. Nach hinten vertieft sich der Sulcus in das Foramen coecum. Der vordere Rand der Brücke zeigt einen schmalen weissen Streifen, Taenia pontis und am hinteren Rande zwischen *Sulcus basilaris* und Austrittsstelle des Nervus abducens ist ein platter, kreisrunder Höcker: Colliculus pontis, Vorbrückchen.

An dem unteren, gleichzeitig vorderen Theile des Pons strahlt der Fuss des Hirnschenkels ein, aber nur ein Theil der Fasern, und zwar die Pyramidenbahnfasern (aber auch von diesen nicht alle) gehen durch den

Fig. 47.



Querschnitt durch hintere Vierhügel (Mensch).

Pons ununterbrochen durch, um am hinteren Ende als Pyramide der Medulla oblongata wieder auszutreten. Der gerade Verlauf der übrigen Fasermassen des Fusses des Hirnschenkels, also die oben unter *b)* bis *e)* aufgeführten, wird durch die Pedunculi cerebelli ad pontem durchbrochen; es erscheinen Faserbündel, die man als *a)* oberflächliche Brückenfasern (Fibrae pontis superficiales) (unterer Brückenfaserstrang, cf. Fig. 43 unten und Fig. 47); *b)* tiefe Brückenfasern *(Fibrae pontis profundae)* (oberer Brückenfaserstrang, cf. Fig. 43 bei *u* und Fig. 46) und als *c)* durchflechtende Querfaserbündel (Stratum complexum, Fig. 46) beschrieben hat. Zwischen diesen findet sich reichlich graue Substanz eingestreut, die aus kleinen multipolaren Ganglienzellen besteht und als *Nuclei pontis* bezeichnet wird.

Anmerkung. Bei Thieren findet sich am hinteren Rande der Brücke das Corpus trapezoides, welches aus Querbündeln von Fasern besteht. Beim Menschen ist es nur deshalb nicht an der Oberfläche zu sehen, weil die übrigen Brückenfasern, mächtiger als bei den Thieren entwickelt, jene zudecken.

Ein Theil der bezeichneten Brückenfasern, welche in dem Pedunculus cerebelli ad pontem nach dem Kleinhirn ziehen, steht nach oben vermittelst der Nuclei pontis mit den im Fusse des Hirnschenkels nach dem Pons verlaufenden Fasern in gekreuzter Verbindung. Dahin gehören nach FLECHSIG die frontale und die temporo-occipitale Grosshirnrindenbrückenbahn, auch Fasern aus dem Corpus striatum, die im Fusse des Hirnschenkels verlaufen. Die Pedunculi cerebelli ad pontem, welche darnach die durch die Internodien der Nuclei pontis unterbrochenen Fortsetzungen jener Fasermassen enthalten würden, setzen sich, nach hinten und oben aus dem Pons austretend, in die Markkerne des Kleinhirns fort.

Ein anderer Theil der Fasern geht über die Mittellinie zur anderen Hemisphäre des Kleinhirns, bildet somit eine Commissur des Cerebellum.

Der obere (hintere) Theil des Pons zeigt im Wesentlichen die Fortsetzungen der Haube des Hirnschenkels (cf. Fig. 47): *a)* Die Raphe wie dort. *b)* Die vorderen Kleinhirnschenkel oder Bindearme, welche aber hier nach aussen, nicht wie dort nach innen von der Formatio reticularis, liegen. *c)* Die Formatio reticularis, wie dort. *d)* Die Schleifenschicht, hier an der Stelle wo die Substantia nigra allmälig schwindet, also unterhalb der Bindearme, nicht nach aussen von ihnen. *e)* Die hinteren Längsbündel wie dort. *f)* Die Oculomotoriuskerne, die aber hier bald verschwinden, während der Trochleariskern noch einige Zeit lang persistirt und seine Fasern nach dem Velum medullare anticum sendet, in dem sie sich kreuzen. *g)* Die Substantia ferruginea, welche von den hinteren Vierhügeln bis beinahe an die untere Brückenhälfte reicht. Sie giebt einem Theil der Portio major des Quintus ihren Ursprung. *h)* Die longitudinalen Fasersysteme, von denen wir bei der Haube des Hirnschenkels sprachen, sind im Pons nicht weiter getrennt zu verfolgen. Sie haben sich zum Theil in die Bindearme, zum Theil in die Schleifenbahn, zum Theil in die Formatio reticularis begeben. Ferner sehen wir im Pons: *i)* eine Anhäufung von Ganglienzellen, die als obere Olive *(Nucleus olivaris superior)* beschrieben wird (Fig. 50), sie befindet sich nach innen von den Abducensfasern unterhalb des Facialiskernes, reicht aber nach dem Grosshirn zu weiter als der Facialiskern, während sie nach der Medulla oblongata hin eher als dieser aufhört. Die obere Olive enthält multipolare Ganglienzellen, welche kleiner sind als die später zu beschreibenden unteren Oliven. In denselben endet ein Theil des Seitenstranggrundbündels (hintere Partie, BECHTEREW); im Uebrigen ist die Bedeutung dieser Olive völlig unklar. *k)* Mit der absteigenden und aufsteigenden Trigeminuswurzel, dem motorischen und sensiblen Kern des Trigeminus, welche sich im Pons befinden und deren peripherische Faserung den Pons durchzieht, sowie mit dem ebenfalls hier liegenden *l)* Abducenskern und *m)* Facialiskern, sowie mit den aus demselben austretenden Nerven werden wir uns später beschäftigen.

Die Physiologie des Pons sucht in demselben eine Reihe von Centren (Krampfcentrum, vasomotorisches Centrum u. s. w.). Ausser den Nervenkernen und den Nucleis pontis, die als Internodien betrachtet werden müssen, enthält derselbe im Wesentlichen aber nur Leitungsbahnen.

Die Pathologie zeigt ausser Erweichungsherden häufig Erkrankung des Pons durch Tumoren in demselben oder durch solche, die von aussen her auf ihn drücken und seine Functionen stören (Aneurysmen der Arteria basilaris).

Die Symptomatologie dieser Erkrankungen ist sehr verschieden, je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung.

Handelt es sich um eine Affection, die nur eine Hälfte des Pons betrifft, so zeigt sich häufig das charakteristische Bild der Hemiplegia cruciata seu alternans mit folgenden Zeichen:

1. Combination der Lähmung des Rectus externus des Auges auf der Seite der Affection mit Lähmung des Rectus internus der entgegengesetzten

Seite: combinirte Augenmuskellähmung. Die Abducenslähmung wird durch die Affection des Kernes, respective die Zerstörung der austretenden Fasern erklärt, die Lähmung des Rectus internus durch die Annahme, dass vom Abducenskern eine Verbindung mit dem Ast des Oculomotorius, welcher vom Rectus internus der entgegengesetzten Seite geht, besteht. Diese Verbindung verläuft wahrscheinlich in dem hinteren Längsbündel. In Folge der combinirten Lähmung stehen die Augen nach der dem Herde entgegengesetzten Seite. Ein Herd in der Gegend des rechten Abducenskernes wird nämlich Lähmung des rechten Musculus rectus externus und linken Musculus rectus internus hervorrufen, d. h. Aufhebung der Augenbewegung nach rechts und durch Uebergewicht der Antagonisten Richtung des Blickes nach links (cf. auch Gyr. angularis). Bei einem solchen Sitze sieht der Patient also von seinem Herde weg, bei dem Sitze der Deviation der Augen vom Gyrus angularis aus sieht er den Herd an.

2. Anästhesie des Trigeminus derselben Seite.

3. Lähmung des Facialis derselben Seite, wenn der Facialis im Kern oder peripherisch von diesem getroffen wird (Syndrom von MILLARD-GUBLER: alternirende Lähmung des Nerv. facialis und der Extremitäten). Ist die Affection weit vorn im Pons und beschränkt, dann kann allerdings der Facialis der entgegengesetzten Seite getroffen werden, da die Kreuzung der Facialisfasern erst im Pons stattfindet.

4. Lähmung des Hypoglossus der entgegengesetzten Seite.

5. Lähmung der Extremitätennerven der entgegengesetzten Seite, da die motorischen Nerven der Zunge wie der Extremitäten erst unterhalb des Pons ihre Kreuzungsstelle haben. Wenn der Herd die Mittellinie überragt, können die Symptome sehr variiren: Aufhebung jeder seitlichen Bewegung der Augen kann auftreten, ferner Lähmung beider Faciales, Paraplegie aller Extremitäten u. s. w. Ohne erhebliche Störungen der Motilität können Ponsaffectionen bleiben, wenn sie die Pyramidenbahn ganz verschonen, eine beschränkte Ausdehnung in dem Haubentheil des Pons haben.

Bei der bisherigen Betrachtung haben wir bereits eine doppelte Verbindung des Kleinhirns mit den Bahnen des Grosshirns kennen gelernt; eine durch den Bindearm (oberer Kleinhirnschenkel), die andere durch die Pedunculi cerebelli ad pontem (mittlerer Kleinhirnschenkel).

Das Kleinhirn (Cerebellum) zeigt an seinem vorderen Rande einen um die vorderen Vierhügel sich legenden Einschnitt: Incisura semilunaris seu marginalis anterior *(Incisura cerebelli anterior)*, der hintere Rand hat in der Mittellinie ebenfalls einen Einschnitt: Incisura marsupialis seu marginalis posterior *(Incisura cerebelli posterior)*. Der mittlere Theil des Kleinhirns heisst Wurm, Vermis, die beiden Seitentheile Hemisphären, die Windungen des Wurms entstehen schon im dritten, die der Hemisphären erst in der Mitte des vierten Fötalmonats. Man unterscheidet folgende einzelne Abtheilungen:

Auf der oberen Fläche. — Von vorn nach hinten:

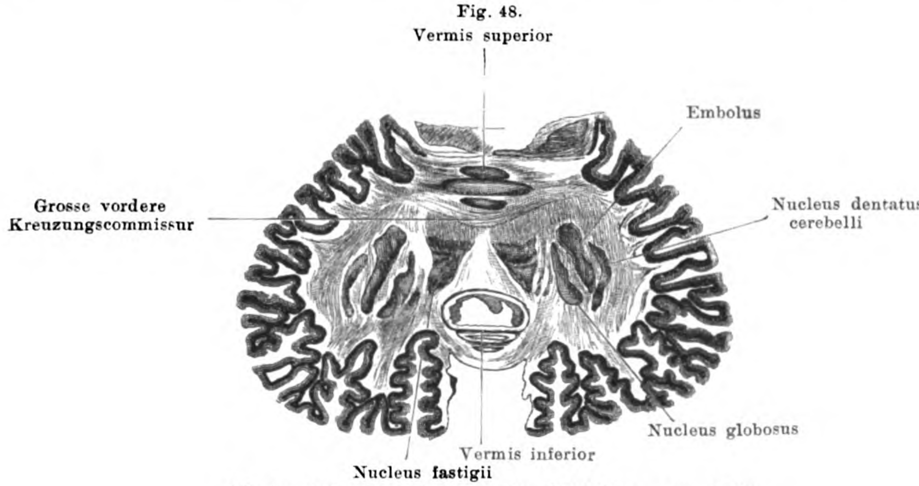
Zu beiden Seiten: Hemisphäre.	Mitte: Vermis superior.	Zu beiden Seiten: Hemisphäre.
Frenulum lingulae.	*Lingula* (auf dem Velum medullare anticum liegend).	Frenulum lingulae. *(Vinculum lingulae cerebelli.)*
Ala lob. centralis.	*Lobulus centralis.*	*Ala lob. centralis.*
Lob. sup. anterior s. quadrangularis.	*Monticulus* (höchste Erhebung, *Culmen*, der nach hinten abfallende Theil, *Declive*).	Lob. sup. anterior s. *quadrangularis.*
Lob. sup. post. s. semilunaris.	Fol. cacuminis. *(Folium vermis.)*	Lob. sup. post. s. *semilunaris.*

Auf der unteren Fläche. — Von vorn nach hinten:

Zu beiden Seiten:	Mitte:	Zu beiden Seiten:
Hemisphäre flocculös.	Vermis inferior. *Nodulus* (auf Velum medullare posticum [Velum Tarini], das mit dem unteren Rande in das Deckenepithel des Ventrikels übergeht).	Hemisphäre flocculös.
Tonsille (nach aussen Lob. cuneiformis).	*Uvula.*	*Tonsille* (nach aussen Lob. cuneiformis).
Lob. inf. ant. s. biventer.	*Pyramis.*	Lob. inf. ant. s. *biventer.*
Lob. inf. post. s. gracilis.	Tuber valvulae. *(Tuber vermis.)*	Lob. inf. post. s. gracilis.

Der Wurm besteht aus der central gelegenen Markmasse, dem Corpus trapezoides und der dieselbe zierlich umsäumenden grauen Substanz. Auf dem Durchschnitt zeigt diese Zusammensetzung eine baumartige Figur: Arbor vitae. In der Markmasse der Hemisphären unterscheiden wir noch folgende Anhäufungen grauer Substanz (cf. Fig. 48): 1. Corpus dentatum

Fig. 48.



Horizontaler Durchschnitt des Kleinhirns vom Affen.

seu ciliare cerebelli *(Nucleus dentatus).* Aus der von diesem umschlossenen Markmasse stammt ein grosser Theil des Bindearmes; die nach aussen von diesem Corpus dentatum liegenden, in dasselbe eindringenden Fasern werden als Vlies bezeichnet. 2. Der nach innen von diesem länglich gestreckte Embolus oder Pfropf *(Nucleus emboliformis).* 3. Der einen Stiel mit hinten befindlicher kugeliger Anschwellung bildende Kugelkern: Nucleus globosus, noch weiter nach der Mittellinie hin als der vorige. 4. Der in das Marklager des Wurmes hineinreichende *Nucleus fastigii,* Dachkern.

Von dem Faserverlauf im Kleinhirn ist nicht viel Sicheres bekannt. Ein Theil der Fasern stellt Kreuzungs- und Commissurfasern zwischen beiden Hemisphären dar. Unter diesen erscheint als das mächtigste Faserbündel die grosse vordere Kreuzungscommissur des Wurmes (Stilling) vor dem Dachkern (cf. Fig. 48) und die hinter demselben gelegene hintere Kreuzungscommissur des Wurmes. Ausserdem stellt ein Theil der Fasern, welche in dem Pedunculus cerebelli ad pontem verlaufen, Commissurfasern zwischen beiden Kleinhirnhälften dar. Die Verbindungen des Kleinhirns mit

dem Grosshirn geschehen: 1. Durch mehrere Fasersysteme der Bindearme. Unterbrochen wird diese Verbindung durch die rothen Haubenkerne, aus denen sich Fasern in die Haubenstrahlung centralwärts fortsetzen (Fig. 42, 43, *Bd*). 2. Durch den nach dem Grosshirn zugehenden Theil der Pedunculi cerebelli ad pontem (Fig. 40 und 41, *u*). Der Verlauf der Fasern wird durch die Nuclei pontis unterbrochen, aus denen sie dann in der frontalen und temporo-occipitalen Grosshirnrindenbrückenbahn weiterziehen. 3. Durch die äussere Abtheilung der Pedunculi cerebelli ad Medullam oblongatam, indem Fasern hier gekreuzt zu den untern Oliven ziehen und von dort ein Bündel durch den Haubentheil des Pons zum Grosshirn verläuft (centrale Haubenbahn, BECHTEREW).

Die Verbindungen des Kleinhirns mit der Peripherie gehen durch die Pedunculi cerebelli ad Medullam oblongatam seu Corpora restiformia, über deren Zusammensetzung weiter unten berichtet werden soll.

Die mikroskopische Zusammensetzung der Rinde des Kleinhirns zeigt von aussen nach innen: 1. Sehr breite Neurogliaschicht, welche die Hauptmasse bildet. Zahlreiche, bis an die freie Oberfläche gelangende, sich verästelnde Nervenfasern (Fortsätze der PURKYNE'schen Zellen), welche dort umbiegen und rundliche ovale Gebilde mit sehr feinen Fortsätzen, die mit den oben erwähnten in Zusammenhang stehen, sind in die Grundsubstanz eingebettet. 2. Die grossen PURKYNE'schen Zellen (1838 entdeckt), welche in ziemlich regelmässigen Abständen eine einfache Lage bilden. Sie erscheinen als birnförmige, wenig pigmentirte, multipolare Ganglienzellen mit einer sehr grossen Zahl von sich verästelnden Fortsätzen, deren ganzen Reichthum die GOLGI'sche Färbung aufgedeckt hat.

Neben diesen Zellen finden sich noch hier kleine Rindenzellen und Korbzellen. 3. Die orangefarbige oder rostfarbige Schicht, welche dicht gedrängt eine grosse Zahl von Körnern, Ganglienzellen mit Fortsätzen zeigt. Es können unterschieden werden kleine Körnerzellen und grosse multipolare Zellen mit reichverzweigten nervösem Fortsatz.

Nach innen von dieser Körnerschicht ist die weisse Substanz mit ihren markhaltigen Nervenfasern.

Der Nucleus dentatus enthält multipolare, meist pigmentirte Ganglienzellen mittlerer Grösse, ähnliche der Dachkern.

Bei den Batrachiern besteht das Kleinhirn nur aus einer quergestreiften, schmalen Lamelle über dem vierten Ventrikel. Es hat dieselbe Form, welche bei dem Menschen die ursprüngliche Anlage des Kleinhirns darstellt. Bei den Vögeln kommt besonders der Wurm zur Entwicklung.

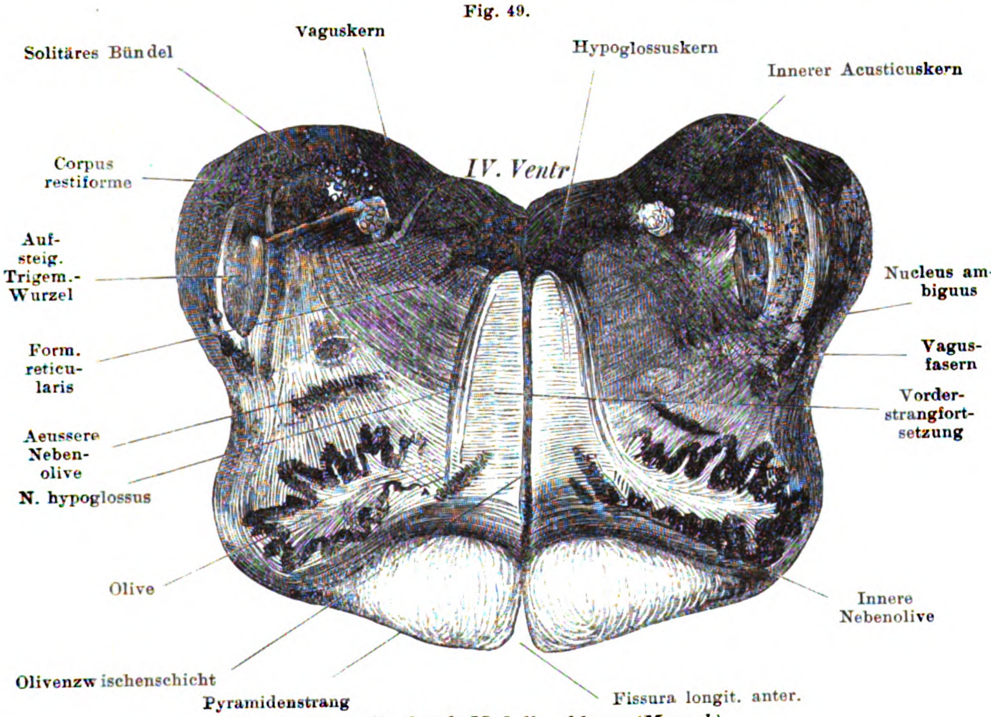
Die physiologischen Versuche am Thiere haben bisher über die Function des Kleinhirnes noch keine Klarheit verschafft. Man hat es mit der Zeugung (GALL), mit dem Muskelsinn (LUSSANA, CARPENTER), mit dem Gesichts- und Gehörsinn, auch mit Bewegungserscheinungen, Nystagmus, Drehbewegungen u. s. w. in Zusammenhang gebracht, ohne bisher zu unzweifelhaften Ergebnissen gekommen zu sein. Die Beobachtung beim Menschen zeigt, dass selbst erhebliche Zerstörungen im Kleinhirn, die lediglich eine oder selbst beide Hemisphären desselben betreffen, vorhanden sein können, ohne dass während des Lebens nennenswerthe Krankheitserscheinungen zu Stande gekommen wären. Dagegen gehen krankhafte Veränderungen im Wurm in der Regel mit taumelndem Gang, Schwindel, Nystagmus einher. Wie viel von diesen Erscheinungen auf directe Beschädigung der betroffenen Theile oder indirecte der benachbarte zuzurechnen sind, ist vorerst nicht zu entscheiden.

Die Medulla oblongata enthält sowohl die Fortsetzung der direct aus dem Pons in dieselbe von den central gelegenen Partien gelangenden Fasern, als auch die Fortsetzungen aus dem Kleinhirn. Wir unterscheiden bei makroskopischer Betrachtung der Medulla oblongata an ihrem oberen

Theil: 1. Die *Fissura mediana anterior* seu Sulcus longitudinalis anterior, Fortsetzung des durch das *Foramen caecum* unterbrochenen Sulcus basilaris und übergehend nach unten in den gleichnamigen Spalt des Rückenmarkes. Unterbrochen wird die Fissur durch die Decussatio pyramidum. 2. Die *Fissura mediana posterior* seu Sulcus longitudinalis posterior, Fortsetzung in den gleichnamigen Spalt des Rückenmarkes. 3. Der *Sulcus lateralis anterior,* Fortsetzung vom Rückenmark aus. Unmittelbar hinter der unteren Spitze der Olive wird der Sulcus von queren Faserbündeln überbrückt. Aus diesem Sulcus tritt der Hypoglossus hervor. 4. Der *Sulcus lateralis posterior*, aus dem nach vorne der Glossopharyngeus, weiter hinten der Vagus, dann der Accessorius hervorgeht. Zwischen diesen Spalten, resp. Furchen liegen von vorn nach hinten:

1. Die Pyramiden *(Fasciculi pyramidales)*, welche die Fortsetzung des Pyramidenstranges des Pons bilden, gehen zum grössten Theil durch die Pyramidenkreuzung (Decussatio pyramidum) in den Pyramidenseitenstrang

Fig. 49.



Querschnitt durch Medulla oblong. (Mensch).

(Fasciculus cerebrospinalis lateralis) des Rückenmarks, ein kleinerer Theil geht ungekreuzt als Pyramidenvorderstrang *(Fasciculus cerebrospinalis anterior)* weiter. Die Pyramidenkreuzung unterbricht die vordere Spalte des Rückenmarkes, indem die Faserbündel in der Medianlinie spitzwinkelig zusammenstossen.

2. Die *Oliven* mit einem grossen gezahnten Kern, Corpus dentatum Olivae (Fig. 40, 43 und 49). *(Nucleus olivaris inferior)*. Nach innen von diesem die innere Nebenolive (Nucleus pyramidalis Henle), *(Nucleus olivaris accessorius medialis)*, nach hinten die hintere Nebenolive *(Nucleus olivaris accessorius dorsalis)*. Die Oliven sind zwischen Grosshirn und Kleinhirn eingeschaltet (cf. unter Strickkörper). Sie haben weder mit den Hintersträngen des Rückenmarkes, noch mit der Schleifenschicht, wie man früher annahm, eine directe Verbindung (Flechsig). Im Uebrigen deuten ihre anderweitigen vielfachen Verbindungen darauf hin, dass sie ein wichtiges reflectorisches Centrum darstellen.

Zwischen den beiden Oliven findet sich eine reichliche Anhäufung von Nervenfasern, welche als Olivenzwischenschicht *(Stratum interolivare lemnisci)* bezeichnet wird. Sie stammt zum grossen Theil aus der Schleifenschicht, welche aus dem Pons in die Medulla oblongata tritt; die Fasern gehen gekreuzt durch die obere Pyramidenkreuzung als *Fibrae arcuatae internae* zu den Hinterstrangkernen des Rückenmarks (cf. Funiculi cuneati und graciles weiter unten).

3. *Corpora restiformia,* Pedunculi seu Crura cerebelli ad Medullam oblongatam. Der Strickkörper setzt sich zusammen:

a) Aus der directen Kleinhirnseitenstrangbahn *(Fasciculus cerebello spinalis)*. Sie geht aus dem äusseren Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarks hervor und gelangt dahin zum grossen Theil aus den Ganglienzellen der gleichzeitigen CLARKE'schen Säulen, dann geht sie durch die vordere Commissur des Wurmes und endet in der Rinde des Oberwurmes. Diese Bahn ist eine centripetale Leitung, sie degenerirt aufsteigend (FLECHSIG).

b) Aus dem Hinterstrangtheil, welcher besteht:

1. aus Fasern, welche aus dem Kerne des BURDACH'schen Stranges entspringen;

2. aus Fasern, welche aus dem Kerne des GOLL'schen Stranges kommen, und zum Theil

α) ungekreuzt um die untere Peripherie der Medulla oblongata herumlaufen (Fibrae arciformes externae posteriores),

β) gekreuzt in der Olivenzwischenschicht die Raphe überschreitend, und als Fibrae arciformes externae anteriores die Pyramide und Olive der entgegengesetzten Seite umziehend, das Corpus restiforme erreichen.

c) Aus den Fasern, die von der Olive der gekreuzten Seite nach dem Kleinhirn gehen *(Fibrae cerebello olivares)*.

Dass die Oliven der Medulla oblongata mit dem Kleinhirn in Zusammenhang stehen, wird dadurch nachgewiesen, dass die ersteren bei congenitaler Atrophie des Kleinhirns regelmässig atrophisch gefunden werden (FLECHSIG). Im Kleinhirn gehen die Fasern wahrscheinlich zum Theil in das Vlies der Nuclei dentati über. Dass diese Bahn peripherisch mit den Hintersträngen des Rückenmarkes im Zusammenhang steht, indem ein Theil der Hinterstrangfasern sich auch in die Olive einsenkt (MEYNERT), wird von FLECHSIG bestritten. Nach BIEDL (Neurol. Centralbl., 1895, pag. 497) sind diese Fasern zum Theil centrifugaler Natur.

d) Die indirecte Kleinhirnseitenstrangbahn (FLECHSIG), welche die directe Kleinhirnseitenstrangbahn nach aussen hin umkleidet und aus der Formatio reticularis kommt; ihre Leitung ist vielleicht der der directen Kleinhirnseitenstrangbahn entgegengesetzt.

e) Fasern zum Acusticus, die bei diesem besprochen werden sollen.

f) Fasern, welche das Corpus restiforme mit dem Seitenstrangreste der Oblongata in Verbindung setzen, und welche centrifugal im Seitenstrange bis in's Lendenmark verlaufen (BIEDL).

g) Fasern, welche in den Fasciculus longitudinalis medialis eintreten und centrifugal verlaufen (BIEDL).

4. Funiculi cuneati (BURDACH'sche Keilstränge), mit dem äusserlich hervorragenden Tuberculum cuneatum, das den Kern des Keilstranges *(Nucleus funiculi cuneati)* enthält und

5. Funiculi graciles (GOLL'sche Keilstränge), welche nach oben zu einem keulenartigen Gebilde, Clava, anschwellen, in dem sich der Kern des zarten Stranges *(Nucleus funiculi gracilis)* befindet. Der BURDACH'sche Kern soll ein Centrum für die obere, der GOLL'sche ein solcher für die untere Extremität sein. 5 und 6 sind die Fortsätze der Hinterstränge des Rückenmarks, 5 die des äusseren, 6 die des medialen Theiles derselben. Sie lösen sich

zum grössten Theil gekreuzt in Fibrae arcuatae internae auf, welche quer durch die Medulla oblongata hindurchziehen, in das Gebiet der Oliven gelangen, ohne mit diesen in Zusammenhang zu treten, in die Olivenzwischenschicht eintreten und in der Schleifenschicht weiter nach oben ziehen. Ein anderer Theil setzt sich in den Strickkörper, wie oben beschrieben, fort.

An dem untersten Theile der Medulla oblongata können wir unterscheiden, von der Fissura longitudinalis anterior ausgehend: 1. Das Pyramidenbündel, nach aussen hin begrenzt durch den austretenden Hypoglossus; 2. den Vorderstrang; 3. den Seitenstrang, durch die Wurzeln der obersten Halsnerven getrennt; 4. das Tuberculum Rolando; 5. den BURDACH'schen und GOLL'schen Strang.

Ueber dem Ursprung des dritten Halsnervenpaares geht die Medulla oblongata in das Rückenmark über. Wir sehen darnach das Rückenmark in der Medulla oblongata und deren centrale Fortsetzungen folgendermassen vertreten:

1. Ein Theil der Vorderstränge (Pyramidenvorderstränge) und ein Theil der Seitenstränge (Pyramidenseitenstränge) bildet in der Medulla oblongata die Pyramide und geht als Pyramidenbahn zu den motorischen Centren der Hirnrinde, resp. kommt von daher.

2. Ein anderer Theil der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn) geht durch den Strickkörper in das Kleinhirn.

3. Die Hinterstränge gehen zum Theil gekreuzt in die Olivenzwischenschicht der Medulla oblongata und durch diese in die Schleifenbahn nach dem Hirn, zum Theil gekreuzt und ungekreuzt durch den Strickkörper in das Kleinhirn.

Es bleibt übrig, sich nach dem Rest der Seitenstränge, dem Reste der Vorderstränge (Vorderstranggrundbündel) und der grauen Substanz des Rückenmarks in ihren Fortsätzen in der Medulla oblongata umzusehen.

Was zuerst die Vorderstranggrundbündel und Seitenstrangreste betrifft, so gehen sie zum grössten Theil in die Substantia oder Formatio reticularis über. Die Substantia oder Formatio reticularis besteht ferner aus den Fortsetzungen der Processus reticulares der grauen Substanz des Rückenmarks, zwischen die sich mehr und mehr Fasern schieben, deren weiterer Verlauf zum grössten Theile unaufgeklärt ist.

In der Medulla oblongata unterscheiden wir an der Formatio reticularis ein inneres Areal, welches innen von der Raphe, aussen von den Hypoglossuswurzelfasern begrenzt wird und ein äusseres, welches zwischen der letzteren und der austretenden Accessorius-, Vagus- und Glossopharyngeuswurzel liegt.

Wie wir gesehen haben, setzt sich die Formatio reticularis weit nach oben bis in die Thalamusgegend fort.

Die graue Substanz der Vorder- und Seitenhörner des Rückenmarks zeigt sich in der Medulla oblongata: 1. als ein von dem Centralcanal abgeschnürter Theil (die Abschnürung wird bedingt durch die zwischendurchgehenden Pyramidenfaserzüge), von welchem der dem Seitenhorn angehörige Theil weiter zerklüftet in die Formatio reticularis übergeht und nur ein Theil sich compacter als Kern der Seitenstränge nach aussen von der Formatio reticularis erhält. 2. Der übrige Theil des Vorderhorns entwickelt sich zuerst als Hypoglossuskern und geht weiter nach vorn, nachdem sich der Centralcanal in den vierten Ventrikel eröffnet, am Boden des letzteren und später am Boden des Aquaeductus Sylvii als Ursprungsgebiet der motorischen Hirnnerven.

Die graue Substanz der Hinterhörner verschmilzt an der Basis und giebt den Ursprung eines Theiles der Wurzelfasern des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus ab. Weiter nach oben zu wird die nach hinten vom

Centralcanal gelegene graue Masse dadurch, dass sich der Centralcanal in den vierten Ventrikel eröffnet, mehr und mehr nach den Seiten hin verschoben, indem den mittleren Theil am Boden des vierten Ventrikels die motorischen Hirnnervenkerne einnehmen. Nach aussen von diesen tritt als Fortsetzung der grauen Substanz der Hinterhörner der Kern des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus auf und weiter nach aussen von diesem zeigt sich als dritte Ursprungssäule das Kerngebiet des Nervus acusticus. Nach innen von dem Accessorius-Vaguskern findet sich ein weisses. kreisrundes Bündel: das solitäre Bündel *(Tractus solitarius)* (Slendr Column Clark, Respirationsbündel Krause) (cf. Fig. 44, 49). Nach aussen und unten von diesem in der Formatio reticularis ist der *Nucleus ambiguus*, welcher als motorischer Vagus- und Glossopharyngeuskern betrachtet wird (cf. Vagus, pag. 455).

Entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen. In dem äusseren Keimblatt oder dem Epiblast befindet sich, und zwar in dem axialen Theile desselben, die Uranlage des Centralnervensystemes als ein blattförmiges Gebilde. Aus diesem letzteren wird dadurch, dass in der Länge der Platte sich paarige Falten erheben und verwachsen, eine Röhre, das Medullarrohr. Beim Menschen findet dieser Vorgang etwa am 15. Tage statt. In der dritten Woche beginnen dann an einigen Stellen schwache Einschnürungen des vorderen Theiles dieser Röhre, der Gehirnröhre, wodurch dieselbe in drei Abtheilungen, die drei Gehirnbläschen, zerfällt: das Vorder-, Mittel- und Hinterbläschen (Prosencephalon, Mesencephalon, Epencephalon), auch die Stammbläschen genannt.

Aus dem Hinterbläschen entstehen durch eine weitere Einschnürung zwei Bläschen: das Hinterhirnbläschen sensu strictiori (das Mesencephalon) und das Nachhirnbläschen (Epencephalon oder Myelencephalon). Aus dem Vorderhirnbläschen stülpt sich durch Auswachsen an der Stirnwand desselben das secundäre Vorderhirnbläschen (Grosshirn- oder Hemisphärenblase) heraus. So sind fünf Blasen gebildet, die am ausgebildeten Hirn in ihren Höhlungen und Wänden in folgender Weise erscheinen.

(Nach Mihalkovics.)

Blase.	Boden.	Decke.	Seitentheile.	Höhle.
1. Secundäres Vorderhirnbläschen (Grosshirn).	Subst. perfor. ant. et lateralis. Riechlappen. Tuber olf. Nucleus caudatus. Nucl. lentif. Insula. 1. Hirnnerv.	Mantel des Grosshirns. Balken. Fornix. Commissura ant.	Seitentheile des Grosshirnmantels. Sept. pellucidum Epithel der Plex. chorioid. lateral.	Seitenventrikel.
2. Vorderhirnbläschen (Zwischenhirnbläschen).	Corp. candic. Tuber ciner. cum infund. Sehnervenkreuzung 2. Hirnnerv.	Commissura post. Gland. pinealis. Epithel des Plex. chorioid. med. Taeniae thalam.	Sehhügel. Commissura med.	3. Ventrikel (mit Recessus pinealis).
3. Mittelhirnbläschen.	Pedunc. cerebr. Subst. perf. post. 3. Hirnnerv.	Corp. quadrigem.	Corp. genicul. int. Schleifenblätter. Brach. conj. ant. et posticum.	Aquaeductus Sylvii.
4. Hinterhirnbläschen.	Pons Varoli. 5. Hirnnerv.	Cerebellum, Valvul. cerebelli. 4. Hirnnerv.	Bindearme. Proc. cerebelli ad pontem. Schleifenschicht.	4. Ventrikel Vorderer Theil.
5. Nachhirnbläschen.	Med. oblong. 6.—12. Hirnnerv.	Epithel des Plex. chorioid. post. Vel. medull. postic. Obex Ponticulus. Recess. lateral. ventr. quarti.	Processus cerebelli ad med. oblong.	4. Ventrikel Hinterer Theil.

Die Seitenventrikel. Die erst weite Communication der secundären Vorderhirnbläschen mit dem primären oder Stammbläschen wird durch die stärkere Ausbildung der Ganglienhügel, insbesondere des Sehhügeltheiles, zu einer schmalen Spalte verkleinert: Foramen Monroi, das sich zwischen den Column. anterior fornicis und der vorderen Fläche des Tuberc. anter. thal. opt. befindet. Zuerst besitzt der Seitenventrikel nur ein Vorder- und ein Unterhorn; erst mit der Bildung des Occipitallappens bildet sich nachträglich ein blinder Fortsatz in denselben hinein — Hinterhorn. In dem letzteren finden sich auch häufig noch im erwachsenen Hirn Verklebungen der Wandungen.

Am ausgebildeten Gehirn unterscheidet man:

1. Das Vorderhorn s. strict., den vor dem Foramen Monroi gelegenen Theil, medial begrenzt durch das Sept. pellucidum, oben, vorn und unten durch die Ausstrahlungen des Balkenknies, seitlich durch den Kopf des Streifenhügels.

2. Cella media, hinterer Theil des Vorderhorns, oben vom Balken zugedeckt, als Boden der Nucleus caudatus, Stria terminalis und der von der Tela chorioidea nicht bedeckte Theil des Thal. opt.

3. Das Hinterhorn, Cornu posterius, seitlich von dem Tapetum, unten besonders von der Fasc. longitud. infer. und medial zum Theil von den hinteren Ausstrahlungen des Balkens (Forceps major), zum Theil von dem Calcar avis s. Eminentia digitat. begrenzt. Die letztere bildet sich im vierten Fötalmonat als eine Nebenfalte des Ammonwulstes.

4. Das Unterhorn, Cornu inferius. Dasselbe zeigt an der oberen Fläche die Fortsetzung des Tapetum, die Fortsetzung der Stria terminalis und der Cauda des Nucleus caudatus; an der unteren Fläche die Eminentia collateralis Meckeli, die zuweilen fehlt; an der medialen Fläche das Ammonshorn, dessen in die Höhe vorspringende Fläche Alveus genannt wird.

Der dritte Ventrikel. Das ursprünglich verhältnissmässig weite Stammbläschen wird durch die Verdickung der Seitenwände zu einem schmalen Spalt, der am Ende des dritten Fötalmonats beim Menschen definitiv gebildet ist. Derselbe ist vorn durch die Lam. cinerea terminalis und die Column. anteriores fornicis geschlossen und geht nach hinten über in den Aquaeductus Sylvii. Am Boden liegen die Subst. perforat. post., die Corp. mamill., das Infundibulum und das Chiasma nv. opt.; an der Decke die hintere Commissur, die Glandul. pineal. und das Epithel des Plex. chorioideus.

Der Spalt selbst wird nach Reichert in einen oberen Theil, die Sehhügelregion, und in einen unteren Theil, die Trichterregion, getheilt. Die Grenze zwischen beiden macht der Sulcus Monroi.

Der Aquaeductus Sylvii, der aus dem Mittelhirnbläschen sich bildet und am reinsten die embryonalen Verhältnisse bewahrt. Durch die starke Verengerung und das Fehlen von Adergeflechten unterscheidet sich der Aquäductus von den übrigen Hirnhöhlen.

Der vierte Ventrikel entsteht aus den Höhlungen des Hinterhirn- und Nachhirnbläschens. Seine Wände sind bereits oben angegeben; es bedarf hier nur noch die von dem Pons und der Medulla oblongata gebildete Bodenfläche dieser Höhle (Sinus rhomboideus) einer speciellen Erwähnung. In der Mitte derselben verläuft eine Rinne, Sulcus longitudinalis s. centralis, ein Rest der ursprünglichen Medullarrinne. Durch weisse Streifen, Striae acusticae, wird der Bodentheil in einen vorderen und einen hinteren Theil abgetheilt. Zwischen jenen erhebt sich am Seitenrand ein grauer Wulst, die Taeniola cinerea.

Neben dem Sulcus longitudinalis verlaufen in dem vorderen Theile des Sinus rhomboideus zwei longitudinale Wülste: Funiculi teretes, deren vordere starke Prominenz *Eminentia teres* genannt wird. Sie birgt den Abducens-

kern. Nach aussen wird die Eminentia teres vom *Sulcus limitans* begrenzt. Neben derselben findet sich eine flache Grube: Fovea anterior, die häufig wegen einer unter ihrer Oberfläche verlaufenden Vene eine bräunliche Farbe hat. Von der Fovea anterior nach vorn bis zum hinteren Eingang des Aquaeductus Sylvii zieht sich eine bläulich schimmernde Stelle, der Locus coeruleus, von der eine Quintuswurzel stammt. In der hinteren Hälfte des Sinus rhomboideus findet sich neben dem Sulcus longitudinalis ein weiss aussehendes rechtwinkliges Dreieck, dessen eine Kathete der Sulcus longitudinalis, dessen andere kleinere die Striae acusticae bilden und dessen Hypotenuse der Rand eines nach aussen liegenden grauen Dreiecks ist. Dieses weisse Dreieck heisst Ala alba medialis, es birgt den Kern des Hypoglossus. Das nach aussen davon liegende Dreieck mit der Basis gegen die Clava, mit der Spitze gegen die Striae acusticae heisst Ala cinerea, es birgt den Vaguskern, nach oben den Glossopharyngeuskern. Ein drittes Dreieck endlich nach aussen von dem letzteren ist die Ala alba lateralis *(Area acustica)*. An der äusseren Ecke der Area liegt das *Tuberculum acusticum,* in welchem sich der Endkern des Nv. cochlearis befindet; in der Mitte der Area ist der *Nucleus vestibularis medialis.*

Der vierte Ventrikel steht in mehrfacher Beziehung zu den Subarachnoidealräumen, einmal durch die *Aperturae laterales ventriculi quarti,* aus denen der Plexus chorioideus als Blumenkörbchen oder Füllhorn (Bochdalek) frei hervorragt, andererseits durch den Hiatus Magendii *(Apertura medialis Ventriculi quarti).* Durch Auseinanderweichen der Bindegewebsfasern und des Epithels entsteht diese Oeffnung über dem Calamus scriptorius unmittelbar vor dem Obex.

Die Lage der Kerne (Facialis, Glossopharyngeus, Hypoglossus) am Boden des vierten Ventrikels macht es erklärlich, das Wachsmuth bereits 1864 erklärte, der anatomische Sitz jener Krankheit, die als Labio-Glossopharyngealparalyse auftritt, müsste der Bulbus medullae sein und ihr den Namen Bulbärparalyse gab. Erst 1869 konnten Leyden und Charcot jene Voraussetzung durch Befunde der degenerativen Atrophie der grauen Nervenkerne bestätigen. Die Beziehungen der Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels zu Diabetes mellitus und insipidus soll hier nur angedeutet werden. Am hinteren Ende des vierten Ventrikels sind zwei keulenförmige Anschwellungen: Clavae, mit denen die Funiculi graciles des Rückenmarkes enden, zwischen beiden Clavis ein zartes Markblättchen: Obex.

Sämmtliche Ventrikel enthalten im normalen Zustande eine kleine Menge seröser Flüssigkeit, die sich unter pathologischen Verhältnissen erheblich vermehren kann. Die Wände der Ventrikel sind mit einer Membran ausgekleidet, die Ependym genannt wird und mit einem cylindrischen Flimmerepithel besetzt ist. Dieses Ependym fällt oft einer Entzündung anheim, besonders bei gleichzeitig vorhandener chronischer Arachnitis und bildet dann körnige Hervorragungen (Granulationen).

Die zwölf Hirnnerven.

I. Nervus olfactorius (cf. Fig. 25). Der centrale Ursprung und Verlauf dieses Nerven ist: 1. Im Gyrus fornicatus. 2. Im Gyrus uncinatus. 3. Im Kopfe des Nucleus caudatus (von da in der Pars olfactoria commissurae anterioris verlaufend). 4. Im Tractus olfactorius und 5. im Bulbus olfactorius, welche Theile oben beim Riechlappen ausführlich besprochen sind.

Eine Kreuzung der Geruchsfasern findet wahrscheinlich im Hirn statt, ob in der Commissura anterior (Meynert) ist nach den Untersuchungen von Ganser zweifelhaft geworden.

Vom Bulbus olfactorius beginnen die peripherischen Fasern als Fila olfactoria.

II. Nervus opticus (cf. Fig. 22, 27, 36, 38, 43, 44). Fasern desselben kommen aus: 1. dem Hinterhauptshirn auf dem Wege der GRATIOLET'schen Sehfasern, 2. dem Thalamus opticus, und zwar aus *a)* dem Stratum zonale, äussere Thalamuswurzel, *b)* dem Pulvinar des Thalamus opticus, innere Thalamuswurzel, 3. dem Corpus geniculatum laterale, 4. dem Corpus quadrigeminum anterius, Verlauf durch Brachium quadrigeminum superius, 5. aus Tuber cinereum (basale Opticuswurzel), 6. dem Kleinhirn (?).

In der inneren Kapsel liegen die Fasern des Opticus im letzten Drittel der hinteren Abtheilung. Nachdem die verschiedenen Ursprünge sich zum Tractus opticus vereinigt haben, schlägt sich dieser um den Hirnschenkel herum und geht zur Basis. Auf diesem Wege gesellt sich ihm noch ein Bündel breiterer Fasern zu: die MEYNERT'sche Commissur. Ihre Bedeutung ist unbekannt, doch hat sie mit dem Tractus opticus nichts zu thun.

Die beiden Tractus bilden nun an der Basis cerebri das Chiasma nervorum opticorum, an das sich noch Fasern anlegen, die vielleicht aus dem Corpus geniculatum mediale kommen: Commissura inferior (v. GUDDEN). Auch diese haben mit dem Sehnerven nichts zu thun.

Im Chiasma nervorum opticorum findet beim Menschen eine partielle Kreuzung statt, so dass die aussen gelegenen Fasern auf derselben Seite bleiben und die äussere Hälfte der Retina derselben Seite versorgen, die innen gelegenen sich kreuzen und zur inneren Hälfte der Retina der entgegengesetzten Seite gehen. Daraus ergeben sich folgende Schlüsse, welche die pathologische Beobachtung beim Menschen vielfach bestätigt hat:

1. Zerstörung des rechten Tractus opticus bringt hervor Hemianopsia homonyma lateralis sinistra (cf. oben bei Hinterhauptslappen). 2. Zerstörung des linken Tractus opticus setzt Hemianopsia homonyma lateralis dextra. 3. Sitzt die krankhafte Neubildung im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma, so entsteht Hemianopsia heteronyma lateralis temporalis, indem die beiden inneren Hälften der Retina anästhetisch werden. 4. Zerstört eine Affection oder vielmehr zerstören zwei Herde die äusseren Partien der Tractus optici, so werden die Dinge nicht mehr gesehen, die sich gerade vor der Mittellinie der Nase befinden: Hemianopsia heteronyma medialis seu nasalis.

Derartige Hemianopsien werden beobachtet bei: 1. Bei Erkrankung des Tractus opticus oder des Chiasma, respective Druck auf dieselben durch Tumoren (Hypophysistumoren mit Hemianopsia heteronyma lateralis. 2. Bei Affectionen des Thalamus opticus. 3. Bei Zerstörungen der inneren Kapsel in ihrem hintersten Drittel (Carrefour sensitif). 4. Bei Erkrankungen der Hinterhauptslappen (cf. diese). 5. Bei Hysterie (Sitz in der inneren Kapsel?).

III. Nervus oculomotorius (cf. Fig. 43, 44, 46). Ein Centrum für denselben in der Hirnrinde ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Die Centren für die conjugirte Seitwärtsbewegung beider Augen liegen wahrscheinlich im Gyrus angularis.

Der Ursprungskern des Oculomotorius bildet eine ausgedehnte graue Masse unterhalb des Aquaeductus Sylvii, oberhalb des hinteren Längsbündels. Sie reicht nach vorn bis vor die Commissura posterior an den Boden des dritten Ventrikels, nach hinten bis etwa in die Mitte der Höhe der hinteren Vierhügel. Von dem Hauptkern zweigt sich nach vorn je ein rundlicher dorsaler Kern ab. Ausserdem ist ein unpaarer centraler Kern vorhanden (KÖLLIKER). Die aus dem Kern austretenden Nervenfasern ziehen durch das hintere Längsbündel und die Haube, zum Theil auch durch die Substantia nigra und erscheinen seitlich im Trigonum interpedunculare als ein runder Nervenstrang. Vorher findet bei einem Theil der Fasern, und zwar der nach aussen gelegenen Wurzelbündel eine Kreuzung in der Raphe statt.

Nach den physiologischen Versuchen von HENSEN uud VÖLKERS ist der vorderste Theil des Kerns am Boden des dritten Ventrikels für die Accom-

modation bestimmt, dann folgt das Centrum für den Sphincter pupillae, dann für Rectus internus, Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior, zuletzt für den Obliquus inferior. ADAMÜK'S Versuche widersprechen allerdings dieser Anordnung. STARR lässt aus der medialen Abtheilung des Oculomotoriuskerns von vorn nach hinten die Fasern für den Muscularis ciliaris, den Rectus inferior und den Rectus internus entstehen, aus der lateralen die für Sphinctus iridis, Levator palpebrae, Rectus superior und Obliquus inferior kommen. Nach experimentellen Untersuchungen an Thieren steht die hinterste Abtheilung des Oculomotoriuskerns mit den Fasern des Augenfacialis in Verbindung (MENDEL). Die Verbindungen des Oculomotorius mit dem Opticus in den vorderen Vierhügeln wurde bei diesen erwähnt, die mit dem Abducens ist bei Besprechung des Pons erörtert worden (cf. auch Fasciculus longitud. med. pag. 438).

IV. Nervus trochlearis (cf. Fig. 43, 44, 47). Der Hirnrindenursprung ist unbekannt. Der Kern des Trochlearis liegt in einer Rinne des Fasciculus longitudinalis medialis nach aussen vom Oculomotoriuskern, mit diesem an vielen Stellen verschmelzend. Er beginnt vorn erst in der Höhe der Grenze zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln, reicht aber etwas weiter nach hinten als der Oculomotoriuskern. Die aus dem Kern austretenden Nervenfasern steigen von unten an der äusseren Seite des Aquaeductus nach oben und etwas nach hinten und gehen hinter dem hinteren Vierhügel in das Velum medullare anticum, in dem wahrscheinlich eine vollständige Kreuzung stattfindet.

Aus dem Velum tritt der peripherische Nervenstamm frei hervor.

V. Nervus trigeminus (cf. Fig. 47 und 50). Das Rindengebiet des sensiblen Trigeminus kennen wir nicht; ein Centrum für die Kaumuskeln (motorischer Theil des Nerven) liegt wahrscheinlich in dem Stirnhirn unterhalb des Hypoglossuscentrums.

a) Die motorische Wurzel des peripherischen Nerven stammt: 1. Aus dem grosszelligen Trigeminuskern, der im äusseren seitlichen Winkel des vierten Ventrikels etwa 1 bis 1,5 Mm. unter dem Boden desselben liegt. Wahrscheinlich kommen auch Fasern aus dem contralateralen motorischen Kern. 2. Aus der absteigenden Wurzel (cf. Fig. 47), welche aus grossen, zu Träubchen geordneten, blasenförmigen Zellen, welche den Ganglienzellen des Sympathicus ähnlich sind (MEYNERT), in der Umgebung des Aquaeductus dicht über dem Oculomotoriuskern hervorgeht. Sie liegt in ihrem Verlaufe nach hinten erst nach aussen vom hinteren Längsbündel, dann nach aussen vom Trochleariskern, respective den aus demselben hervortretenden Fasern und verbindet sich in der Gegend des motorischen Kerns des Trigeminus mit den aus demselben heraustretenden Fasern zur Portio minor des Trigeminus.

3. Aus der Substantia ferruginea derselben Seite (CRAMER).

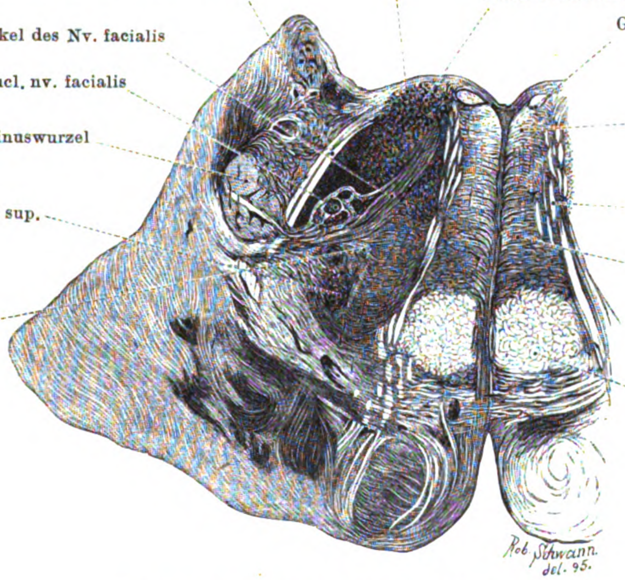
b) Die sensible Wurzel stammt aus: 1. dem sensiblen Trigeminuskern. Derselbe nach aussen vom motorischen liegend, wird durch die Substantia ferruginea vom Gebiete der hinteren Vierhügel an bis zur Fovea anterior am Boden des vierten Ventrikels in seiner Lage bezeichnet, 2. der gekreuzten Substantia ferruginea selbst, 3. aus der aufsteigenden Quintuswurzel. Dieselbe ist sehr früh beim Fötus ausgebildet, zeigt sich zuerst in der Höhe des zweiten Cervicalnerven, am unteren Ende des Tuberculum Rolando, indem einzelne aus den Hinterhörnern stammende Faserzüge zusammenfliessen, und geht, von der nach aussen anliegenden Substantia gelatinosa begleitet, in einem halbmondförmigen Querschnitt leicht nach oben hin zu verfolgen (cf. Fig. 50), bis zu der Austrittsebene des Quintus, wo sie plötzlich umbiegend sich der sensiblen Trigeminuswurzel zugesellt. Die Substantia gelatinosa ist als ein Endkern der Wurzel zu betrachten,

welche ihren Ursprung im Ganglion Gasseri hat. 4. Fasern, die aus dem Kleinhirn zu kommen scheinen, aber nicht bis in die Kleinhirnrinde gelangen (v. BECHTEREW).

Der Quintus verlässt das Gehirn an der Grenze der Brücke gegen den Pedunculus cerebelli ad pontem mit einer vorderen kleineren Portion der motorischen und einer hinteren starken: der sensiblen. Der Zwischenraum zwischen beiden heisst Lingula Wrisbergii.

VI. Nervus abducens (cf. Fig. 43 und 44). Den Rindenursprung des Nerven kennen wir nicht. Der Kern desselben, der sich gut gegen die Umgebung abgrenzt, liegt dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels, ist hinten breit, spitzt sich nach vorn zu. Aeusserlich ist er durch eine Anschwellung: Eminentia teres erkennbar. Die aus dem Kern tretenden Fasern ziehen etwas nach vorn gerichtet durch die Brücke, der Stamm tritt am hinteren Rande der Brücke hervor. Ausserdem besteht eine Verbindung

Fig. 50.



Frontalschnitt durch den Pons (Mensch).

des Abducenskerns mit der oberen Olive (Stiel der oberen Olive). Ob dieselbe dazu dient, reflectorisch vom Acusticus auf die Bewegung des Auges nach aussen hin zu wirken, muss vorerst dahingestellt bleiben.

Zerstörungen dieses Kerns, respective seiner nächsten Umgebung bringen die sogenannte associirte Augenmuskellähmung hervor (cf. oben bei Pons).

VII. Nervus facialis. Der Facialis entspringt aus der Hirnrinde mit der Partie, welche für die Muskeln um den Mund herum bestimmt ist (Mundfacialis oder unterer Facialis), aus dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung, mit der für die um das Auge herum liegenden Muskeln (Augenfacialis oder oberer Facialis), aus dem Gyrus angularis. Der Mundfacialis verläuft im vorderen Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, erst weiter unten scheint sich nach pathologischen Beobachtungen der Augenfacialis mit ihm zu verbinden. Ein Theil der Fasern der Facialis scheint aus dem Linsenkern zu kommen. Die Kreuzung der Fasern findet in der Raphe des Pons und der Medulla oblongata durch die Fibrae rectae statt.

Der Kern der Facialis liegt im Gebiete der Formatio reticularis $^1/_2$ Cm. unter dem Boden des vierten Ventrikels über der oberen Olive und reicht nach unten etwa bis zum oberen Ende der unteren Olive. Seine ganze Ausdehnung ist etwa $3^1/_2$ Mm. Die aus dem Kern austretenden Fasern verlaufen erst quer nach der Raphe zu (Ursprungsschenkel), gehen nach oben und etwas nach aussen, bilden das Facialiszwischenstück und gehen dann im Genu des Facialis um den Abducenskern herum in den Austrittsschenkel über, der nach innen von der aufsteigenden Trigeminuswurzel liegt und, nachdem er die Brückenfaserung gekreuzt, am hinteren Rande des Brückenschenkels heraustritt.

Bei der Bulbärparalyse findet man häufig den ganzen Facialiskern atrophisch, während nur die vom Mundfacialis versorgten Muskeln betroffen sind, die vom Augenfacialis versorgten frei erscheinen. Ob für den letzteren ein besonderer Kern existirt, ist vorerst für den Menschen mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Das Thierexperiment weist darauf hin, dass die hinterste Abtheilung des Oculomotoriuskerns den Fasern für den Augenfacialis den Ursprung giebt (MENDEL). Der Abducenskern hat sicher damit nichts zu thun, so dass derselbe nicht als Abducens-Facialiskern bezeichnet werden kann.

Der zwischen Facialis und Acusticus befindliche Nervus intermedius Wrisbergii scheint zum Glossopharyngeus zu gehören und geht vielleicht in die Chorda tympani über (DUVAL).

VIII. Nervus acusticus (cf. Fig. 49). Das Centrum in der Hirnrinde dürfte, soweit die Fasern des Acusticus lediglich dem Hören dienen (hintere Wurzel), in dem Hörcentrum des Schläfelappens zu suchen sein. Der centrale Weg ist, vorausgesetzt die weitere Bestätigung der Versuche v. MONAKOW's und B. BAGINSKY's: letztes Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, Corpora geniculata interna, Brachium conjunctivum posticum, hintere Vierhügel, untere Schleife, dann durch Kreuzung in vorderen Acusticuskern der entgegengesetzten Seite (Nebenfaserzug geht zur oberen Olive und kreuzt sich nicht), Tuberculum laterale, hintere Wurzel des Acusticus.

Wir unterscheiden am Acusticus die vordere Wurzel: Wurzel des Nervus vestibularis, und die hintere Wurzel: Wurzel des Nervus cochlearis. Die hintere Wurzel sammelt ihre Fasern 1. aus dem vorderen Acusticuskern (Nucleus acusticus accessorius) *(Nucleus nv. cochlearis centralis)*, welcher nach aussen vom Acusticus nahe an seinem Austritt aus dem Pons liegt; 2. aus dem Hauptkern des Acusticus (Nucleus acusticus internus), *(Nucleus nv. cochlearis dorsalis)* (cf. Fig. 49) nach aussen vom Vaguskern unter dem Boden des vierten Ventrikels; nach aussen von diesem liegt ein Kern, den man als Nucleus acusticus lateralis oder DEITERS'schen Kern *(Nucl. nv. vestibularis lateralis)* bezeichnet hat; dieser hat mit der hinteren Wurzel des Acusticus nichts zu thun; 3. aus Ganglienzellen, die in den Wurzelbündeln selbst eingelagert sind; 4. aus Fasern, die in der inneren Abtheilung des Strickkörpers verlaufen und die sich mit den am Boden des vierten Ventrikels ziehenden Striae acusticae verbinden.

Die vordere Wurzel des Acusticus, welche bedeutend stärkere Fasern als die hintere hat, geht zum grossen Theil in den Nucleus nv. vestibularis, von denen ein superior lateralis (cf. oben), medialis und spinalis beschrieben wurden, zum Theil in's Kleinhirn. Ueber ihren weiteren Verlauf wissen wir nichts.

IX. Nervus glossopharyngeus (cf. Fig. 37). Der Rindenursprung des Glossopharyngeus, wie sein Verlauf im Hirn sind unbekannt. Der Kern des Glossopharyngeus befindet sich am vorderen Ende der am Boden des vierten Ventrikels befindlichen Ala cinerea. Er geht nach hinten in den Vaguskern ohne bestimmte Grenze über, wie dieser weiter nach hinten in

den Accessoriuskern übergeht. Es bilden also diese drei Kerne eine zusammenhängende graue Masse am Boden des vierten Ventrikels. Die aus dem Kern sich entwickelnden Nervenfasern treten nach innen von den Acusticusfasern durch die Medulla oblongata hindurch, an deren Seitenfläche sie in einer Rinne (Fortsetzung des Sulcus lateralis posterior des Rückenmarks) mit 4—6 Fäden zu Tage treten.

X. Nervus vagus (cf. Fig. 37, 44 und 49). Von seinem Ursprunge und Verlauf im Hirn wissen wir nichts. Bei Thieren sind experimentell in der Hirnrinde Centren für die Athmung und die Phonation nachgewiesen (Horsley und Semon). Seine peripherischen Fasern entspringen aus dem Vaguskern, der kleine rundliche Zellen enthält und sich in der Ala cinerea befindet, nach innen von dem Hypoglossuskern, nach aussen vom Acusticuskern begrenzt. Zu seinen Fasern treten solche aus dem Nucleus ambiguus, einer von Clark 1858 entdeckten Anhäufung von dicht gedrängten multipolaren Ganglienzellen, welche sich in der Formatio reticularis zwischen Kern der Seitenstränge und Vaguskern befindet.

Das solitäre Bündel (Respirationsbündel Krause) (cf. Fig. 44 u. 49) enthält neben einer mässigen Zahl von Kernen schmale, besonders aber viele auffallend dicke Nervenfasern. Nach unten zu lässt sich das Bündel bis in die Höhe des zweiten Cervicalnerven verfolgen, wo es in den Seitenhörnern eingeschlossen liegt (nach Cramer entwickelt es sich aus dem Hinterhorn), nach oben bis an die obere Grenze des Vaguskerns. Es verläuft gekrümmt mit der Convexität des Bogens nach innen, geht weitaus zum grössten Theil in den Glossopharyngeuskern über. Die physiologische Bedeutung dieses Bündels ist bisher unaufgeklärt.

Die peripherischen Vagusfasern treten oben durch die gelatinöse Substanz des Kopfes der Hinterstränge, weiter unten zwischen diesen und die Olive durch die Medulla oblongata hindurch und verlassen dieselbe in der oben erwähnten Rinne nach unten vom Glossopharyngeus.

XI. Nervus accessorius. Der Kern des Accessorius vagi bildet die unterste Abtheilung der gemeinschaftlichen Kernanlage für Nervus glossopharyngeus, vagus und accessorius und lässt sich nach oben bis zum unteren Drittel der Oliven verfolgen. Ein Theil der Fasern kommt aus dem Nucleus ambiguus. Der Accessorius spinalis entspringt aus den Vorderhörnern des Halsmarks.

XII. Nervus hypoglossus (cf. Fig. 37 und 49). Der Rindenursprung befindet sich im unteren Theil der vorderen Centralwindung und im anstossenden Theil der unteren Stirnwindung. Seine Fasern gehen durch das vordere Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel in der Pyramidenbahn zur Medulla oblongata, wo sie sich in der Raphe kreuzen und zum Kern des Hypoglossus am Boden des vierten Ventrikels gehen. Dieser liegt unterhalb der Ala alba medialis in einer Längenausdehnung von circa 18 Mm., nach vorn hin von der Eminentia teres noch bedeckt, nach hinten direct unter dem grauen Boden. Er enthält eine Anhäufung schöner, grosser, multipolarer Ganglienzellen mit vielfachen Fortsätzen. Häufig findet sich auch im normalen Zustand in den Zellen Pigment. Zwischen beiden Kernen bestehen Commissurfasern. Die aus dem Kern entspringenden Nervenfasern des Hypoglossus verlaufen von oben und innen nach unten und aussen durch die Medulla oblongata, gehen zum Theil durch die untere Olive hindurch und treten im Sulcus longitudinalis anterior an die Oberfläche.

Blutgefässsystem und Lymphbahnen des Gehirns.

Dem Gehirn wird durch vier Arterien Blut zugeführt durch die beiden inneren Carotiden und die beiden Vertebrales. Die Carotis interna liefert zwei Aeste: 1. Arteria cerebri anterior seu Corporis callosi (die Arterien

beider Seiten sind durch den Ramus communicans anterior verbunden); 2. die Arteria cerebri media seu Fissurae Sylvii, welche den Ramus communicans posterior zu der aus der Vertebralis stammenden Art. cerebri posterior sendet.

Die Vertebrales beider Seiten verbinden sich, nachdem sie die Arteriae cerebelli inferiores posteriores zum Kleinhirn abgegeben haben, zur Arteria basilaris, welche im Sulcus basilaris des Pons verläuft. Von ihr treten die Arteriae auditivae und cerebelli inferiores anteriores und weiter nach vorn die Arteriae cerebelli superiores ab. An dem Dorsum Ephippii theilt sich die Basilaris in ihre beiden Endäste: Arteriae cerebri posteriores, welche durch die Rami communicantes posteriores im Circulus arteriosus Willisii mit dem Gebiet der Carotis in Verbindung stehen.

Für die Versorgung jeder Hemisphäre des Grosshirns dient demnach eine Arteria cerebri anterior, media und posterior.

Jede dieser Arterien hat nun ihren basalen für die Hirnganglien und das Centrum semiovale bestimmten Bezirk und einen für den Cortex.

Was zuerst die corticale arterielle Verbreitung betrifft, so verläuft die Cerebralis anterior, nachdem sie Gyrus rectus, Tractus olfactorius und Tuber olfactorium versorgt, längs des Sulcus calloso-marginalis und endet im Praecuneus. Sie versorgt dabei in ihrem Verlauf Gyrus frontalis superior, medius und den oberen Theil der Centralwindungen einschliesslich des Lobus paracentralis.

Die Cerebralis media, welche die Vallecula Fissurae Sylvii einnimmt, versorgt die untere Stirnwindung, den unteren Theil der Centralwindungen, einen Theil des unteren und oberen Scheitelläppchens, den vorderen Theil des Schläfelappens, Insel und Claustrum. Diese Arterie versorgt also vorzugsweise die Centren für die Sprache, das Hören, sowie für motorische Functionen, Facialis, obere Extremität u. s. w.

Die Arteria cerebri posterior, welche sich um den Hirnschenkel herumschlägt, versorgt den übrigen Theil der Hirnrinde, besonders das Hinterhaupthirn und die Gyri occipito-temporales, sowie den Gyrus Hippocampi. Sie ist also vorzugsweise für psycho-sensorische Theile der Hirnrinde bestimmt.

Die Arterien, welche die Hirnrinde versorgen, gehen durch Theilung in immer kleinere Aeste über, die vielfach miteinander communiciren. Sie dringen auf dem Gipfel der Windungen fast senkrecht, an den Abhängen schief in die Hirnrinde ein, indem sie aus der Pia, wo sie eine Strecke horizontal verlaufen, heraustreten. In der Hirnrinde selbst bilden die Arterien verschiedene Netze: 1. Ein solches mit weiten vierseitigen Maschen an der Oberfläche. 2. und 3. engere und mittelweite polygonale Maschen bildende Netze und 4. an der Grenze der weissen Substanz ein solches mit Maschen, dessen Theile dem Faserverlaufe parallel gehen. Vielfache Anastomosen zeigen die kleinen Arterien in der Hirnrinde, sowohl diejenigen mit kurzem Verlaufe, die sich bald in der Hirnrinde erschöpfen, als diejenigen mit langem Verlauf: Arteriolae longae, die bis an die Grenze der weissen Substanz verlaufen, ehe sie sich in Capillaren auflösen.

Die für die grossen Ganglien und das Centrum semiovale bestimmten Arterien dringen zum Theil durch die Substantia perforata anterior als Zweige der Arteria cerebri anterior und media ein, zum Theil durch die Substantia perforata posterior als Zweige der Arteria cerebri posterior.

Die ersteren geben als Zweige der Arteria cerebri media die Arteriae striatae internae und externae ab, von denen die ersteren durch die innere Kapsel zum geschwänzten Kern gehen, die letzteren die Arteriae lenticulo-striatae und die weiter nach hinten liegenden Arteriae lenticulo-opticae

Zweige zu Streifenhügel und Sehhügel senden. Von den Arteriis lenticulostriatis ist eine durch Stärke wie durch ihren weit nach vorn bis zum Kopf des geschwänzten Kerns sich erstreckenden Verlauf ausgezeichnet. Risse in dieser Arterie sind es vorzugsweise, welche die Veranlassung zu »Schlagflüssen« geben und CHARCOT hat sie deswegen die Arterie der cerebralen Hämorrhagie genannt. Im Gegensatz zu den vielfach anastomosirenden Arterien der Hirnrinde sind die centralen Arterien Endarterien oder beinahe Endarterien, indem sie nur seltene Verbindungen unter einander haben, ehe sie sich in das Capillargefässnetz auflösen. Dazu kommt, dass die letzten Arterien sich spitzwinklig zu theilen pflegen, während die corticalen Arterien, wie oben bemerkt, mehr im rechten Winkel von ihren Stämmen abgehen. Beide Momente bewirken, dass in der weissen Substanz der Blutdruck unter anomalen Verhältnissen leichter gesteigert werden wird, als in der grauen, die letztere ist demnach vor Circulationsstörungen besser geschützt, als die weisse. Damit hängt wohl auch die grössere Häufigkeit der cerebralen Blutungen in der weissen Substanz zusammen.

Das aus den Capillaren abfliessende Blut sammelt sich in Venen, die im Gehirn meist ihren eigenen Weg. von den Arterien getrennt, verfolgen. Sie haben eine dünne Wand, keine Klappen und können in drei Systeme gebracht werden:

1. Das Blut aus dem Stirn- und Scheitelhirn führen 12 bis 15 Venae superiores, anteriores und posteriores in den Sinus sagittalis s. longitudinalis superior.

2. Das Blut aus den grossen Ganglien, den Ventrikelwänden, wie aus der Insel und dem Gyrus fornicatus führt die Vena cerebri interna dextra und sinistra zur Vena cerebri interna communis seu Vena magna Galeni, welche sich in das Torcular Herophili seu Confluens sinuum ergiesst.

3. Das Blut aus dem unteren Theil des Hinterhauptlappens, des Schläfelappens und des Kleinhirns geht in den Sinus transversus und petrosus.

Aus den Sinus läuft das Blut zum grössten Theil durch das Foramen jugulare in die Vena jugularis interna. Ausserdem bestehen Communicationen zwischen den Sinus und den Venen der Kopfbedeckungen durch die Emissarien, ferner ist durch die Vena ophthalmica, welche in den Sinus cavernosus mündet, eine Communication mit dem Venensystem der Orbita gegeben.

Ausser den beschriebenen Gefässversorgungen des Hirns ist noch eine von eigenthümlicher Beschaffenheit zu erwähnen, die durch die Tela chorioidea. Fortsätze der Pia, welche ungemein reich an Schlingen capillarer Blutgefässe sind, die als Plexus chorioidei bezeichnet werden, dringen als Tela chorioidea superior seu cerebri durch die Fissura chorioidea in die Höhlen des Grosshirns und als Tela chorioidea inferior seu cerebelli zwischen Kleinhirn und Deckplatte des 4. Ventrikels in den letzteren. Die Tela chorioidea superior hilft zuerst den 3. Ventrikel und einen Theil des Thalamus zudecken und geht dann durch die Foramina Monroi in die Plexus chorioidei laterales über, welche durch die ganze Höhle des Seitenventrikels verlaufen und besonders beim Umbiegen in das Unterhorn verdickt erscheinen: Glomus chorioideus. Hier findet sich häufig Cystenbildung.

Die Cerebrospinalflüssigkeit der Hirnventrikel entstammt ganz und gar aus diesen Plexus chorioidei. In der Tela chorioidea superior verlaufen von vorn nach hinten die Venae cerebri internae (Venae velatae), welche am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der bereits erwähnten Vena magna Galeni sich vereinigen.

Ein eigenes Lymphgefässsystem besitzt das Gehirn nicht; die Lymphe läuft in den adventitiellen Räumen der Gefässe, d. h. Räumen zwischen der Adventitia und Media, welch letztere in den Gefässen des

Centralnervensystems nicht wie im übrigen Körper mit einander eng verbunden sind. Der Beginn des Lymphgefässsystems ist in sehr engen Räumen zu suchen, welche die Ganglienzellen umgeben: pericelluläre Räume.*

Ihre Communication mit den adventitiellen Räumen ist besonders unter pathologischen Verhältnissen, in denen diese Räume zuweilen sehr erheblich erweitert sind, deutlich zu erkennen.

Aus jenen Räumen ergiesst sich die Lymphe in grössere Gefässe in der Pia, welche mit den Venen verlaufen. Diese verlassen dann die Schädelhöhle durch den Canalis caroticus, das Foramen jugulare und mit der Arteria vertebralis. Sie münden schliesslich in die Glandulae cervicales profundae superiores und inferiores und den Tractus lymphaticus jugularis.

Literatur: Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. — Flechsig's Plan des menschlichen Hirns. 1883. — Meynert, Psychiatrie 1. Hälfte, 1884. — Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. I, 1885. — Féré, Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux. Paris 1886. — Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1893, 6. Aufl., II. — Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. Tome premier. — Ludwig Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1893, 4. Aufl. — Quain's Elements of Anatomy. Vol. III, Part. 1. — Edited by Schaefer & Thane 1893. — Eberstaller, Das Stirnhirn. Wien 1890. — Jacob Honegger, Der Fornix. Genf 1890. — van Gehuchten, Le système nerveux de l'homme. Liège 1893. — v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894. — E. Flatau, Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufs. Berlin 1894. — Dr. A. Cramer, Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke. Jena 1894. — Wilhelm His, Zur Geschichte des Gehirns. Leipzig 1888. — Ausführliche Literaturangaben finden sich bei Kölliker, Dejerine und in Quain's Anatomy.

Mendel.

Gehirn (physiologisch). Grosshirn.** Die Eigenart der Leistungen des Grosshirns, ihre Verwicklung und ihr oft von Thier zu Thier wechselnder Umfang haben bisher nur einen mässigen Erwerb auf dem obersten Gebiete der physiologischen Forschung ermöglicht. Was allmälig die vergleichende Anatomie und die Pathologie abgeklärt hatten, dass das Grosshirn das Organ der höheren Seelenthätigkeiten ist, das erwies Flourens, der zuerst methodisch die Leistungen der verschiedenen Hirntheile abzugrenzen unternahm, 1823 durch den Versuch. Aber die Flourens'sche Untersuchung lieferte zugleich das weitere Ergebniss, dass alle Theile des Grosshirns in gleicher Weise mit dessen Leistungen betraut waren, eine functionelle Differenz einzelner Abschnitte des Grosshirns nicht mehr bestände. Gleichviel wo und wie das Grosshirn fortschreitend abgetragen würde, immer sollten alle Wahrnehmungen und alles Wollen gleichmässig abnehmen und schliesslich zugleich erlöschen; und wenn die Verstümmelung, welche den Verlust aller Functionen mit sich gebracht hatte, nicht gar zu gross gewesen, sollte der Rest des Grosshirns nach einiger Zeit unvollkommen oder sogar vollkommen die Functionen des ganzen Grosshirns wiedergewinnen, indem alle Wahrnehmungen und alles Wollen wiederum gleichmässig sich wieder einstellten. Damit durfte die Experimentalphysiologie des Grosshirns sogleich auch zum Abschluss gekommen scheinen, und um so mehr, als es eine alte und immer wieder bestätigte Erfahrung war, dass keinerlei Angriff des Grosshirns irgend eine Reaction, weder Bewegung noch Empfindung, herbeiführte. Gegenüber den vielfachen Wiederholungen der Flourens'schen Versuche mit den gleichen Ergebnissen blieben die pathologischen Erfahrungen Bouillaud's und Broca's betreffs der Aphasie ebenso ohne allen Einfluss, wie die anatomischen Ermittlungen Meynert's. Erst 1870 gaben Fritsch und Hitzig der Experimentalphysiologie am Grosshirn wieder freie

* Kronthal (Neurol. Centralbl. 1890, pag. 682) fand in der Rinde noch ein abgeschlossenes Gefässsystem, das Lymphe, aber keine körperlichen Gebilde enthielt.

** In gewöhnlichem Druck ist hierunter der Artikel von H. Munk aus der zweiten Auflage unverändert reproducirt; in Petit sind einige in der Zwischenzeit erschienene Angaben anderer Forscher durch den Mitunterzeichneten eingefügt.

Bahn. Sie zeigten, dass auf elektrische Reizung gewisser Stellen an einer vorderen Partie der Convexität der Grosshirnhemisphäre bestimmte combinirte Muskelcontractionen der gegenüberliegenden Körperhälfte erfolgen, und zwar auf die Reizung der verschiedenen Rindenstellen verschiedene Muskelgruppen in Thätigkeit treten, dass dagegen durch die Reizung der übrigen Convexität keine Muskelbewegung herbeigeführt wird, und dass nach Exstirpation einer jener ersteren Rindenstellen gewisse Bewegungsstörungen an demjenigen Körpertheile auftreten, dessen Muskeln auf Reizung derselben Rindenstelle in Bewegung gerathen; und sie schlossen daraus, dass FLOURENS' Lehre irrig, und dass »sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind«. Von diesem Ausgangspunkte führten die Versuche am Grosshirn mit besseren Angriffen zu besseren Erfolgen und wurde in wenig mehr als einem Jahrzehnt die Einsicht so weit gefördert, wie es die Folge lehrt. Freilich hat, wie überall, wo Neues an die Stelle von Altüberkommenem tritt, so auch hier an Widersprüchen und tobenden Kämpfen es nicht gefehlt, und die Uebergangszeit mag noch nicht überwunden sein. Aber darum dürfte doch die folgende Darlegung, welche in allem Wesentlichen auf wiederholter eigener Prüfung beruht, weniger an Unrichtigkeiten leiden, als an Lücken und Mängeln, wie sie bei einer so jungen Forschung nur natürlich sind.

Den bündigsten Aufschluss über die Gesammtleistungen des Grosshirns gewährt die vollkommene Exstirpation desselben, wofern keine anderweitige Schädigung des Thieres erfolgt, insbesondere die hinter dem Grosshirn gelegenen Hirntheile unversehrt bleiben und das verstümmelte Thier nach der Verheilung der Wunde durch lange Zeit am Leben erhalten wird. Bei den niedereren Wirbelthieren lässt sich allen Forderungen des Versuches genügen, und so sind besonders Frösche und Tauben, die letzteren bei künstlicher Fütterung, durch Wochen und Monate beobachtet worden.

Der des Grosshirns beraubte Frosch bleibt, sich selbst überlassen, in der normalen Ruhestellung unverrückt auf dem Platze sitzen; höchstens hin und wieder, immer nur äusserst selten, tritt eine ganz unbedeutende Drehung oder Vorwärtsverschiebung ein. Nichts Sicht- oder Hörbares veranlasst ihn zu einer Bewegung: nicht einmal die Hand, die ihn greifen will, die Insecten, die ihn dicht umfliegen, der Schuss in grosser Nähe. Nur auf mechanische, chemische, thermische, elektrische Angriffe, welche ihn treffen, macht er entsprechende Schutz- und Abwehrbewegungen auf der Stelle — auch Stimmbewegungen — oder, bei stärkerer oder wiederholter Reizung, Kriech- und Sprungbewegungen, aber immer kommt es bald wieder zur früheren Ruhe. Hindernissen, die ihm in den Weg gestellt sind, weicht er bei jenem Kriechen und Springen aus, manchmal auch springt er über sie hinweg. Wie man ihn aus der Ruhelage bringen mag, immer kehrt er wieder zu derselben zurück; ist er in's Wasser geworfen, so schwimmt er zum Ufer und nimmt, nachdem er dieses erklommen oder ersprungen, die Ruhelage ein. In der Art, wie die Bewegungen sich vollziehen, kommt nirgends eine Abweichung vom unversehrten Frosche zur Beobachtung.

Die grosshirnlose Taube steht unverrückt auf dem Platze, den Kopf eingezogen zwischen den Flügeln, in normaler Haltung, hin und wieder auf einem Beine. Zu Zeiten macht sie in unregelmässigem Wechsel kleine Bewegungen: sie dreht oder schüttelt den Kopf, hebt oder schüttelt die Flügel, öffnet und schliesst den Schnabel, reckt sich, putzt Kopf und Federn, trippelt wenige Schritte vor- oder rückwärts, sie flüstert auch einmal zum Schlusse des Flügelschüttelns dicht über dem Boden eine kurze Strecke nach vorn. Bei vollem Kropfe stellen sich diese Bewegungen in der Regel nur um die Zeit der Defäcation ein; sie erfolgen desto häufiger, je länger

und je mehr der Kropf entleert ist. An Hindernisse auf ihrem Wege stösst die Taube bei jenem Gehen und Flüstern regelmässig an, oder sie stolpert, wenn die Hindernisse niedrig sind, über dieselben hinweg; verliert sie den Boden unter den Füssen, indem sie z. B. über den Tischrand hinauskommt, so fällt sie flatternd vertical herab. Nichts Sichtbares führt eine Bewegung der Taube herbei, nicht die greifende Hand, nicht der Hund, oder die Katze, nicht die Erbsen vor den Füssen, nicht das vorgehaltene und bewegte Licht im finsteren Zimmer; blos der Pupillarreflex läuft normal ab. Auch Töne und Geräusche gehen spurlos an der Taube vorüber, ausser dass sie auf einen sehr starken Knall den Kopf hebt und die Augen aufreisst. Mechanische Reizungen haben entsprechende Schutz- und Abwehrbewegungen auf der Stelle, bei wiederholten oder stärkeren Angriffen kurze Gehbewegungen zur Folge, und immer, wie man auch die Ruhestellung stören mag, kommt die Taube bald wieder zur Ruhestellung zurück. Zum Fliegen kommt es nicht anders, als wenn man die Taube hoch in die Luft wirft oder sie hoch in der Luft freilässt. Sie fliegt dann nach Art der geblendeten Taube mit halb aufgerichtetem Rumpfe, zurückgezogenem Kopfe und vorgestreckten Beinen abwärts, schräg geradeaus oder gewöhnlich in einer Windung, und kommt unter hörbarem Aufschlagen und Ueberschlagen oder unter Gleiten auf dem Boden oder dem Tische oder einem anderen Gegenstande, welchen sie gerade mit den Füssen gestreift hat und an welchem sie sich rasch genug hat halten können, zum Stehen. In der Flugbahn befindliche Objecte vermeidet sie nie, sondern streift sie oder stösst gerade in sie hinein; und wenn im letzteren Falle der Flug einigermassen gehemmt worden ist, fällt sie flatternd vertical herab und schlägt hart auf den Boden auf. Auch fliegt sie an Gegenständen, die dicht an der Flugbahn gelegen sind, so dass sie mittels einer ganz geringen Aenderung der Flugbahn sich an ihnen fixiren könnte, immer vorbei. In der Art, wie das Fliegen, das Gehen und überhaupt die genannten Bewegungen zur Ausführung kommen, zeigt sich keine Abweichung von der unversehrten Taube.

Die Thiere haben danach durch den Verlust des Grosshirns die willkürlichen Bewegungen eingebüsst und von den unwillkürlichen Bewegungen diejenigen, deren Entstehen Sinneswahrnehmungen zur Voraussetzung hat, oder mit deren Herbeiführung unbedingt eine Sinneswahrnehmnung verknüpft ist. Die zahlreichen nervösen Bewegungsmechanismen, welche in den niederen Hirntheilen und im Rückenmarke enthalten sind, die Centren für das Gehen, Springen, Fliegen, Putzen, Wischen u. s. w. werden wohl noch auf peripherische Reizungen regelmässig thätig, sei es dass wir die Reizungen setzen, sei es dass dieselben ohne unser Zuthun durch rasche Verdunstung, durch anderweitige Veränderung der Haut, durch Defäcation, durch Nahrungsmangel u. dergl. zu Stande kommen. Auch kann die Thätigkeit der Centren durch unmittelbaren Angriff der erhaltenen Centralorgane veranlasst werden, indem wir diese reizen oder indem Blutungen oder Entzündungen an ihnen auftreten; auch dann gehen, springen, fliegen, klettern u. s. w. die Thiere. Aber durch Anregung von Seiten der Seelenthätigkeiten, wenn wir darunter Wahrnehmung, Vorstellung, Ueberlegung und Wille zusammenfassen, tritt nie mehr die Thätigkeit der Centren ein.

An der Taube, welche das Grosshirn verloren hat, zeigt sich auch nirgendwie anders eine Spur der Seelenthätigkeiten, und damit stellt sich das Grosshirn bei der Taube einfach als das Organ oder der Ort der Seelenthätigkeiten dar. Dagegen thun sich an dem Frosche ohne Grosshirn Seelenthätigkeiten noch dadurch kund, dass er, auf peripherische Reizung in Bewegung gekommen, Hindernisse vermeidet oder überspringt. Am grosshirnlosen Frosche werden also zwar nicht Bewegungen durch die Seelenthätigkeiten angeregt, aber der Ablauf anderweitig angeregter Bewegungen

wird durch Sinneswahrnehmungen und vielleicht auch Sinnesvorstellungen beeinflusst. Demgemäss ist das Grosshirn des Frosches nur als das Organ der obersten Seelenthätigkeiten, der Ueberlegung und des Willens, anzusprechen. Und so giebt sich für das Grosshirn, entsprechend seinem Wachsthum, in der Wirbelthierreihe eine Zunahme seiner Leistungen zu erkennen, vom Frosche zur Taube derart, dass beim Frosche nur die obersten, bei der Taube alle Seelenthätigkeiten an das Grosshirn gebunden sind.

Seitdem diese Zeilen zum ersten Male gedruckt wurden, hat Schrader umfangreiche Untersuchungen über den Erfolg der Grosshirnexstirpation bei Fröschen, Reptilien und Vögeln ausgeführt. Nach ihm würde die vorstehende Beschreibung von dem Verhalten des grosshirnlosen Frosches auf solche Thiere passen, denen bei der Entfernung der Grosshirnhemisphären die Thalami optici mit verletzt werden und bei denen die durch die Verwundung der letzteren eingeleiteten Reizerscheinungen noch nicht abgelaufen waren; die Reizung durch fortschreitende Degeneration des Sehhügels soll hemmende Wirkungen ausüben. Nach vollständiger Abtragung der Hemisphären ohne Verletzung der Thalami optici soll der grosshirnlose Frosch sich in nichts von dem unverletzten unterscheiden; speciell soll er sich mit derselben Lebhaftigkeit und Geschicklichkeit im Froschteich tummeln, er soll sich ebenso begatten und ernähren, ja er soll sich zu letzterem Zweck geschickt Fliegen fangen. — Auch die grosshirnlose Taube Schrader's läuft viel auf dem Boden umher, wobei sie alle Hindernisse vermeidet, doch fliegt sie selten in die Höhe. Von einer Stange fliegt sie gern auf den Boden. Ist ihr Sitz auf der Stange hoch, und hat sie Gelegenheit, von hier bis zum Boden Zwischenstationen zu machen, so thut sie dies, indem sie mit scheinbarer Auswahl auf das eine oder andere zwischengelegene Object zufliegt, es sicher erreicht und sich geschickt auf demselben niederlässt. Selbständig ernähren kann sie sich nicht, sie wird zwar durch das Klappern der Erbsen im Futternapf angelockt, doch pickt sie die Erbsen nicht auf. Der grosshirnlose Falke Schrader's macht Jagd auf weisse Mäuse, welche er oft, wenn auch nicht so sicher, wie ein intacter, erreicht; hat er sie gefangen, so tödtet er sie, doch lässt er sie dann gleichgiltig liegen; auch er muss künstlich ernährt werden. Schlafen und Wachen wechselt beim grosshirnlosen Vogel in normaler Weise; beim Einschlafen und Erwachen ist das Benehmen das gewöhnliche. In der Brunst benimmt sich der gehirnlose Täuberich zunächst wie ein intacter, doch ist sein Gurren und sind seine Werbebewegungen nicht auf die Taube gerichtet; diese ist ihm nichts als ein anderes raumerfüllendes Object, an welches anzustossen er vermeidet. Wegen der Gleichgiltigkeit gegen seine Genossen lebt der grosshirnlose Vogel mitten in seinem Volke einsam. Auch lässt er sich nicht aufschrecken; er zeigt keine Furcht: seine optischen Eindrücke werden nur im Dienste der Orientirung verwerthet, andere Associationen werden durch dieselben nicht wachgerufen — nur der Mäusefang des Falken geht etwas darüber hinaus. — Ob wirklich grosshirnlose Frösche und Vögel die von Schrader geschilderten Erscheinungen zeigen können, wird wohl erst endgiltig entschieden werden, wenn Serienschnitte durch die ganzen Köpfe entsprechender Thiere — nach Schnittfähigmachung durch Combination decalcinirender und erhärtender Methoden — oder wenn genaue histologische Untersuchungen der bei der Operation entfernten Theile vorliegen werden. Die von Schrader geübte anatomische Controle schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass bei der makroskopisch-anatomischen Trennung des restirenden Nervensystems von dem Narbengewebe mit letzterem Theile des ersteren entfernt wurden, die im Leben functionsfähig waren. Nach den weiter unten zu besprechenden Erfahrungen von Goltz an seinen grosshirnlosen Hunden ist es allerdings sehr wahrscheinlich, dass sich Schrader's Beobachtungen auf Thiere ohne Grosshirn bezogen.

Was daraus für die Säugethiere folgt, dass auch bei ihnen das Grosshirn das Organ aller Seelenthätigkeiten ist, das findet noch an niederen Säugethieren, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, unmittelbar seine Bestätigung, wenn hier das Grosshirn ohne wesentlichen Blutverlust und ohne Verletzung der niedereren Hirntheile vollkommen entfernt wird. Allerdings kommt es dann nie zur Verheilung der Wunde, sondern indem Entzündungen und Erweichungen von der Trennungsfläche und von der freien Oberfläche aus über die zurückgebliebenen Hirntheile sich verbreiten, erliegen die Kaninchen in längstens 2 Tagen, die Meerschweinchen und Ratten in längstens 4 Tagen; und die Thiere zeigen nach der Verstümmlung während des grösseren zweiten Abschnittes ihrer Lebensdauer zahlreiche Lauf- und andere Bewegungen, in Folge des unmittelbaren Angriffes der erhaltenen Hirntheile. Aber in dem kleineren ersten Abschnitte ihrer Lebensdauer, bevor die Entzündung sich ausgebildet hat, geben die Thiere die Folgen des Verlustes des Grosshirns rein zu erkennen. Sie nehmen, sobald sie sich von der Operation erholt haben, die hockende Stellung an, welche sie sonst immer

bei langem Sitzen oder beim Schlafen hatten, und verharren dann durch viele Stunden in dieser Stellung; nur hin und wieder, im Ganzen sehr selten, führen sie einzelne kleine Bewegungen aus. Sie heben oder schütteln einmal den Kopf, sie drehen ihn nach rechts oder nach links, sie blinzeln mit dem einen oder dem anderen Auge, sie drehen ein Ohr oder beide Ohren hin und her, sie machen Lippen- oder Kieferbewegungen, sie verstellen das eine oder das andere Bein, sie heben ein Vorderbein und führen es gleichsam wischend das Gesicht entlang, sie heben ein Hinterbein und führen es wie zum Kratzen an den Bauch, sie putzen die Schnauze mit den Vorderfüssen. Auch kommt es vor, ganz regelmässig bei der Defäcation, dass sie sich etwas zeigerartig drehen oder wenige Schritte geradeaus oder im Bogen gehen. Nichts Sichtbares in Ruhe oder Bewegung führt eine andere Reaction herbei, als dass die Pupillen sich verengen, nichts Hörbares veranlasst mehr, als allenfalls ein Heben oder Drehen der Ohren. Schwache mechanische Reizungen haben Schutz- und Abwehrbewegungen des angegriffenen Körpertheiles zur Folge. Sucht man die Thiere aus der hockenden Stellung in eine andere Lage zu bringen, so kehren sie unmittelbar zur hockenden Stellung zurück. Auf starke mechanische Reizungen tritt Laufen und manchmal auch Schreien ein; je stärker der Druck oder Stoss war, desto rascher ist der Lauf, und desto länger dauert er an, aber immer kommt er bald wieder zur früheren Ruhe. Im Gehen und Laufen streifen die Thiere alle Objecte auf ihrem Wege, stossen an und in alle Hindernisse, streben an der glatten Zimmerwand in die Höhe, fallen vom Tische, von der Stufe u. dergl. m.; und überhaupt zeigen sie trotz dem Besitze der Augen, abgesehen vom Pupillarreflexe, genau dasselbe Verhalten, wie wenn man ihnen die Augen genommen hat. Darin allein unterscheiden sie sich von der gehirnlosen Taube, dass sie in der hockenden Stellung, auf langsamen und vorsichtigen Zug, eine mässige Verlagerung ihrer Beine zulassen und manchmal auch zum Schlusse des Gehens oder Laufens mit einer abnormen Haltung des einen oder des anderen Beines zur Ruhe kommen.

An den höheren Säugethieren liefert die vollkommene Exstirpation des Grosshirns keine brauchbaren Ergebnisse, weil diese Thiere von der grossen Prostration, welche der gewaltige Eingriff mit sich bringt, sich nicht mehr erholen. Auch ist auf andere Weise eine reine Ausschaltung des Grosshirns noch nicht gelungen; denn man hat wohl durch den zeitweiligen Verschluss der blutzuführenden Hirngefässe, durch die Abkühlung des Gehirns, durch die Zufuhr von Giften die Seelenthätigkeiten in Fortfall bringen, aber dass das Gehirn allein und nicht auch niedere Hirntheile functionsunfähig geworden, nicht beweisen können.

Inzwischen ist es Goltz gelungen, 3 Hunde längere Zeit nach Grosshirnexstirpation am Leben zu erhalten und den Einen davon 18 Monate lang nach der Operation zu beobachten. Der Letztere wurde bei leidlichem Ernährungszustand und bei gutem Ablauf der vegetativen Functionen absichtlich getödtet. Die Section ergab, dass die Grosshirnhemisphären beiderseits bis auf kleine Theile des einen Ammonshornes und basale Reste beider Schläfenlappen entfernt worden waren; die Mantelreste, sowie die Streifen- und Sehhügel zeigten bei makroskopischer Besichtigung braune Erweichung; die Tractus optici und die Pyramiden waren äusserlich nicht zu erkennen. Nach diesem Sectionsergebniss darf dem Befunde, dass der Hund noch schmeckte und nicht mehr sah, keine zu grosse Bedeutung beigemessen werden; in ersterer Beziehung war vielleicht weniger, in letzterer vielleicht mehr ausgefallen als bei vollkommener und auf das Grosshirn beschränkter Exstirpation geschehen wäre. Bei diesem Hunde nun wechselte Schlafen und Wachen in regelmässiger Weise; zum Schlafen legte er sich zurecht und beim Erwachen verhielt er sich ähnlich wie ein normaler Hund; erweckt konnte er werden durch sehr starke akustische Reize, oder durch unsanfte Berührung, oder durch Einblasen von Tabaksdampf in die Nase — nicht durch Hundegebell. Wach lief er umher; dies geschah im Käfig meist in einer Richtung, doch wechselte diese gelegentlich auf kurze Zeit ohne sichtbare äussere Veranlassung. Beim Umhergehen ausserhalb des Käfigs stiess der Hund an Hindernisse (die einzige Reaction auf Gesichtseindrücke bestand, abgesehen von Pupillarreflex, in Lidschluss mit gelegentlicher leichter Kopfdrehung bei plötzlicher greller Belichtung im Dunkelraum). Die Ortsbewegungen

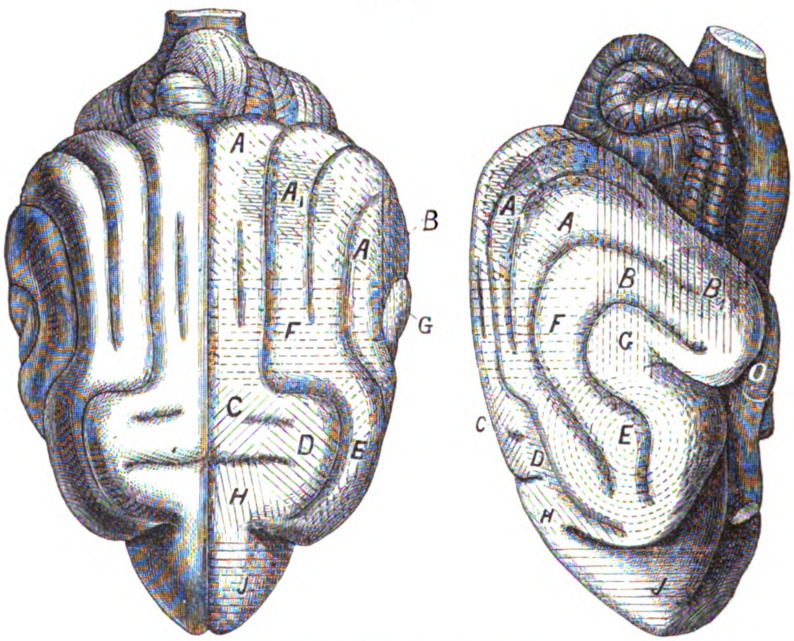
waren am lebhaftesten vor der Defäcation und beim Hungern. Harn- und Kothentleerungen erfolgten normal. Der Hund trat nie mit dem Fussrücken auf; fehlerhafte oder ungewöhnliche Stellungen, welche man seinen Gliedmassen gab, verbesserte er sogleich. Stand er mit einem Fuss auf einer sinkenden Fallthür, so zog er denselben nicht so schnell zurück wie ein normaler, doch rechtzeitig genug, um nicht das Gleichgewicht zu verlieren; an dem ganzen Vorgang zeigte er aber sonst kein Interesse, wie es ein Hund mit Grosshirn thut. Durch eine zufällig erworbene Verletzung einer Hinterpfote zum Hinken auf 3 Beinen veranlasst, that der Hund dies in geschickter Weise. Durch Drücken oder Zerren an irgend einer Hautstelle oder auch durch zufälliges Gegenrennen gegen ein Hinderniss wurde der Hund zum Bellen veranlasst, welches zornig klang; der haltenden Hand suchte er sich zu entziehen und wenn ihm dies nicht gelang, biss er nach derselben, wobei er den Kopf, Hals und Rumpf zwar nach der richtigen Seite wendete und bog, die Hand selbst aber doch nicht traf. Das übermässig laute und wiederwärtige Geräusch, das den Hund aus dem Schlaf wecken konnte und das die übrigen Hunde zu jämmerlichem Heulen veranlasste, beantwortete er nur mit dem Schütteln der Ohren und des Kopfes. Der Ausdruck der Freude war dem Hunde abhanden gekommen; gegen Streicheln, Lockrufe, Hundegebell verhielt er sich indifferent. Stellte man ein Vorderbein in einen Napf mit kaltem Wasser, so wurde es sofort herausgezogen. Der Gefühl war gegen feinere Reize an den meisten Körperstellen abgestumpft, wenn auch die gewöhnlichen Rückenmarksreflexe leicht auszulösen waren. Lange Zeit hat der Hund künstlich genährt werden müssen, doch hat er längere Zeit vor seiner Tödtung die Fähigkeit wiedererworben, selbst zu fressen. Angeregt wurde er dazu, indem man seine Nase mit dem Fleisch berührte oder dieselbe in die Milch tauchte, welche sich in dem vor ihm stehenden Futternapf befanden; das so begonnene und annähernd normal ausgeführte Fressgeschäft wurde, zunächst gierig, dann ruhiger fortgesetzt, bis der reichlich beschickte Napf leer war; über ein gewisses Quantum Nahrung nahm der Hund jedoch nicht auf; das dann noch in's Maul Gesteckte beförderte er hinaus. Zur Fütterung wurde der Hund aus seinem Käfig gehoben und er sträubte sich hiegegen zuletzt noch wie zu Anfang, auch wenn er lange gehungert hatte und obgleich er das in Gang gebrachte Fressgeschäft dann mit Gier fortsetzte. Der Hund erhielt sich in leidlichem Ernährungszustande; nur das Hinterthier war in sichtliche Abmagerung verfallen, welche aber in den letzten Wochen keine Fortschritte gemacht hatte. Zur Erhaltung des Thieres auf annähernd constantem Körpergewicht war eine unverhältnissmässig grosse Nahrungszufuhr erforderlich, obgleich auffallende Verdauungsstörungen nicht bestanden.

Die höheren Säugethiere bieten, indem mit der fortschreitenden Ausbildung des Grosshirns auch der Umfang der Seelenthätigkeiten und insbesondere die Intelligenz wächst, die Möglichkeit, die Beziehungen der Seelenthätigkeiten zum Grosshirn genauer zu verfolgen, das Gebundensein verschiedener Seelenthätigkeiten an verschiedene Theile des Grosshirns zu erkennen. Circumscripte Exstirpationen der Grosshirnrinde haben beim Hunde, wenn sie in einen und denselben grösseren Abschnitt der ganzen Grosshirnrinde fallen, Störungen eines und desselben Sinnes, wenn sie verschiedene von den grösseren Abschnitten der ganzen Grosshirnrinde betreffen, Störungen verschiedener Sinne zur Folge. Exstirpationen im Bereiche des Abschnittes *A*, Fig. 51, bedingen Sehstörungen, Exstirpationen im Bereiche des Abschnittes *B*, Fig. 51, Hörstörungen, Exstirpationen im Bereiche des Abschnittes *C D E F G H I*, Fig. 51, Fühlstörungen, jedesmal bei Ungestörtheit der übrigen Sinne. Nur wenn eine Exstirpation nicht innerhalb der Grenzen des einzelnen Abschnittes sich hält oder diese Grenzen durch eine der Exstirpation nachfolgende Entzündung überschritten werden, treten in Folge der Schädigung mehrerer jener Rindenabschnitte entsprechend Störungen mehrerer Sinne zugleich ein. Die Abschnitte *A*, *B* und *C D E F G H I* stehen daher ein jeder zu einem besonderen Sinne in besonderer Beziehung und werden als die Sehsphäre, die Hörsphäre und die Fühlsphäre der Grosshirnrinde an jeder Hemisphäre unterschieden.

Wird die Sehsphäre (*A*, Fig. 51) an beiden Hemisphären vollkommen exstirpirt, so ist und bleibt der Hund auf beiden Augen vollkommen blind. Normal laufen alle vegetativen Functionen ab; normal sind Hören, Riechen, Schmecken, Fühlen; normal kommen alle Bewegungen zur Ausführung, die sogenannten willkürlichen ebenso wie die unwillkürlichen, wofern sie nur nicht gerade vom Sehen abhängig sind; normal functioniren die Augen, verengen und erweitern sich die Pupillen; normal ist auch die Intelligenz,

soweit sie nicht den Gesichtssinn zur Grundlage hat: aber der Gesichtssinn ist ganz und für immer verloren. Wird die Hörsphäre (*B*, Fig. 51) an beiden Hemisphären vollkommen exstirpirt, so ist und bleibt der Hund auf beiden Ohren vollkommen taub. Wie nach der Zerstörung beider Ohrlabyrinthe, so gesellt sich auch hier in einigen Wochen zur Taubheit noch Taubstummheit hinzu; im Uebrigen aber ist der Hund wiederum vom unversehrten Hunde nicht zu unterscheiden. An die Sehsphären der Grosshirnrinde sind also die Lichtempfindungen und Gesichtswahrnehmungen, an die Hörsphären die Schallempfindungen und Gehörwahrnehmungen gebunden. In den Sehsphären müssen diejenigen Opticusfasern, deren Erregung das Sehen zur Folge hat, in den Hörsphären diejenigen Acusticusfasern, deren Erregung das Hören zur Folge hat, ihr Ende finden; und in den Sehsphären allein müssen die centralen Elemente liegen, mit deren Erregung die Lichtempfindung und Gesichtswahrnehmung, in den Hörsphären allein die cen-

Fig. 51.



Grosshirnrinde des Hundes.
A Sehsphäre, *B* Hörsphäre, *C—I* Fühlsphäre, *O* Riechsphäre.
C Hinterbeinregion der Fühlsphäre, *D* Vorderbeinregion, *E* Kopfregion, *F* Augenregion, *G* Ohrregion, *H* Halsregion, *I* Rumpfregion.
A_1 Partie der Sehsphäre, deren Abtragung Seelenblindheit, B_1 Partie der Hörsphäre, deren Abtragung Seelentaubheit setzt.

tralen Elemente, mit deren Erregung die Schallempfindung und Gehörswahrnehmung verknüpft sind. Sind die Sehsphären entfernt oder functionsunfähig, so werden zwar durch die Lichtwellen die Opticusfasern nach wie vor von ihren specifischen Endelementen in den Retinae aus in Erregung gesetzt, und diese Erregung führt auch noch reflectorisch von anderen, unterhalb der Grosshirnrinde gelegenen Centraltheilen aus Irisbewegungen, möglicherweise auch noch andere Wirkungen herbei; aber Licht wird nicht empfunden, Gesichtswahrnehmungen kommen nicht zu Stande, volle Rindenblindheit besteht für beide Augen. Sind die Hörsphären entfernt oder functionsunfähig, so werden zwar durch die Schallwellen die Acusticusfasern nach wie vor von ihren specifischen Endelementen in den Ohrlabyrinthen aus in Erregung gesetzt, und diese Erregung kann noch reflectorisch von anderen, unterhalb der Grosshirnrinde gelegenen Centraltheilen aus

Wirkungen herbeiführen; aber Schall wird nicht empfunden, Gehörswahrnehmungen kommen nicht zu Stande, volle Rindentaubheit besteht für beide Ohren.

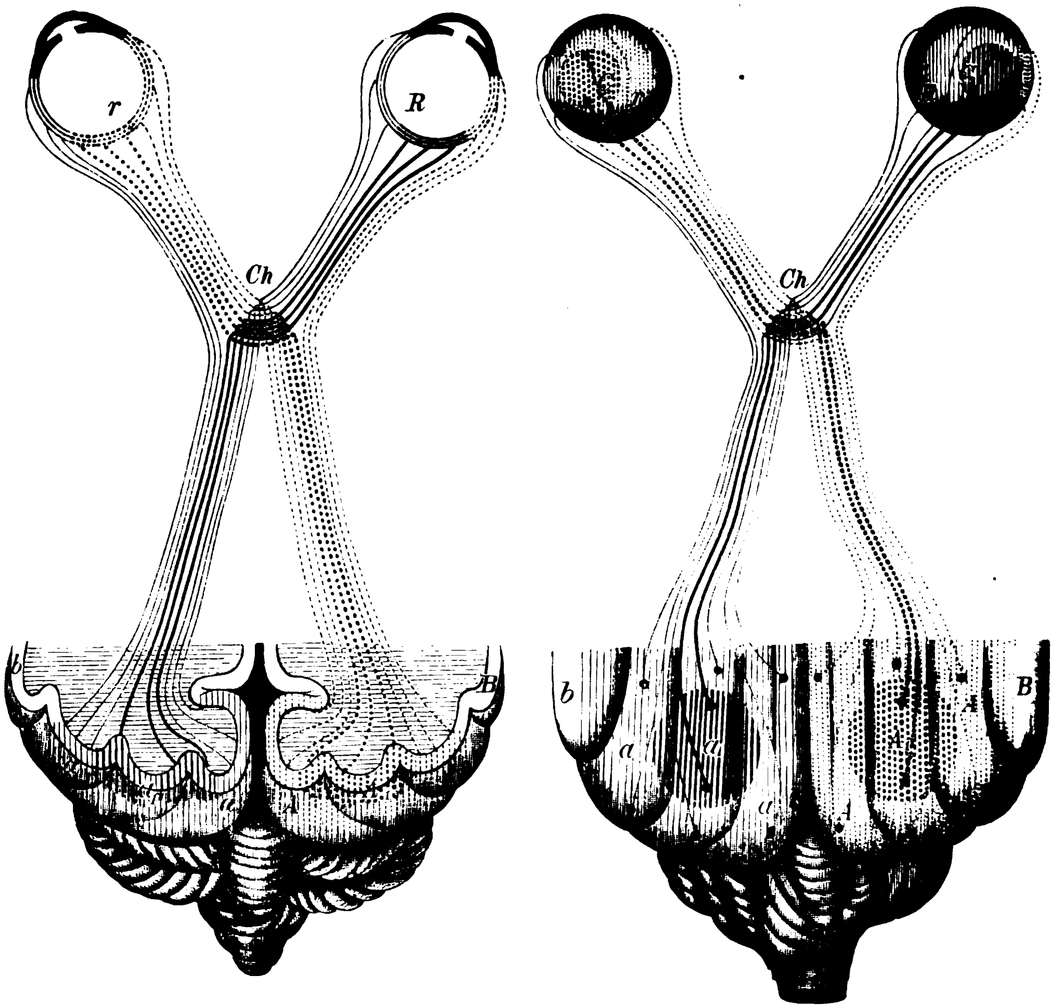
Nach der vollkommenen Exstirpation einer einzelnen Hörsphäre erweist sich das Hörvermögen des Hundes auf dem gleichseitigen Ohre normal, auf dem gegenseitigen Ohre beträchtlich verschlechtert; ob der Hund auf dem letzteren Ohre überhaupt noch hört oder nicht, ist nicht auszumachen. Wird aber zu der vollkommenen Exstirpation einer Hörsphäre die Zerstörung des gleichseitigen Ohrlabyrinthes hinzugefügt, so ist und bleibt der Hund auf beiden Ohren vollkommen taub und wird bald auch taubstumm. Demnach ist jedes Ohr ausschliesslich der gegenseitigen Hörsphäre zugeordnet, sind die schallempfindenden centralen Elemente jeder Hörsphäre einzig und allein mit den specifischen Endelementen in dem gegenseitigen Ohrlabyrinthe verknüpft. Dagegen ist jede Sehsphäre eigenartig mit beiden Retinae in Verbindung gesetzt. Denn die vollkommene Exstirpation einer einzelnen Sehsphäre bringt vollkommene binoculare Hemianopsie nach der Gegenseite mit sich: der Hund ist und bleibt vollkommen rindenblind für die der Exstirpation gleichseitigen Partien beider Retinae, und zwar für eine kleine laterale Partie der gleichseitigen und eine viel grössere mediale Partie der gegenseitigen Retina. Ist z. B. die linke Sehsphäre exstirpirt, so sieht der Hund nicht, was auf einer kleinen lateralen Partie der linken Retina und einer viel grösseren medialen Partie der rechten Retina sich abbildet, während er Alles in normaler Weise sieht, was auf der medialen grossen Partie der linken Retina und der lateralen viel kleineren Partie der rechten Retina sein Bild entwirft. Die äusserste laterale Retinapartie, welche der gleichseitigen Sehsphäre zugehört, ist an Hunden verschiedener Race verschieden gross und dort grösser, wo die Divergenz der Augen geringer ist; sie macht aber nie mehr als etwa ein Viertel der Retina, auf dem horizontalen Meridiane gemessen, aus, so dass die Retinastelle des deutlichsten Sehens der gegenseitigen Sehsphäre zugeordnet ist.

Partielle Sehsphärenexstirpationen decken noch engere Beziehungen der Sehsphären zu den Retinae auf. Ist ein nicht zu kleines zusammenhängendes Sehsphärenstück exstirpirt, so zeigt sich regelmässig die Wahrnehmung für eine zusammenhängende Partie der lichtempfindlichen Retinaelemente ausgefallen, gewissermassen ein zweiter blinder Fleck hier oder da an der Retina gesetzt. Weiter erweist sich die äusserste laterale Partie jeder Retina dem äussersten lateralen Abschnitte der gleichseitigen Sehsphäre zugeordnet und von der übrigen Retina die obere Partie dem vorderen Abschnitte, die untere Partie dem hinteren Abschnitte, die laterale Partie dem medialen Abschnitte, endlich die mediale Partie dem lateralen Abschnitte der gegenseitigen Sehsphäre zugehörig. Ist einer der genannten Sehsphärenabschnitte entfernt oder functionsunfähig, so ist zwar hinsichtlich der mittelbaren Erregung der Opticusfasern durch die Lichtwellen und hinsichtlich der reflectorischen Irisbewegungen nichts verändert, aber von der zugehörigen Retinapartie aus kommt es nicht zur Lichtempfindung und Gesichtswahrnehmung; für diese Retinapartie besteht Rindenblindheit. Die centralen Elemente der Sehsphären, mit deren Erregung die Lichtempfindung und Gesichtswahrnehmung verknüpft sind, müssen danach regelmässig und continuirlich angeordnet sein wie die lichtempfindlichen Endelemente der Opticusfasern in den Retinae, derart, dass benachbarten Retinaelementen immer benachbarte Rindenelemente entsprechen; und man hat sich die Retina ungefähr derart auf die Sehsphäre projicirt zu denken, wie es Fig. 52 zeigt. Deshalb braucht aber nicht von jedem einzelnen Retinaelemente eine Opticusfaser zu einem einzelnen Rindenelemente zu verlaufen, sondern es können an oder vor den Rindenelementen sowohl, wie auch den Retina-

elementen netzförmige Anastomosen bestehen und die Opticusfasern nur die Verbindungen zwischen den Netzen herstellen. Für die letztere Möglichkeit spricht sogar, dass die verschiedenen Abschnitte der Retina ungleichartig auf die Sehsphäre projicirt zu sein scheinen und jedenfalls die Retinastelle des directen Sehens einen verhältnissmässig sehr grossen mittleren Theil der Sehsphäre für sich in Anspruch nimmt.

Partielle Hörsphärenexstirpationen zeigen an die hintere Partie der Hörsphäre in der Nähe des Kleinhirns die Wahrnehmung tiefer Töne, an die vordere Partie der Hörsphäre in der Nähe der Fossa Sylvii die Wahr-

Fig. 52.



Verbindung der Retinae mit den Sehsphären.
A, *a* Sehsphären, *R*, *r* Retinae, *Ch* Chiasma.

nehmung hoher Töne gebunden. Für das gewöhnliche und alltägliche Hören des Hundes stellt sich die untere Hälfte der Hörsphäre von grösserer Bedeutung heraus als die obere Hälfte, indem der Hund nach dem Verluste der letzteren noch ganz gut, nach dem Verluste der ersteren nur noch schlecht hört und bellt. Man erhält den Eindruck, es seien die schallempfindenden centralen Elemente der Hörsphäre in einem nach unten convexen Bogen um die Spitze der Fissura postsylvia so angeordnet, dass in der Richtung von hinten nach vorn ein Fortschritt von der Empfindung tieferer zu der Empfindung höherer Töne statthat.

In den Sehsphären hat ferner das Gedächtniss des Gesehenen, in den Hörsphären das Gedächtniss des Gehörten seinen Sitz.

Die beiderseitige Exstirpation der Stelle A_1 (Fig. 51) hat eine eigenthümliche Störung des Gesichtssinnes, die Seelenblindheit, zur Folge. Der Hund sieht Alles, aber er kennt nichts, das er sieht, er erkennt nicht die Fleischschüssel, nicht den Wassernapf, nicht den Genossen, nicht den Menschen, nicht die Peitsche, nicht das Feuer u. s. f. Neugierig glotzt er um sich, und wie prüfend betrachtet er von allen Seiten, was ihm in den Weg kommt. Erst nach und nach erkennt er die Objecte wieder, von Tag zu Tag, von Untersuchung zu Untersuchung immer mehr in dem Umfange, in welchem sich die Objecte seinem Sehen darbieten; und so gleicht die Störung sich allmälig ab, bis sie nach mehreren Wochen beseitigt erscheint. Entsprechend bedingt die beiderseitige Exstirpation der Stelle B_1 (Fig. 51) eine eigenthümliche Störung des Gehörssinnes, die Seelentaubheit. Der Hund hört Alles, auf jedes ungewöhnliche Geräusch spitzt er gleichmässig die Ohren, aber er versteht nicht, was er hört; die Bedeutung des »pst«, »komm«, »hoch«, »schön«, »Pfote« und worauf sonst noch er früher eingeübt worden war, ist ihm verloren gegangen, so dass die Bewegungen ausbleiben, welche er vorher fast maschinenmässig danach vollführte. Auch diese Störung gleicht sich allmälig ab. Zunächst werden die Ohrmuscheln und dann auch der Kopf immer besser und richtiger der Schallquelle zugewandt, so dass die Richtung des Schalles aufgefasst wird; später wird die Verschiedenheit der Geräusche immer vollkommener erkannt; und endlich ist nach mehreren Wochen, wenn man den Hund in der gewohnten Weise erzieht, auch die Verbindung der verschiedenen Geräusche mit den Bewegungen wiederhergestellt.

Das Wesen dieser Störungen zu erfassen, wollen die aus den Wahrnehmungen hervorgegangenen Vorstellungen betrachtet sein, und wir heften uns dafür an die Gesichtsvorstellungen. Diese sind entweder Anschauungsbilder oder Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen. Die Erregung der Opticusfasern, welche dem Sehen dienen, braucht in ihren Folgen nicht auf die Erregung der centralen Elemente, an welche die Gesichtswahrnehmung geknüpft ist, sich zu beschränken, sondern kann auch noch mittelbar durch diese Erregung anders geartete centrale Elemente in Erregung versetzen und damit Gesichtsvorstellungen veranlassen. Die letzteren Vorstellungselemente sind aber vor den Wahrnehmungselementen dadurch ausgezeichnet, dass, während diese sehr rasch nach der Erregung wieder in dem vollen alten Ruhezustande sich befinden, an den Vorstellungselementen in Folge der Erregung wesentliche Veränderungen zurückbleiben, welche nur sehr langsam sich abgleichen. Wenn nun durch die Erregung von Opticusfasern, unter Vermittlung der zugehörigen Wahrnehmungselemente, gewisse Vorstellungselemente zum ersten Male in Erregung gesetzt sind, so ist damit das blosse Anschauungsbild der Gesichtswahrnehmung gegeben, und die Gesichtswahrnehmung erscheint neu und unbekannt. Hört die Erregung der Opticusfasern auf, so hat auch die Erregung der centralen Elemente ein Ende, und das Anschauungsbild ist fortgefallen; aber mit den bleibenden Veränderungen, welche die Vorstellungselemente erfahren haben, ist latent (potentia) das Erinnerungsbild der Gesichtswahrnehmung erhalten, und dieses Bild entsteht (actu) fortan jedesmal, sobald dieselben Vorstellungselemente, gleichviel aus welchem Anlasse, wieder in Erregung gerathen. Wird diese Erregung nunmehr durch eine neue Erregung der Opticusfasern herbeigeführt, so ist zugleich mit dem Erinnerungsbilde wieder das Anschauungsbild der Gesichtswahrnehmung da; und indem Anschauungs- und Erinnerungsbild zusammenfallen, erscheint jetzt die Gesichtswahrnehmung bekannt. Unsere eigenthümliche Störung des Gesichtssinnes lässt sich dem-

gemäss dahin präcisiren, dass in Folge der beiderseitigen Exstirpation der Stelle A_1 (Fig. 51) nicht mehr, wie früher, zugleich Anschauungs- und Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen entstehen und erst nach und nach für die verschiedenen Gesichtswahrnehmungen das Zusammenfallen von beiderlei Bildern sich wieder einstellt.

Ist man darüber klar, so kann von einer Zurückführung der Störung auf den Ausfall von Wahrnehmungselementen nicht die Rede sein. Allerdings ist der Hund nachweislich auf beiden Augen rindenblind für die Stelle des deutlichsten Sehens und ihre Umgebung, und das thut sich auch schon ganz im Groben dadurch kund, dass der Hund, weil er nicht mehr fixirt, zeitlebens durch seinen stieren und blöden Blick auffällt. Aber wenn man deshalb gemeint hat, dass der Hund, ohne dass Erinnerungsbilder verloren gegangen seien, blos in Folge der undeutlichen Netzhautbilder, welche das indirecte Sehen liefert, die Objecte zunächst nicht erkenne und sie später mit Hilfe der erhaltenen Erinnerungsbilder wieder erkenne, sobald er durch anderweitige Sinneswahrnehmungen erfahren habe, welchen Objecten seine undeutlichen Netzhautbilder entsprechen, sobald er z. B. die Peitsche gefühlt habe: so hat man, von Anderem abgesehen, das Wesen der Erinnerungsbilder verkannt. Diese sind immer nur latent (potentia) gegeben, und sie müssen für den Gebrauch erst reell entstehen, sie müssen entwickelt oder hervorgerufen werden, sei es auf dem Wege der Association, sei es durch eine Erregung von Opticusfasern; und in dem letzteren Falle, um den es hier zu thun ist, muss, damit ein gewisses Erinnerungsbild reell entstehe, die Erregung der Opticusfasern derart sein, dass sie ein Anschauungsbild liefert, welches jenem Erinnerungsbilde entspricht, d. h. welches ihm nicht gleich zu sein braucht, aber ihm doch ähnlich sein muss. Die durch centrales Sehen erworbenen latenten Erinnerungsbilder kommen also dem Thiere für excentrisches Sehen nur so lange zu statten, als das letztere Sehen noch ähnliche Anschauungsbilder liefert; nur so lange kann das Thier durch das Zusammenfallen von Anschauungs- und Erinnerungsbild die Objecte erkennen. Sobald dagegen beim excentrischen Sehen nicht mehr ähnliche Anschauungsbilder zu Stande kommen, sind alle jene latenten Erinnerungsbilder für das Erkennen werthlos, da kein einziges dieser Bilder mehr entwickelt werden kann; und wenn jetzt noch das Thier die Objecte erkennen soll, so bedarf es dazu unbedingt anderer Erinnerungsbilder, welche den Anschauungsbildern, wie sie dieses excentrische Sehen liefert, entsprechen. Auf dieser Grundlage ist dann aber, wenn in Folge der beiderseitigen Exstirpation der Stelle A_1 (Fig. 51) der Hund, auf excentrisches Sehen beschränkt, Alles sieht, aber nichts erkennt und erst mit der Zeit wieder Alles erkennen lernt, kein anderer Schluss möglich, als dass dem Hunde die Erinnerungsbilder, welche er besass, für alle Folge ausgefallen oder werthlos geworden sind, und dass neue (latente) Erinnerungsbilder, wie sie der normale Hund nicht hat, Erinnerungsbilder, welche den Anschauungsbildern des excentrischen Sehens entsprechen, mit der Zeit von dem verstümmelten Hunde erworben werden. In Frage bleibt nur, ob die alten Erinnerungsbilder erhalten und blos durch Leitungsunterbrechung nutzlos geworden, oder ob dieselben ganz verloren gegangen sind; und diese Frage wird zu Gunsten der letzteren Möglichkeit dadurch entschieden, dass die Zerstörung keiner anderen Partie der Grosshirnrinde derartige Sehstörungen zur Folge hat.

Der seelenblinde Hund hat also die Gesichtsvorstellungen, welche er besass, seine Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen (das Sehgedächtniss) verloren; aber indem er noch sieht, lassen die Gesichtswahrnehmungen von Neuem Gesichtsvorstellungen entstehen, werden von Neuem Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen gewonnen. Entspre-

chend hat der seelentaube Hund die Gehörsvorstellungen, welche er besass, seine Erinnerungsbilder der früheren Gehörswahrnehmungen (das Hörgedächtniss) verloren; aber indem er noch hört, lassen die Gehörswahrnehmungen von Neuem Gehörsvorstellungen entstehen, werden von Neuem Erinnerungsbilder der Gehörswahrnehmungen gewonnen. Die bleibend veränderten Vorstellungselemente, durch deren Erregung die Erinnerungsbilder entstanden, sind in Folge der beiderseitigen Exstirpation der Stelle A_1 (Fig. 51) für den Gesichtssinn, der Stelle B_1 (Fig. 51) für den Gehörssinn fortgefallen; und in der Folge erfahren Vorstellungselemente der Sehsphären, beziehungsweise Hörsphären, welche so lange nicht verändert waren, bleibende Veränderungen, so dass sie der Sitz neuer Erinnerungsbilder werden. Wenn der Hund in früher Jugend das Gesehene kennen und das Gehörte verstehen lernt, werden die Vorstellungselemente eines Theiles jeder Seh-, beziehungsweise Hörsphäre, sozusagen mit Erinnerungsbildern besetzt, und wenn dieser Theil abgetragen oder functionsunfähig geworden ist, wiederholt sich das Lernen der Jugend, nur dass die Erinnerungsbilder an andere, an die unversehrt erhaltenen und bis dahin nicht veränderten Vorstellungselemente gebunden werden. Indem am normalen Thiere blos ein Theil der Sinnessphären mit Erinnerungsbildern besetzt ist, bleibt dem Thiere die Möglichkeit gewahrt, seinen Schatz an Erinnerungsbildern immer noch zu vermehren. Dass aber die Erinnerungsbilder gerade etwa im mittleren Theile der Sehsphäre angehäuft, gleichsam gesammelt sich finden, das lässt wenigstens für die Sehsphäre sich bereits gut verstehen. Nicht von allen Sinneswahrnehmungen bleiben Erinnerungsbilder erhalten, sondern blos von denjenigen Sinneswahrnehmungen, auf welche die Aufmerksamkeit gerichtet war. Gesichtswahrnehmungen dieser Art kommen aber immer unter Fixation des Objectes zu Stande, also mittels der Netzhautstellen des deutlichen Sehens, mit welchen in den Sehsphären die mittlere Gruppe der wahrnehmenden Elemente correspondirt. Nichts ist daher natürlicher, als dass auch die Vorstellungselemente inmitten der Sehsphäre, welche mit jenen wahrnehmenden Elementen am engsten verbunden sind, zuerst mit Erinnerungsbildern besetzt werden, gewissermassen die Erinnerungsbilder in der Reihenfolge, wie die Wahrnehmungen zuströmen, von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise deponirt werden.

Die **Fühlsphären** stehen in derselben Beziehung zum Gefühlssinn wie die Sehsphären zum Gesichtssinn und die Hörsphären zum Gehörssinn: an sie sind die Gefühlswahrnehmungen und Gefühlsvorstellungen gebunden, und in ihnen haben die Erinnerungsbilder der Gefühlswahrnehmungen ihren Sitz. Die Wahrnehmungen und Vorstellungen, um welche es sich hier handelt, sind aber mannigfacher Art. Auf den Hautempfindungen beruhen zweierlei Wahrnehmungen oder, wie in diesem Gebiete die Wahrnehmungen gut bezeichnet werden, Gefühle: das Berührungs- oder Druckgefühl und das Temperaturgefühl. Aus dem ersteren, das mit Localzeichen ausgestattet ist, gehen die Berührungs- oder Druckvorstellungen hervor, die Vorstellungen über die Existenz und die Lage der die Haut berührenden Objecte, wie über die Ausdehnung, in welcher, und die Kraft, mit welcher die Objecte auf die Haut wirken. Dazu kommen durch die Muskelempfindungen die Muskelgefühle, die mit weniger entwickelten Localzeichen versehenen Wahrnehmungen vom Zustande der Muskeln, ihrer Contraction, ihrer Dehnung, ihrer Spannung u. s. w. Aus den Muskelgefühlen für sich allein resultiren Vorstellungen nicht; aber die Muskelgefühle können mit den Berührungs- oder Druckgefühlen für die Berührungs- oder Druckvorstellungen zusammentreten, und ausserdem liefern beiderlei Gefühle die recht scharfen Vorstellungen über die jeweilige Lage der Körpertheile, wie über die Lageveränderung der Körpertheile bei passiver Bewegung derselben. Endlich bilden eine weitere

Gruppe von Gefühlen die Innervationsgefühle, die Wahrnehmungen der Bewegungsanregung bei der activen Bewegung der Körpertheile; Gefühle, welche nie isolirt, sondern immer in Verbindung mit Druck- und Muskelgefühlen vorkommen und in Erregungen begründet anzunehmen sind, welche von den Bewegungsmechanismen oder Centren unterhalb der Grosshirnrinde aus zu der Grosshirnrinde laufen. Druck-, Muskel- und Innervationsgefühle vereint lassen zweierlei Gefühlsvorstellungen entstehen, einmal die Bewegungsvorstellungen, die Vorstellungen von den activen Bewegungen der Körpertheile, und zweitens die Tastvorstellungen, die Vorstellungen von der Form, der Ausdehnung u. s. w. der Objecte, welche die in Bewegung begriffenen Körpertheile berühren. Gelenkgefühle und noch etwaige andere, durch die sensiblen Nerven der bezüglichen Theile vermittelte Gefühle bedürfen keiner besonderen Beachtung, weil sie doch nur bei der Bildung der Vorstellungen über die Lage und die Bewegungen der Körpertheile mit den betrachteten Gefühlen zusammenwirken würden.

Immer Störungen dieser Gefühlswahrnehmungen und -Vorstellungen sind es, was Verletzungen der Fühlsphären mit sich bringen. Doch treten in Abhängigkeit von dem Orte und dem Umfange der Verletzung gewisse Verschiedenheiten auf. Einmal setzt sich jede Fühlsphäre aus einer Anzahl von Regionen zusammen, welche dadurch charakterisirt sind, dass jeder Region ein besonderer Theil des Körpers oder der gegenseitigen Körperhälfte zugeordnet ist, und Verletzungen einer einzelnen Region haben Störungen der Gefühlswahrnehmungen und Gefühlsvorstellungen blos für den zugehörigen Körpertheil zur Folge. So sind eine Vorderbeinregion (*D* Fig. 51), eine Hinterbeinregion *(C)*, eine Kopf- [Gesichts- und Zungen-]region *(E)*, eine Augenregion *(F)*, eine Ohrregion *(G)*, eine Hals- [und Nacken-]region *(H)*, eine Rumpfregion *(I)* an jeder Fühlsphäre zu unterscheiden. Zweitens bedingen kleinere Verletzungen nur den Verlust der Tast- und Bewegungsvorstellungen, grössere Verletzungen dazu noch den Verlust der Lagevorstellungen, endlich grösste Verletzungen auch den Verlust der Druckvorstellungen und der Gefühlswahrnehmungen. Entsprechend stellen sich, wo es nach einer Verletzung zur Restitution kommt, immer erst die einfacheren und dann die verwickelteren Gefühlsvorstellungen wieder ein, kehren erst die Druckvorstellungen, dann die Lagevorstellungen, endlich die Tast- und Bewegungsvorstellungen wieder.

Ist z. B. einem Hunde eine grössere Partie der Vorderbeinregion *D* (Fig. 51) an der linken Hemisphäre exstirpirt, so constatirt man am 3. bis 5. Tage nach der Operation Folgendes:

1. Den Verlust der Berührungs- oder Druckvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Berührt man eines der drei anderen Beine mit dem Finger oder ganz leicht mit der Nadelspitze, so sieht der Hund sofort hin oder beisst sogar, wenn er bösartig ist, sofort zu; und sobald man nur ein wenig drückt oder sticht, hebt der Hund auch das Bein und sucht es zu entziehen. Verfährt man ebenso am rechten Vorderbeine, so bleibt der Hund, selbst wenn man viel stärker drückt und sticht, ganz theilnahmslos, und erst nach sehr starkem Drucke oder nach tiefem Einstiche tritt ein Heben des Beines ein, doch ohne dass der Hund hinzieht oder zubeisst. Beim Angriffe dieses Beines tritt also nichts weiter ein, als der einfache Reflexvorgang, wie er sich auch nach Exstirpation oder encephalitischer Zerstörung des ganzen Grosshirns zeigt.

2. Den Verlust der Lagevorstellungen für das rechte Vorderbein. — Man kann dieses Bein adduciren und abduciren, nach vorn und hinten schieben, in den Gelenken beugen und strecken, mit dem Fussrücken auf den Boden setzen und so weiter mit ihm machen, was man will, der Hund widerstrebt nicht im mindesten der Lageveränderung und lässt das Bein in

jeder beliebigen Lage verharren, bis er Gehbewegungen macht. Jeder Lageveränderung eines anderen Beines hingegen setzt der Hund von vornherein und ohne Unterlass durch Contraction der Muskeln dieses Beines Widerstand entgegen, und er führt das Bein, vom Zwange befreit, sofort in die ihm bequeme Lage zurück.

3. Den Verlust der Bewegungsvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Dass dieses Bein reflectorisch bewegt wird, haben wir schon gesehen. Auch bleiben seine Bewegungen da nicht aus, wo sie zugleich oder in unregelmässigem Wechsel mit den Bewegungen der anderen Beine zu erfolgen haben, beim Gehen, Laufen, Springen. Aber anderweitig ist dieses Bein bewegungslos, kommt eine active Bewegung dieses Beines allein nicht zu Stande. War der Hund darauf eingeübt, wenn man die Hand an seinem Auge vorbeibewegte, die gleichseitige Pfote, ebenso auf den Ruf »Pfote« die eine Pfote, auf den Ruf »andere Pfote« die zweite Pfote zu geben: so giebt er jetzt die linke Pfote gerade wie zuvor, aber eben diese Pfote auch dann, wenn er die rechte geben sollte. Nach Fleisch, Knochen und anderen Nahrungsmitteln, die er heranholen oder, wenn man sie fortzieht, in seinem Bereiche zurückhalten will, greift der Hund immer mit dem linken, nie mit dem rechten Vorderbeine. Juckt es ihn an der Wunde, so führt er immer nur das linke, nie das rechte Vorderbein an sie heran, und er kratzt auch sonst immer nur mit dem linken Vorderbeine. Hebt man ihn an dem linken Vorderbeine in die Höhe oder bringt man ihn irgendwie anders in eine Lage, in welcher er einer weiteren Unterstützung durch das rechte Vorderbein bedarf und in welcher der normale Hund dieses Vorderbein auch jedesmal sofort zur Stütze heranzieht, so bleibt doch hier dieses Bein unbewegt. Stellt man den Hund auf den Tisch und zieht das rechte Vorderbein über den Tischrand hinaus, so dass es frei herunterhängt, so führt der Hund es nicht zurück, und doch ist kein Zweifel, dass er die gefährliche Lage des Beines sehr wohl sieht, da er später, zum Gehen angeregt, nicht hinunterfällt, sondern zunächst so lange mit dem Rumpfe und den ungeschädigten Beinen arbeitet, bis das rechte Vorderbein wieder auf den Tisch zu stehen gekommen ist.

4. Den Verlust der Tastvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Der Hund geht zwar mit diesem Beine, aber er hebt es bald zu hoch, bald zu wenig hoch, bringt es bald zu weit, bald zu wenig weit nach vorn, setzt es bald mit der Sohle, bald mit dem Fussrücken auf, gleitet mit dem Beine aus u. s. f. Die grobe Mechanik des Gehens, die gesetzmässige Folge der Thätigkeit der Beine mit der wechselnden Beugung und Streckung eines jeden Beines ist wohl erhalten, aber dieselbe wird für das rechte Vorderbein in Folge des Fehlens der Tastvorstellungen nicht mehr regulirt, nicht mehr der Beschaffenheit des Bodens, seiner Härte, seiner Glätte, seiner Unebenheit u. s. w. angepasst. Die Ungeschicktheit macht sich daher auch am auffälligsten bemerklich zu Anfang und Ende des Gehens und Laufens, beim Passiren der Treppe, deren Stufen häufig verfehlt werden, beim Gehen auf dem Tische, dessen Rand leicht überschritten wird u. dergl. m.

Wie in den früher besprochenen Fällen eine Seelenblindheit und Seelentaubheit, so haben wir hier eine Seelenlähmung (Seelenbewegungs- und Seelengefühllosigkeit) des rechten Vorderbeines. Und entsprechend kommt es auch hier zur Restitution. Von Tag zu Tag mindert sich die Druckgrösse, die erforderlich ist, die Hebung des rechten Vorderbeines zu veranlassen. In der zweiten Woche beginnt der Hund nach der Druckstelle hinzusehen. In der dritten Woche trifft er beim Zubeissen die Druckstelle gut. Auch das Gehen mit dem Beine bessert sich mit der Zeit, und gegen die Verstellung des Beines macht sich ein immer grösserer Widerstand fühlbar. Nach 4 Wochen etwa ist nur noch ein Deficit in den activen Be-

wegungen des rechten Vorderbeines zu bemerken und einige Ungeschicktheit desselben, indem das Bein noch hin und wieder ausgleitet, über den Tischrand tritt u. dergl. m. Nach circa 10 Wochen sind auch die letzten Abnormitäten verschwunden.

Kleinere Exstirpationen der linken Vorderbeinregion *D* (Fig. 51) führen blos den völligen Verlust der Tast- und Bewegungsvorstellungen für das rechte Vorderbein, manchmal selbst nur den theilweisen Verlust dieser Vorstellungen herbei, und schon in den ersten Wochen kommt es zur vollkommenen Restitution. Nach der Totalexstirpation der linken Vorderbeinregion *D* dagegen bleiben die geschilderten Störungen durch viele Monate bemerkbar, und wenn eine Restitution eintritt, ist sie jedenfalls höchst unvollkommen.

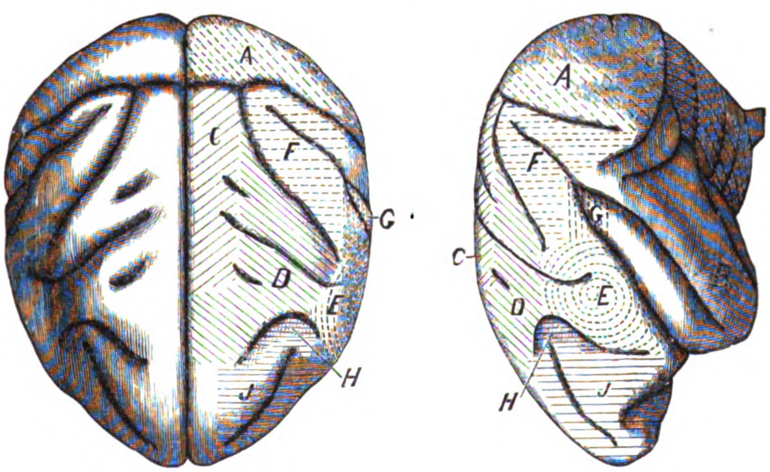
Von gewissen Stellen der Oberfläche der Fühlsphäre aus lassen sich durch elektrische Reizung Muskelbewegungen herbeiführen. Die reizbaren Stellen, von welchen aus Bewegungen des Vorderbeines erzielt werden, sind innerhalb der Vorderbeinregion, die reizbaren Stellen für Bewegungen des Hinterbeines innerhalb der Hinterbeinregion, für Bewegungen am Kopfe innerhalb der Kopfregion, für Bewegungen des Auges innerhalb der Augenregion, für Bewegungen des Ohres innerhalb der Ohrregion, für Bewegungen des Halses und des Kopfes (auch des Kehlkopfes) innerhalb der Halsregion, für Bewegungen des Rumpfes (Brust, Bauch, Rücken) innerhalb der Rumpfregion gelegen. Am Kopfe und Rumpfe tritt häufig die beiderseitige Musculatur, sonst, so lange die Reizung nur mässig ist, blos die Musculatur der der Reizungsstelle entgegengesetzten Seite in Bewegung. Oefters lassen sich von verschiedenen Stellen derselben Region aus verschiedene Bewegungen des zugehörigen Körpertheiles herbeiführen. Doch zeigt sich die Angriffsstelle für die Erzielung einer bestimmten Bewegung bei den verschiedenen Individuen innerhalb gewisser Grenzen verschieden und ist hin und wieder bei einem Individuum gar nicht aufzufinden. Meist lässt sich die Reizung ebensowohl durch Schliessung oder Oeffnung des constanten Stromes, wie durch eine Reihe abwechselnd gerichteter Inductionsströme vollführen; doch kommt es vor, dass nur die eine und nicht die andere Reizungsweise zu Erfolgen führt. Die Reizgrösse, welche für die Herbeiführung der verschiedenen Bewegungen bei einem und demselben Individuum erforderlich ist, ist eine sehr verschiedene, und zwar gesetzmässig verschiedene: Orbicularis, palpebrarum, Augapfel, Vorderextremität, Hinterextremität, Nacken, Brust und Bauch, Rücken-Lendenwirbelsäule bilden eine Reihe, in welcher die Reizgrösse wachsen muss. Wird die Reizgrösse zu hoch genommen, so treten durch Stromschleifen und durch die Weiterverbreitung der Reizung auf Nervenbahnen umfangreichere Muskelbewegungen und epileptiforme Krämpfe (s. den Artikel Epilepsie) ein. Auch zu grosse Reizdauer führt zu solchen Krämpfen; bei kurzer Reizung überdauern die Bewegungen die Reizung. Aether, Chloral, Chloroform heben die Reizbarkeit auf, ebenso ansehnlicher Blutverlust.

Obwohl man die bezeichneten Muskelbewegungen gleichfalls erhält, wenn man an den reizbaren Stellen die graue Rinde abträgt und den elektrischen Reiz auf die freigelegte weisse Substanz des Stabkranzes wirken lässt, so ist doch für den Fall, dass die Elektroden der unversehrten Grosshirnoberfläche anliegen, eine directe Reizung der grauen Rinde anzunehmen. Denn es bedarf in diesem Falle stärkerer Ströme für den Erfolg, und die Bewegungen treten später nach der Reizung ein als bei der Reizung der weissen Substanz; auch bleiben, wenn das Thier mit Chloral narkotisirt ist, auf Reizung der Oberfläche, nicht aber auf Reizung der weissen Substanz die Bewegungen aus. Man hat darauf hin in den reizbaren Partien der Rinde motorische Centren sehen wollen und dieselben, indem man den

Willen an ihnen angreifen liess, zum Unterschiede von den anderen motorischen Centren der Centralorgane psychomotorische Centren genannt. In welcher Beziehung die Erregbarkeit der Fühlsphäre zu ihren sonstigen Eigenschaften und den Erscheinungen, die sich bei ihrer Exstirpation darbieten, steht, ist noch nicht aufgeklärt. Bemerkenswerth ist, dass blos elektrische Reizung der Rinde die Bewegungen herbeiführt. In äussert seltenen Fällen hat man allerdings auch auf mechanische Reizung Bewegungen gesehen; doch ist nicht ausgeschlossen, dass in diesen Fällen der Angriff die weisse Substanz getroffen hatte.

An einem Hunde, welcher nach der fast vollkommenen Exstirpation beider Sehsphären fast vollkommen blind war, ist zugleich der Verlust des Geruchssinnes constatirt worden, und es fanden sich beide Gyri hippocampi zerstört. Deshalb und wegen der anatomischen Verbindungen dieser Gyri wie ihrer verschiedenen Ausbildung, welche der verschiedenen Entwicklung des Geruchsinnes bei den verschiedenen Thierarten entspricht, sind in der Rinde der Gyri hippocampi (*O*, Fig. 51) die Riechsphären anzunehmen. Die Schmecksphären der Grosshirnrinde sind noch nicht aufgefunden und lassen sich nur in kleinen Rindenabschnitten an der Basis des Grosshirns vor der Fossa Sylvii vermuthen.

Fig. 53.



Grosshirnrinde der Affen. (Die Bezeichnungen wie in Fig. 51.)

Beim Affen ist betreffs des Vorgeschilderten Alles im Wesentlichen ebenso wie beim Hunde. Die Topographie der Sinnessphären des Affen ist nur etwas abweichend, wie es die Fig. 53 zeigt. Auch gehören jeder Sehsphäre des Affen die homonymen Hälften beider Retinae bis zum Fixationspunkte zu, so dass in Folge des Verlustes einer Sehsphäre vollkommene bilaterale Hemianopsie entsteht. Die Macula lutea ist hier beiden Sehsphären zugeordnet, und wahrscheinlich wird demgemäss beim normalen Sehen von jedem Auge aus in beiden Hemisphären zugleich das Erinnerungsbild gesetzt.

Für die höheren Functionen der Grosshirnrinde ist nur wenig durch den Versuch ermittelt. Mit den niedersten Functionen, welche im Vorhergehenden Besprechung gefunden haben, können wohl noch nächstverwandte Functionen streng an die Sehsphären, die Hörsphären u. s. w. der Grosshirnrinde gebunden sein; aber dergleichen ist nicht mehr denkbar für solche Functionen, welche die Wahrnehmungen mehrerer Sinne zugleich zur Grund-

lage haben. Versteht man unter Intelligenz den Inbegriff und die Resultirende aller aus den Sinneswahrnehmungen stammenden Vorstellungen, der vorbehandelten Sinnesvorstellungen und der aus diesen weiter entwickelten complicirteren Vorstellungen, so hat man überall in der Grosshirnrinde den Sitz der Intelligenz anzunehmen. Wo auch immer die Grosshirnrinde in einiger Ausdehnung lädirt ist, regelmässig findet sich die Intelligenz geschädigt, und zwar durch den Ausfall solcher einfacher und verwickelter Vorstellungen, welche die Sinneswahrnehmung der betroffenen Rindenpartie zur Grundlage haben. Ist genug Rindensubstanz übrig geblieben, welche von Neuem der Sitz der verlorenen Vorstellungen werden kann, so ist eine Restitution möglich; andernfalls bleibt die Schädigung der Intelligenz unverändert für die Dauer bestehen. Hat die Läsion der Grosshirnrinde eine beträchtliche Ausdehnung oder combiniren sich kleinere Rindenläsionen in grösserer Anzahl, so ist der Kreis der vorhandenen Vorstellungen dermassen eingeengt und die Bildung neuer Vorstellungen derart verhindert, dass das Thier schon der groben Betrachtung als abnorm geistig beschränkt, als blödsinnig sich darstellt.

Es bleibt schliesslich noch der Bedeutung des Grosshirns für die vegetativen Functionen zu gedenken. Dass auf diese die Seelenthätigkeiten Einfluss haben, lehrt die tägliche Erfahrung im Erröthen, Erbleichen. Herzklopfen, Angstschweiss u. s. w. Man hat auch auf den beschränkten Angriff der Grosshirnrinde, insbesondere in den Regionen *C* und *D* (Fig. 51), Veränderungen der Gefässlumina, des Blutsdrucks, der Temperatur, der Drüsensecretion u. s. w. eintreten gesehen: Verengerung der Gefässe mit Blutdruckzunahme und Temperaturabnahme nach Reizungen, die entgegengesetzten Veränderungen nach Exstirpationen. Aber es ist nicht ausgemacht, ob in diesen Fällen ein unmittelbarer oder blos ein mittelbarer Einfluss der Grosshirnrinde vorlag.

Literatur: Flourens, Arch. gén. de méd. 1823, I. ann., II; Recherches expérim. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris, 1. édit. 1824; 2. édit. 1842. — Desmoulins (et Magendie), Anatomie des systèmes nerveux etc. Paris 1825, II. — Bouillaud, Journ. de physiol. expérim. 1830, X. — Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems (1842). Uebersetzt von Hein. Leipzig 1847. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858 bis 1859. — Renzi, Annal. univers. di med. 1863—1864, CLXXXV, CLXXXVI, CLXXXIX. — Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris 1866. — Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. — Lussana e Lemoigne, Fisiologia dei centri nervosi encephalici. Padova 1871. — Fritsch und Hitzig, Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1870. — Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 35; Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874—1876; Arch. f. Psych. 1884, XV. — Nothnagel, Virchow's Archiv. 1873, LVII. LVIII. — Ferrier, Proceed. of the R. Soc. of London. 1874—1875, XXII bis XXIII; Philos. Transactions. 1875, II; Functions of the braia. London 1876 (übersetzt von Obersteiner, Braunschweig 1879); Brain, 1879—1881, 1, III. — Ferrier and Yeo, Proceed. of the R. Soc. of London. 1881, XXXII; 1884, XXXVI; Philos. Transactions. 1884, II. — Carville et Duret, Arch. de physiol. normale et path. 1875, 2. Sér., II. — Schiff, Lezione sopra il systema nervosa encephalico. Firenze 1874; Arch. f. experim. Path. 1875, III; Rivista sperimentale di freniatria etc. 1876; Pflüger's Archiv. 1883, XXX. — Fürstner, Arch. f. Psych. 1876, VI. — Eulenburg und Landois, Virchow's Archiv. 1876, LXVIII. — Goltz, Pflüger's Archiv. 1876—1884, XIII, XIV, XX, XXVI, XXXIV. — Herm. Munk, Functionen der Grosshirnrinde (gesammelte Mittheilungen aus den Jahren 1877—1880). Berlin 1881; du Bois-Reymond's Archiv. 1881—1886; Sitzungsber. d. Berliner Akad. d. Wissensch. 1881 bis 1886. — Luciani e Tamburini, Rivista sperimentale di freniatria etc. 1878, 1879. — Luciani, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, Nr. 50; Rivista di filosofia scientifica. 1885, IV; Brain, 1884, VII. — Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde (aus dem Italien. von Fränkel). Leipzig 1886. — Franck et Pitres, Travaux du laboratoire de M. Marey. Paris 1880, IV; Arch. de physiol. norm. et path. 1885—1886, 3. Sér., V, VII. — Blaschko, Sehcentrum bei Fröschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — S. Exner, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1881, LXXXIV, 3. Abth. — Bubnoff und Heidenhain, Pflüger's Archiv. 1881, XXVI. — Vulpian, Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1885, C. — Raudnitz, Virchow's Archiv. 1885, CI. — Max Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflüger's Archiv. 1887, XLI. — Max Schrader, Zur Physiologie des Vogelgehirns. Ebenda. 1889,

XLIV. — Max Schrader, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1892, XXIX. — Fr. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflüger's Archiv. 1892, LI. — H. Munk, Kritische Bemerkungen hierzu in Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 20. April 1894. — Des Weiteren muss auf die Jahresberichte für Physiologie verwiesen werden.

(Herm. Munk) J. Gad.

Hirnstamm. Im Hirnstamm, welcher die nach leichter übersehbarem Plan gebauten Theile des Centralnervensystems, den Hirnmantel und das Rückenmark, anatomisch verbindet, liegen auf engem Raum theils neben-, theils durcheinander vertheilt Apparate, die sowohl der Function nach, welcher sie dienen, als auch dem Verhältnisse von Subordination, Coordination und Präordination nach, in dem sie zu einander und zu anderen Apparaten stehen, sehr verschiedenwerthig sind. Dies erklärt genügend die Unsicherheit, welche zur Zeit weniger unsere Vorstellungen von den Functionen des Hirnstammes im Allgemeinen als vielmehr die specielle Kenntniss von den Beziehungen der einzelnen Functionen zu den einzelnen anatomisch unterscheidbaren Gebilden desselben beherrscht.

Wenn man als functionell wesentlich für den Hirnmantel die Association, für das Rückenmark den Reflex bezeichnen kann, so ist die charakteristische Function des Hirnstammes die Coordination. Als Reflexapparat erscheint das Rückenmark namentlich insofern, als in ihm die grösste Summe derjenigen Vorrichtungen enthalten ist, durch welche centripetal und intracentral fortgeleitete Erregungen auf die peripherischen Bewegungsapparate, d. h. nach aussen zurückgelenkt (reflectirt) werden; es geschieht dies durch die grossen Ganglienzellen seiner grauen Vordersäulen; ferner sammelt es eine grosse Anzahl der centripetalen Leitungsbahnen; seine intracentralen Verbindungen zwischen letzteren und den centrifugalen sind verhältnissmässig einfach.

Als Sammelapparat für centripetale Erregungen schliesst sich nun der Hirnstamm dem Rückenmark an, indem er den sensoriellen Leitungsbahnen für Gesicht, Gehör, Geschmack, sowie der grossen sensiblen Trigeminusbahn zum Eintritt dient und auch die im Rückenmark fortgeleiteten sensiblen Eindrücke aufnimmt. Ebenso setzen sich die motorischen Endstationen intracentraler Leitung, als Verlängerung der grauen Vordersäulen, aus dem Rückenmark in den Hirnstamm fort, wo sie — sogar in vereinfachter Form — als Kerne der motorischen Hirnnerven des Oculomotorius, Trochlearis, der Pars mot. trigemini, des Abducens, Facialis und Hypoglossus erscheinen. Auch in der Einfachheit einiger reflectorischer Verknüpfungen ahmt der Hirnstamm noch das Rückenmark nach, im Allgemeinen zeichnen sich aber die durch ersteren vermittelten Bewegungsvorgänge dadurch aus, dass bei ihnen complicirte Muskelcombinationen im Interesse einheitlicher Zweckerfüllungen geordnet zusammenwirken. Wohl entbehrt auch das Rückenmark nicht coordinatorischer Verknüpfungen, doch treten dieselben hier nicht so in den Vordergrund wie im Hirnstamm. Von der bewussten Zweckerfüllung aber, welche durch den Hirnmantel vermittelt wird, unterscheidet sich die durch den Hirnstamm zweckmässig geordnete Bewegung dadurch, dass sie nicht wie jene an die Association von sinnlichen Erinnerungsbildern oder von Vorstellungen, die aus solchen abstrahirt sind, mit Bewegungsvorstellungen gebunden sind. Die Coordination durch den Hirnstamm vollzieht sich stets und ganz unterhalb der Schwelle des Bewusstseins.

Thatsache ist, dass alle Vorstellungen, welche uns zur Orientirung in der Aussenwelt dienen und in dem richtigen Verhalten gegen dieselbe unterstützen können, aus Erinnerungsbildern verschiedener Sinnesgebiete zusammengesetzt oder abstrahirt sind. Wenn der Entstehungart dieser Vorstellungen ein materielles Correlat entsprechen soll, so kann dies nur das Associationssystem des Hirnmantels sein, der Hirnstamm erscheint nach

seiner inneren Structur und das Rückenmark aus dem gleichen Grunde, sowie wegen der Ausschliesslichkeit seiner directen Verbindung mit nur einem peripherischen Sinnesapparate, dem des Tastsinnes, hierzu ungeeignet. Wenn man das Rückenmark und den Hirnstamm zu psychischen, die Gestaltung von Bewegungscomplexen begleitenden Processen in directe Beziehung setzt, wie es geschieht, wenn man ihnen Bewusstsein zuschreibt, so muss man ihnen die Fähigkeit zur Association von Sinneseindrücken verschiedener Sinnesgebiete zutrauen, was wir nicht können. Da im Gegensatz dazu der Hirnmantel die ausgiebigsten Einrichtungen für solche Associationen aufweist, so erscheint es allerdings geboten, den Begriff des reinen Reflexes auf die allein durch Rückenmark und Hirnstamm vermittelten Bewegungen zu beschränken und in Gegensatz dazu diejenigen zu stellen, auf deren Gestaltung der Hirnmantel einen bestimmenden Einfluss hat. Für die Begründung dieser Gegenüberstellung reicht es aus, dass mit der Ausübung des genannten Einflusses sich der Eindruck der Willkürlichkeit im subjectiven Bewusstsein wenigstens verbinden kann, wenn er es auch nicht in jedem einzelnen Falle thut.

Jedenfalls spiegelt sich in dem vermuthlichen Mechanismus des Associationssystems des Hirnmantels die erfahrungsmässige Entstehungsart der Vorstellungen in unserem Bewusstsein durch Verknüpfung der von verschiedenen Sinnen gleichzeitig gelieferten Wahrnehmungen so treu wieder, dass wir diesen Mechanismus als das mechanische Correlat der psychischen Processe anzusehen nicht umhin können, wenn wir auch von der Art der Verbindung bestimmter Bewusstseinszustände mit bestimmten Zuständen des Gehirns Nichts verstehen.

Die Zweckmässigkeit der gegebenen Abgrenzung möge durch ein einfaches Beispiel beleuchtet werden. Die Acte der Nahrungsaufnahme bestehen erstens aus dem Beissen und Kauen, zweitens aus dem Formen und Zurückschieben des Bissens, drittens aus dem Schlucken. Bei dem Kaninchen, dem der ganze Hirnmantel exstirpirt ist, vollziehen sich Act eins und drei mit maschinenmässiger Regelmässigkeit, sobald man einen entsprechenden Reiz an der richtigen Stelle einwirken lässt. Der Act zwei bleibt aber bei dem so operirten Thier stets aus. Schiebt man demselben ein Stück Kohlblattstiel in die Lücke zwischen die Schneide- und Mahlzähne, so beisst und kaut es auf demselben herum, wobei es zu einer leidlichen Zerkleinerung kommt. Aus der zerkleinerten Masse wird aber kein Bissen gebildet, sie bleibt vielmehr ungeordnet im vorderen Theile des Maules liegen und fällt dann allmälig heraus. Schiebt man einen Blattstiel in die hinteren Maulpartien, so wird bei jedesmaliger Berührung der Gaumenbögen oder der hinteren Pharynxwand eine Schluckbewegung ausgelöst. Beissen, Kauen Schlucken sind beim Kaninchen reine Reflexe, vermittelt durch den Hirnstamm; das Formen und Zurückschieben des Bissens dagegen steht unter Controle des Hirnmantels. Es leuchtet als zweckmässig ein, dass bei dem Thier, in dessen Leben die Nahrungsaufnahme eine so hervorragende Rolle spielt, ein guter Theil der Fressbewegungen sich mit Aufbietung eines möglichst geringen Apparates vollzieht. Doch würde das Thier sicher grossen Gefahren ausgesetzt sein, wenn nicht wenigstens ein Glied in der Kette des Fressactes unter die Controle der individuellen Erfahrung gestellt wäre. Wegen seiner Abhängigkeit von dem Hirnmantel vermuthen wir dies für den mit zwei bezeichneten Fressact, und wir können denselben deshalb auch in berechtigter Analogisirung als einen bewussten Act bezeichnen, wenn wir über die Thatsache des Bewusstseins hier wie in vielen anderen Fällen auch nichts wissen. Es hat sich nun auch zeigen lassen, dass zur Aufhebung des zweiten Theiles des Fressactes nicht die Entfernung des ganzen Hirnmantels erforderlich ist, sondern nur die eines bestimmten Be-

zirkes der Hirnrinde. Es ist dies dieselbe Rindenpartie, an deren Intactheit auch die Reactionsfähigkeit des Thieres gegen schmeckende Substanzen gebunden ist. Auf den als willkürlich bezeichneten Theil des Fressactes haben also wenigstens zwei Sinne Einfluss, das Getast und der Geschmack, während für die reinen Reflexe vom Hirnstamm die Tasteindrücke ausreichen.

Ausser den sensiblen und motorischen Endstationen centraler Natur und ausser den einfachen reflectorischen und den complicirten coordinatorischen Verknüpfungen besitzt der Hirnstamm anatomisch gut unterscheidbare Gebilde, welche der ganz einfachen intracentralen Erregungsleitung dienen. Es sind dies die rein weissen Partien des Hirnstammes, namentlich also innere Kapsel, Hirnschenkelfuss und Pyramiden, sowie Schenkel und Marklager des Kleinhirns. Dass geschlossene Massen weisser Substanz im Hirnraum weniger hervortreten wie im Hirnmantel und im Rückenmark, erklärt sich zum Theil aus den räumlichen Verhältnissen. Im Hirnmantel erzeugt die unilaterale und bilaterale (associatorische und commissurelle) Verbindung der in der Hirnrinde flächenhaft weit ausgebreiteten gangliösen Elemente untereinander und die Verbindung der letzteren mit dem Hirnstamm compacte Massen weisser Substanz; im Rückenmark bedingt die Länge des Weges zwischen den in grosser Zahl untereinander und mit dem Hirnstamm in Verbindung zu setzenden sensiblen und motorischen Endstationen das Hervortreten geschlossener, der reinen Erregungsleitung dienender Stränge von grosser Ausdehnung. Im Hirnstamm dagegen liegen die untereinander durch einfache Erregungsleitung zu verbindenden nervösen Schaltstücke auf engerem Raum beisammen, ja ganze Systeme solcher Schaltstücke durchdringen sich hier gegenseitig, so dass ein grösseres Hervortreten geschlossener Leitungsbahnen nur zu erwarten wäre, wenn ein erheblicher Antheil der aus dem Rückenmark dem Hirnmantel und aus dem Hirnmantel dem Rückenmark zustrebenden Leitungen den Hirnstamm durchsetzte, ohne in dessen Systemen grauer Masse eine Unterbrechung durch Schaltstücke zu erfahren.

Es muss aber als zweifelhaft bezeichnet werden, ob der Hirnstamm derartige directe Leitungen zwischen Hirnmantel und Rückenmark überhaupt enthält. Man kann sie nur auf dem Wege vom Stabkranz durch die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss, die Brücke und die Pyramide zu den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes erwarten. Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sind nun allerdings geschlossene Leitungsbahnen vorhanden, welche, aus dem Stabkranz stammend und bei Linsenkern und Sehhügel vorbeiziehend, ohne Unterbrechung in den Hirnschenkelfuss (inneres Dritttheil) gelangen. Diese Bahnen finden aber, ehe sie die Pyramide erreichen, in der Brücke eine Unterbrechung durch Ganglienzellen. Andererseits ist das mittlere Dritttheil des Hirnschenkelfusses aus Fasern zusammengesetzt, welche zwar mit solchen der Pyramiden ununterbrochen zusammenhängen, welche aber den Stabkranz des Hirnmantels zum grossen Theile erst durch Vermittlung von Ganglienzellen des Linsenkernes erreichen. Ein Theil dieser Fasern soll allerdings eine directe Pyramidenbahn zum Hirnmantel darstellen.

Mit grösserer Sicherheit scheint anatomisch festgestellt zu sein, dass aus dem Stabkranz des Schläfe- und Occipitallappens Fasern an der hinteren Kante des Linsenkerns vorbei zum Hirnschenkelfuss gelangen, dessen äusserstes Bündel sie darstellen und von dem aus sie sich direct bis in die Pyramiden und in die weissen Hinterstränge des Rückenmarkes fortsetzen. Aus den Erfahrungen der Degenerationen geht hervor, dass diese Fasern Erregungen vom Rückenmark zum Hirn leiten, alle übrigen Fasern des Hirnschenkelfusses aber motorisch sind. Allerdings scheint auch die Thatsache des Localisationsvermögens für Tast- und Temperaturempfindungen

zu ihrer Erklärung die Annahme directer Erregungsleitungen von der Peripherie bis zur Hirnrinde zu verlangen, während wir keine Nöthigung empfinden, uns Bahnen, die Willkürbewegungen dienen — so weit letztere coordinirt sind —, einfach vorzustellen. Im Gegentheil müssen wir wohl annehmen, dass es eine Ausnahme sein wird, wenn eine Willkürbewegung des Rumpfes und der Extremitäten ohne die Betheiligung unbewusst, im Interesse der Erhaltung des Körpergleichgewichtes, coordinirender Apparate zu Stande kommt.

Eine sehr wichtige Leitungseigenthümlichkeit wird im Hirnstamm auch denjenigen Bahnen aufgedrückt, welche diesen Hirntheil, wenig oder gar nicht unterbrochen durch Schaltstücke, durchsetzen; sie werden, wenn auch nicht in ihrer Totalität, so doch meist ihrer grössten Masse nach — es herrschen hier individuelle Verschiedenheiten — gekreuzt, d. h. von der einen Körperseite in die andere übergeleitet. Der Ort dieser Umlagerung ist für die motorischen Antheile des Hirnschenkelfusses die aus der makroskopischen Anatomie bekannte Decussatio pyramidum, für den sensiblen Antheil die obere Pyramidenkreuzung Meynert's. Von sonstigen Kreuzungen, an denen der Hirnstamm sehr reich ist, sei hier nur noch erwähnt die Semidecussation im Nerv. opt., die zweifelhafte Kreuzung des Trochlearis, die theilweise Abhängigkeit des Musc. rect. int. vom Abducenskern der anderen Seite, die (in der Schleife der Hirnschenkelhaube) gekreuzte Beziehung des N. acust. zu dem Schläfenlappen (und zum Corp. geniculatum intern., sowie zum hinteren Vierhügel) der anderen Seite, der Zusammenhang der einen Kleinhirnhemisphäre durch ihren Bindearm mit dem rothen Haubenkern und den Haubenganglien der anderen Seite durch ihren strickförmigen Körper und die untere Olive (derselben oder der anderen Seite?) mit dem Keilstrang und der Kleinhirnseitenstrangbahn der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte. Physiologischer Deutung sind für jetzt Kreuzungen nur zugänglich, insofern sie partiell sind, denn nur solche können ein wirksames Mittel für die functionelle Coordination beider Körperhälften und für die Verschmelzung des bilateral-symmetrischen Doppelwesens zu einem Individuum mit einheitlichem Selbstbewusstsein bieten. Bis jetzt hat es sich auch gezeigt, dass, je genauer die einzelnen Kreuzungen erforscht worden sind, sie sich um so sicherer als partiell — beim Menschen und den höheren Säugethieren — erwiesen haben.

Als charakteristische Function des Hirnstammes ist die Coordination bezeichnet worden. Offenbar sind die Grundzüge seines anatomischen Aufbaues beherrscht durch die Rücksicht auf Herstellung derjenigen Bewegungscoordinationen, welche der Erhaltung des Körpergleichgewichtes und der Locomotion dienen. Soll unter dem Wechsel der äusseren Bedingungen und bei der Ausführung jedes beliebigen Willensimpulses das Gleichgewicht dem Körper erhalten bleiben, so ist dies nur möglich, wenn die Intensität der zur Verrückung des Schwerpunktes führenden (und der ihnen antagonistischen) Bewegungsimpulse dem Einflusse der der Orientirung im Raume dienenden centripetalen Erregungen unterworfen ist. Durch jede Aenderung der Lage oder der Haltung unseres Körpers wird eine Anzahl sinnlicher Eindrücke erzeugt, die, ohne dass sie zu bewussten Sinneswahrnehmungen zu führen brauchen, einen Einfluss auf die Innervation der Körpermusculatur ausüben. Die peripherischen Sinnesflächen, welche hierbei in Betracht kommen, sind die Retina, die äussere Haut, die Nervenausbreitungen in den Sehnen, Muskeln und Gelenken, sowie die Bogengänge und die Ampullen des Ohrlabyrinths; die adäquaten Reize, beziehentlich: das Licht, der Druck, dem die Haut der unterstützten Körpertheile unterliegt, die Spannung der Haut über den Gelenken, der Zug, der an den Muskeln durch ihre Antagonisten, an den Sehnen durch die eigenen und antagonistischen Muskeln

ausgeübt wird, der Druck der Gelenkflächen gegeneinander und der Druck und die Bewegung der Lymphe in den häutigen Bogengängen. So lange der Körper vollkommen unterstützt ist, werden sich alle diese Erregungen das Gleichgewicht halten, so dass es entweder überhaupt zu keiner Innervation von Muskeln kommt oder, wenn dies doch geschieht, zu jedem Bewegungsmoment ein antagonistisches von gleicher Intensität erzeugt wird. Jede Abweichung von der Vollkommenheit der Unterstützung, mag diese Abweichung durch innere oder äussere Ursachen hervorgerufen sein, wird zu einer Summe entsprechender sensibler Reizungen führen, deren unbewusst sich vollziehender Schlusseffect eine Summe regulirender Muskelinnervationen ist; Apparate nun, welche die zu diesem Schlusseffect führenden centralen Vorgänge ermitteln, haben wir Grund im Hirnstamm anzunehmen. Solche Apparate müssen ergiebige Bahnen jener sensiblen Erregungen in sich aufnehmen und zu den motorischen Endstationen des Rückenmarks in leitender Beziehung stehen, ihre intracentralen Verknüpfungen zwischen den ein- und austretenden Bahnen werden sehr complicirte sein und einen grossen Aufwand von Schaltstücken, der in starker Entwicklung grauer Substanz seinen Ausdruck findet, erfordern. Zwei anatomische Systeme des Hirnstammes scheinen nun allerdings mit Rücksicht auf diese Anforderungen angelegt zu sein. Das eine dieser Systeme ist das Kleinhirn mit seinen Schenkeln und mit der Brücke, das andere die Haube des Hirnschenkelfusses mit den Vier- und Sehhügeln.

Die physiologische Bedeutung des ersten dieser Systeme scheint ganz in der Coordination der die Erhaltung des Körpergleichgewichtes vermittelnden Muskelinnervationen aufzugehen und doch nicht die einzige Vorrichtung zu sein, durch welche diese Coordination erhalten werden kann. Letzteres geht daraus hervor, dass, wenn es gelingt, Hunde nach vollständiger Exstirpation des Kleinhirns längere Zeit am Leben zu erhalten, diese die Beherrschung ihres Gleichgewichtes bei Stehen und Laufen einigermassen wieder erlangen, womit auch einige wenige pathologische Erfahrungen am Menschen übereinstimmen. Ob der Hirnmantel oder ob die Haubenganglien vicariirend für das Kleinhirn eintreten, oder ob der Ausfall der Functionen des Kleinhirns darum einigermassen ertragen werden kann, weil, wie Schiff meinte, nur die Fixirung der Wirbelsäule, nicht die Coordination der Extremitätenmusculatur vom Kleinhirn abhängen soll, ist leider unbekannt. Dass Hunde, denen das Kleinhirn fehlt, schnell ermüden und dass sie beim Schwimmen einen viel geringeren Ausfall an Geschicklichkeit und Kraft zeigen als bei den Bewegungen auf dem Lande, könnte man versucht sein, in letzterem Sinne zu deuten oder wenigstens dahin, dass das Kleinhirn, wenn es auch die Extremitätenmusculatur coordinirt, dies nur thut, insofern letztere für die Erhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen und nicht insofern sie für die Locomotion selbst in Anspruch genommen wird.

Sehr bezeichnend für die Art, in welcher das Kleinhirn coordinirend thätig ist, ist die Erfahrung, dass nicht der Umfang von Zerstörungen im Bereich seiner Hemisphären oder Schenkel für die Grösse der zu beobachtenden Bewegungsstörungen massgebend ist, sondern die Asymmetrie derselben. Es tritt dies besonders hervor und ist auch am besten verständlich bei Verletzungen im Bereich der sensiblen und motorischen Verbindungen der Kleinhirnhemisphären, mögen diese die Kleinhirnschenkel selbst oder deren cerebrale, beziehentlich medullare Fortsetzungen treffen. Es muss offenbar weit störender sein, wenn eine der oben aufgeführten, der Orientirung im Raume dienenden sensiblen Bahnen nur einseitig zerstört ist, wo dann die auf der anderseitigen Bahn beständig zugeleiteten Erregungen fortwirken, ohne den bisher thätigen compensirenden Einfluss zu erfahren,

als wenn ein oder mehrere orientirende Sinnesgebiete für das Kleinhirn ganz ausgefallen sind. Unter diesem Gesichtspunkt sind die mannigfachen Zwangshaltungen und Zwangslagen zu betrachten, welche bei Thieren nach einseitigen Zerstörungen in den angedeuteten Gebieten auftreten und welche nach Anbringung der symmetrischen Verletzungen schwinden. Zu wirklichen Zwangsbewegungen, d. h. zu solchen, bei denen nicht nur die Richtung und Form der Bewegung, sondern auch der Antrieb zu derselben unter Zwang steht, wird es in Folge Zerstörung sensibler Bahnen eines Coordinationsapparates kaum kommen können. Eine wahre Zwangsbewegung wird aber durch einseitige Zerstörung im Bereich der motorischen Verbindungen des Kleinhirns, die in seinem mittleren Schenkel enthalten sind, hervorgerufen. Dass bei einseitiger Störung motorischer Orientirungsinnervationen eine Zwangshaltung resultiren muss, erscheint als selbstverständlich. Ist aber der centripetale und centrale Orientirungsapparat vollständig erhalten, so muss die Zwangshaltung zur Aussendung von an sich normalen Regulirungsinnervationen führen, die jedoch nun, da sie wegen mangelhafter centrifugaler Leitung unsymmetrisch wirken, die Haltung oder Lage weiter verschlechtern können und so fort. In solchem Falle werden also die Zwangsmässigen Bewegungsimpulse von dem Coordinationsapparate selbst ausgehen. Die in ihrer Heftigkeit und Ausdauer an das Wunderbare grenzenden Rollbewegungen um die Längsachse des Körpers, welche MAGENDIE zuerst als Folge der Durchschneidung eines Kleinhirnschenkels zur Brücke beschrieben hat, sind von SCHIFF auf ähnliche Weise gedeutet worden. Auch diese Zwangsbewegungen hören auf, wenn der einseitigen Verletzung die symmetrische hinzugefügt wird.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, wie es unwahrscheinlich ist, dass durch Pyramidenbahnen Willkürbewegungen vermittelt werden, ohne dass gleichzeitig ein die Erhaltung des Körpergleichgewichtes controlirender Apparat in die Thätigkeit mit hineinbezogen würde. Diese Ansicht findet eine Stütze in der Betrachtung der anatomischen Beziehungen, in welche die Pyramidenfasern in der Brücke zu deren Querfasern und zu den Brückenschenkeln des Kleinhirns treten.

Die durch Selbstbeobachtung zu constatirende Thatsache, dass die durch einmaligen Willensimpuls eingeleitete Locomotionsbewegung in regelmässiger Weise fortgesetzt, ja zweckmässig kleinen Aenderungen der äusseren Bedingungen angepasst wird, selbst wenn die Aufmerksamkeit vollkommen durch anderweitiges Bewusstseinsmaterial in Anspruch genommen ist, sowie die Erfahrung, dass Kaninchen nach Entfernung des Hirnmantels noch regelmässig hüpfen können, sowie dass die grosshirnlosen Hunde von GOLTZ im Zimmer umherliefen, legt die Annahme nahe, dass im Hirnstamm ein Apparat vorhanden ist, der, einmal zur Thätigkeit angeregt, immer neue, dem zeitlichen und intensiven Verhältnisse nach geregelte Impulse den der Locomotion dienenden Muskeln zusendet und dass die Regelung dieser Impulse dem Einfluss der — oben besprochenen — centripetalen Orientirungserregungen zugänglich ist. Die Existenz eines solchen Apparates vermuthen wir in dem System der Haube des Hirnschenkelfusses mit den Vierhügeln und Sehhügeln. Diese Localisation des postulirten Apparates wird einigermassen wahrscheinlich gemacht durch die Erfahrung, dass Kaninchen nach Entfernung des Grosshirns, inclusive Streifenhügel und Linsenkern, noch regelmässig hüpfen können und dass Hunde, denen entweder das Grosshirn oder das Kleinhirn exstirpirt war, noch liefen. Zudem wissen wir sicher, dass die Coordination eines Bewegungscomplexes, der zur Regulirung der Locomotions- (und Aequilibrirungs-)Innervationen in naher Beziehung steht, durch jenes System vermittelt wird; es ist dies die Coordination der Augenmuskelbewegungen, ohne welche die Gesichtseindrücke nicht Verwerthung

zur Raumorientirung finden können. Wegen Verbindungen des genannten Systems mit den orientirenden Sinnesflächen und mit den peripherischen Organen der Bewegung lässt uns die Anatomie nicht in Verlegenheit. Für eine Vorstellung davon, wie sich die einzelnen anatomisch unterscheidbaren Gebilde jenes Systems an der Locomotionscoordination betheiligen, haben wir kaum einen Anhaltspunkt. Hervorzuheben ist in dieser Beziehung nur, dass Reizung der Sehhügel keinen motorischen Erfolg hat und dass weder partielle, noch totale Zerstörung eines oder beider Sehhügel auffallende Bewegungsstörungen hervorruft, dass jedoch ein Kaninchen, dem ein Sehhügel total zerstört ist, die anderseitigen Extremitäten und ein solches, bei dem diese Verletzung doppelseitig erfolgt ist, alle Extremitäten in Stellungen bringen lässt, welche von dem Thiere erst erheblich geändert werden müssen, ehe es einen Sprung ausführen kann. Man kann also sagen, dass die Sehhügel der Kaninchen zur reflectorischen Erhaltung der Sprungbereitschaft während der Ruhe in naher Beziehung stehen. Wo im Hirnstamm die Sprungbewegungen selbst coordinirt und wo in Folge der Sinneserregungen, die ein Sprung gesetzt hat, der Antrieb zu der coordinirten Reflexbewegung des nächsten Sprunges entsteht, wissen wir nicht. Dass aber ein Apparat, der dieses leistet, im Hirnstamm vorhanden ist und dass das Corpus striatum zu diesem Apparat in auffallender — aber noch unaufgeklärter — Beziehung steht, geht daraus hervor, dass Kaninchen nach Abtragung des Hirnmantels mit den Streifenhügeln, oder nach Verletzung eines der letzteren an einer eng umschriebenen Stelle* reflectorische Paroxysmen regelmässiger Sprungbewegungen zeigen, denen nur durch starke Widerstände, oder wenn diese fehlen, durch die Ermattung des Thieres eine Grenze gesetzt wird.

Durch Vermittlung welcher Bahnen dem postulirten Apparat der erste Impuls ertheilt wird, sobald die Willensintention sich auf die Locomotionsbewegung richtet, wissen wir nicht, ebensowenig, auf welchem Weg und durch welche Mittel die Aufmerksamkeit, wenn sie der Locomotionsbewegung zugewandt bleibt, vom Hirnmantel aus speciell regulirend in die maschinenmässige Thätigkeit jenes Apparates eingreift. So viel steht jedoch ziemlich fest, dass die Stabkranzfaserung des Sehhügels hierfür nicht in Anspruch genommen werden darf. Diese scheint vielmehr Erregungen zum Hirnmantel hinzuleiten und man hat vermuthet, dass sie die Bahnen enthalte, auf welchen der Hirnrinde das Material zur Bildung der Bewegungsvorstellungen geliefert werde. Dies Material würde bestehen aus Empfindungscomplexen der Raumorientirungssinne, deren jeder combinirt wäre mit einem Innervationsgefühl, welches einer bestimmten Combination von Muskelerregungen entspräche, und zwar derjenigen, deren Erfolg die Bewegung oder Haltung ist, die den orientirenden Empfindungscomplex erzeugt.

Das System der Haube steht zu dem optischen Apparat in mehrfacher wichtiger Beziehung. Die schon erwähnte Coordination der Bewegungen der Augäpfel erfolgt durch Vermittlung der Tractus optici, der Vierhügel und der Augenmuskelkerne. Diesem Coordinationsapparat werden regulirende Erregungen auch noch von anderen Orientirungssinnen als vom Auge zugeführt, vielleicht durch Vermittlung eines die gesammte Körperhaltung regulirenden Apparates. Genaueres ist hierüber zur Zeit nicht bekannt und ist auch noch nicht durch Zusammenstellung der Angaben über die abnormen Augenstellungen und -Bewegungen (Nystagmus) nach verschiedenen Verletzungen im Hirnstamm zu erschliessen. Wegen der für unsere Vorstellungen von dem Coordinationsmechanismus so wichtigen Coordination zwischen dem M. rectus internus der einen und dem Musc. abducens der

* NOTHNAGEL's Nodus cursorius, ganz nahe dem freien, dem Ventrikel zugekehrten Rande des N. caud., etwa in der Mitte der Länge, Tiefe unbekannt.

anderen Seite muss auf den Artikel Coordination verwiesen werden. Derselbe Apparat, welcher die Bewegungen der Augäpfel coordinirt, setzt auch mit diesen die Accommodation des dioptrischen Apparates des Auges für das Sehen in die Nähe und in die Ferne in Einklang; von den Augenmuskelkernen ist hieran aber nur derjenige des N. oculomotorius betheiligt. Die Anpassung der Pupillenweite an den Lichtreiz und an die Erregbarkeit der Retina findet ebenfalls im Haubensystem statt. An der reflectorischen Pupillenverengerung bei Lichteinfall sind auch nur Nerven und Centren des Hirnstammes betheiligt. An der Vermittlung der Pupillenerweiterung aber nehmen noch anderweitige Gebilde Theil und es ist sehr wahrscheinlich, dass ausser dem pupillenerweiternden Centrum, welches wir im Haubensystem annehmen müssen, auf dem Wege von hier bis zu den Wurzeln des Halssympathicus noch andere, Pupillenerweiterung bedingende Centralapparate eingeschaltet sind (Centrum-cilio-spinale). Die wechselseitige Ausgleichung der Pupillenweiten beider Augen bei verschieden starkem Lichteinfall geschieht wahrscheinlich durch Vermittlung der Commissura posterior und des Ganglion Habenulae. Das Urbild aller Reflexe, an dem DESCARTES diesen Begriff entwickelt hat, der reflectorische Lidschlag, beim Erblicken eines das Auge bedrohenden Fremdkörpers und bei Reizung der Cornea, vollzieht sich ebenfalls, bis auf die Betheiligung des N. facialis, im Haubensystem.

Eine für die Physiologie des Gehirns sehr wichtige Frage, welche die Leistungen der Haube mit ihren Ganglien betrifft, ist die, ob letztere zur Vermittlung des Einflusses optischer Sinneseindrücke auf die Regulirung der Locomotionsbewegungen ausreicht, oder ob bei den Säugethieren diese Vermittlung nur unter Betheiligung der Grosshirnrinde zu Stande komme. Die Beantwortung dieser Frage hängt von der scheinbar so leicht, thatsächlich aber sehr schwer zu fällenden Entscheidung ab, ob Hunde (und Kaninchen) nach Entfernung des Hirnmantels stets sofort dauernd und total erblinden, oder ob sie nach diesem Eingriff — wenigstens zeitweise noch — in dem Sinne sehen, dass sie Hindernissen — wenn auch ganz maschinenmässig — ausweichen, wenn ihnen nur optische Kunde von dem Vorhandensein derselben werden kann.

Von den dem Hirnmantel zunächst gelegenen Gebilden des Hirnstammes, dem Streifenhügel mit geschwänztem und Linsenkern und der inneren Kapsel, ist die Bedeutung der letzteren am wenigsten in Dunkel gehüllt. Sie enthält nur Leitungsbahnen, über deren systematische Gliederung schon oben einige Andeutungen, wie sie aus anatomischen Untersuchungen sich ergeben, gemacht worden sind. Der physiologische Versuch an Hunden hat gelehrt, dass die innere Kapsel elektrisch reizbar ist und dass umgrenzte motorische Erfolge erzielt werden, wenn umschriebene Punkte dieses Gebildes localisirt gereizt werden. Die functionelle Systematisirung der weissen subcorticalen Stränge scheint sich also bis in die innere Kapsel fortzusetzen und im Allgemeinen der im motorischen Gebiet der Hirnrinde nachzuweisenden functionellen Gliederung zu entsprechen. Bemerkenswerth ist jedoch, dass die innere Kapsel noch reizbar bleiben soll, wenn nach Abtragung der motorischen Rindenregion die entsprechenden Züge des Centrum semiovale durch absteigende Degeneration schon unerregbar geworden sind. Es würde dies, wenn es sich bestätigte, darauf hinweisen, dass noch von anderen Punkten der Hirnrinde aus motorische Impulse durch die Bahnen der inneren Kapsel nach abwärts gesandt würden. Umgekehrt scheint die innere Kapsel auch nicht alle Stabkranzfasern aus der motorischen Rindenregion aufzunehmen, denn nur nach Zerstörung von innerer Kapsel und Linsenkern tritt vollkommener Ausfall der Willkürbewegungen ein und durch Reizung der inneren Kapsel sollen keine epilep-

tischen Krampfanfälle ausgelöst werden können. Zu den subcorticalen Entstehungsorten des epileptischen Anfalles scheint also der Linsenkern zu gehören. Ueber die wahre physiologische Bedeutung, welche der Unterbrechung eines grossen Theiles der corticomotorischen Leitungen durch Ganglienzellen des Linsenkerns zukommt, sind zur Zeit kaum Vermuthungen zu ersinnen. Es darf aber auch nicht unerwähnt bleiben, dass nach Ansicht eines auf diesem Gebiet sehr geschätzten Anatomen der geschwänzte Kern und der Linsenkern (namentlich dessen drittes Glied) zusammen ein grosses Ganglion ausmachen sollen, welchem die Bedeutung eines selbständigen, der Rinde analogen Ursprungsgebietes von abwärtsstrebenden, d. h. Stabkranzfasern zukäme.

Eine bisher noch ziemlich unvermittelt dastehende Thatsache von grosser Tragweite, welche die Physiologie des Streifenhügels zu betreffen scheint, ist von Aronsohn und Sachs entdeckt worden. Bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden ruft ein Stich, dessen Einstichspunkt am Vorderhirn von den Entdeckern genau angegeben ist, wenn er das Hirn bis zur Basis so durchdringt, dass er die mediale Seite des Caput corporis striati (in der Nähe des Nodus cursorius) trifft, Steigerung der Temperatur bis zu der des Fiebers hervor. Rinde und weisse Substanz des Vorderhirns sind an dem Erfolg unbetheiligt. Vieles spricht dafür, dass es sich um eine Reizerscheinung handelt und durch Untersuchung der Temperaturtopographie, sowie durch Controle des Stoffwechsels ist festgestellt, dass vermehrte Wärmeproduction den hervorragenden Antheil an der beobachteten Wärmesteigerung besitzt, ohne dass jedoch die Mitbetheiligung der die Wärmeabgabe regulirenden Apparate mit Sicherheit auszuschliessen wäre.

Auch Durchschneidung des Hirnstammes an der unteren Grenze der Brücke soll beträchtliche Temperatursteigerung zur sicheren Folge haben. Diese, ebenfalls auf vermehrte Wärmeproduction zurückgeführte Temperatursteigerung wird nicht als Reizerscheinung betrachtet, sondern als Folge des Ausfalls moderirender Centren, über deren Lage nichts Sicheres bekannt ist.

Von den anatomisch unterscheidbaren Gebilden des Hirnstammes haben wir eines bisher ganz unberührt gelassen. Es ist dies das als Höhlengrau des vierten Ventrikels von den älteren Anatomen abgegrenzte Gebiet, umfassend die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Trigeminus, Hypoglossus und Facialis, sowie die Formatio reticularis, dem auch physiologisch eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Bei dem bisher behandelten Theile des Hirnstammes hatten wir es wesentlich mit Coordination der dem sogenannten animalen Leben dienenden Bewegungen zu thun und wir würden das jetzt zu betrachtende Gebiet dazu in reinen Gegensatz stellen, d. h. seine Bedeutung in der Coordination der dem vegetativen Leben dienenden Innervationen aufgeben lassen können, wenn wir nicht dringenden Grund hätten, anzunehmen, dass die Coordination der Articulationsbewegungen für Stimme und Sprache sich wesentlich dort vollzöge. Von den übrigen wirklich vegetativen coordinirten Bewegungscomplexen, welche wir zum Höhlengrau des vierten Ventrikels in nahe Beziehung zu setzen Grund haben, ist derjenige in erster Linie zu nennen, welcher der Athmung dient.

Ueber die Beziehungen der Medulla oblongata zur Innervation der Athembewegungen ist Folgendes ermittelt: In der Formatio reticularis liegt eine gewisse Summe von Ganglienzellen, die besonders empfindlich gegen Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung — namentlich was den Gasgehalt betrifft — ihrer unmittelbaren Umgebung sind. Steigerung des Kohlensäuregehaltes und Verminderung des Sauerstoffgehaltes regt sie zu gesteigerter Thätigkeit an, aber auch der dem physiologischen Zustand entsprechende Kohlensäuregehalt der diese Zellen badenden Lymphe unterhält in ihnen eine regelmässige Thätigkeit. Diese äussert sich in Aus-

sendung der die Einathmungsmuskeln tetanisirenden Erregungen, deren Intensität in gleichmässigem Rhythmus schwankt. Dem Maximum der Intensität dieser Erregungen entspricht die Höhe der Inspiration, dem Minimum die Höhe der Exspiration. Dieses Minimum ist für gewöhnlich nicht gleich Null, sondern hat einen positiven Werth, d. h. auch auf der Höhe der Exspiration bleiben die Inspirationsmuskeln noch in Erregung. Dieser Innervationsrest der Inspiratoren während der Exspiration sowohl, als auch die Breite, in welcher die Erregungsgrösse der Inspiratoren zwischen In- und Exspiration schwankt, nimmt zu, wenn aus irgend einem Grunde Lufthunger eintritt, gleichgiltig, ob dieser durch Hemmung der Kohlensäureabfuhr oder der Sauerstoffzufuhr bedingt ist.

Der Rhythmus der Erregungsschwankungen wird weniger durch den Grad des Lufthungers als durch die Temperatur bestimmt. Nimmt die Temperatur in der Medulla oblongata selbst zu, so beschleunigt sich der Rhythmus bei gleichzeitiger Verringerung der Schwankungsbreite (Wärmedyspnoe).

Die Summe der Ganglienzellen, von denen die Erregungen ausgesandt werden, um die es sich hier handelt, fasst man unter den Begriff des Inspirationscentrums der Medulla oblongata zusammen und insofern diese Erregungen an den das Centrum ausmachenden Zellen selbst, durch Reaction letzterer gegen ihre unmittelbare Umgebung entstehen, nennt man das Centrum ein automatisches. Man setzt hierbei die Automatie in Gegensatz zum Reflex und zur Willkür, bei welchen letzteren die für den Vorgang wesentlichen Schaltstücke der intracentralen Verknüpfungen nicht auf den Zustand der unmittelbaren Umgebung, sondern auf Erregungswellen reagiren, die in erregungsleitenden Nervenbahnen von anderswoher übersandt werden.

Die Befähigung von Ganglienzellen zur sogenannten Automatie — das will sagen und es kann dies nicht oft genug wiederholt werden — zur functionellen Reaction gegen den Zustand der unmittelbaren Umgebung, oder, wie man zweckmässig sagen kann, zu autochthoner Erregung, schliesst die Abhängigkeit ihrer Thätigkeit von zugeleiteten Erregungswellen nicht aus und so wird auch die Thätigkeit des automatischen Inspirationscentrums in der Medulla oblongata reflectorisch und unter dem Einfluss des Willens geändert werden können. Der wichtigste Reflex wird durch centripetal auf Bahnen des Lungenvagus zugeleitete Erregungen vermittelt, deren Entstehungsursache die Reizung von Vagusendigungen in der Lunge, bei der inspiratorischen Lungendehnung und deren centraler Effect Hemmung der Erregung im Inspirationscentrum ist (Hering und Breuer's Selbststeuerung der Athmung).

Die Ganglienzellen des Inspirationscentrums der Medulla oblongata senden die Erregungen den Inspirationsmuskeln nicht direct, sondern durch Vermittlung von motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes zu. Jedoch nicht in diesen Zellen der spinalen Inspirationsmuskelcentren oder in ihren spinalen Verknüpfungen vollzieht sich die Coordination des inspiratorischen Bewegungsapparates zu regelmässiger Athembewegung, sondern im Inspirationscentrum der Medulla oblongata. Da es nun auch regelmässige active Exspirationen giebt, so werden wir auch ein Exspirationscentrum in der Medulla oblongata anzunehmen haben, dem die Coordination der exspiratorischen Muskelinnervationen zukommt und welches reflectorisch in Thätigkeit gesetzt werden kann. Der wichtigste Reflex ist auch hier der durch die inspiratorische Lungendehnung angeregte. Letztere hat also, neben der Hemmung im Inspirationscentrum, Anregung der Thätigkeit im Exspirationscentrum zur Folge. Wo bei der gewöhnlichen Athmung active Exspiration auftritt, können wir annehmen, dass sie auf diese Weise reflectorisch ent-

standen ist und wir brauchen den Zellen des Exspirationscentrums nicht Automatie (d. h. Fähigkeit zur functionellen Reaction gegen den Zustand der unmittelbaren Umgebung) zuzuschreiben, wenigstens nicht in dem Sinne oder Masse, dass sie sich am Zustandekommen der gewöhnlichen Athmung betheiligte.

Unter Begriff des Athemcentrums in der Medulla oblongata subsumirt man also die die motorischen Innervationen für die Ein- und Ausathmung coordinirenden Centren der Inspiration und der Exspiration, von denen ersteres für gewöhnlich automatisch, das letztere reflectorisch in Thätigkeit erhalten wird. Diese Thätigkeit kann bei beiden reflectorisch oder durch Eingreifen des Willens modificirt werden. Reflectorisch modificirte Athembewegungen sind das Husten, das Niesen, das Schluchzen, der Singultus. Auch zur Coordination anderer Bewegungscomplexe gehört eine Modification der Thätigkeit des Athemcentrums, so zu denen, welche der Sprache und dem Gesang dienen und zu denen, welche das Saugen, Schlucken, Erbrechen, Aufstossen, die Defäcation und das Pressen beim Gebären ausmachen. Wegen der nahen Beziehung, welche alle diese Acte zur Athmung haben, ist es wahrscheinlich, dass die Coordination der zu ihnen gehörigen Bewegungen in der Nähe des Athemcentrums erfolgt, und man spricht in diesem Sinne in der That von einem Centrum für das Schlucken, von einem für das Erbrechen u. s. w. in der Medulla oblongata.

Das Athemcentrum in der Medulla oblongata ist bilateral symmetrisch angelegt, und zwar gehorcht jeder Hälfte die Athemmusculatur der zugehörigen Seite. Nach medialer Spaltung des Calamus scriptorius in der Mittellinie bleibt die Athmung für gewöhnlich zwar symmetrisch, verliert diese Symmetrie jedoch sofort, wenn einseitig Vagus oder Trigeminus gereizt werden. Den hierdurch hervorgerufenen Reflex zeigt nur die zugehörige Seite, und nachdem die Symmetrie der Athmung einmal auf diese Weise gestört ist, stellt sie sich nur allmälig, wenn überhaupt, wieder her. Durch den Schnitt werden also intercentrale Verbindungen zwischen den Athemcentren beider Seiten oder Semidecussationen centripetaler oder centrifugaler Bahnen zertrennt.

Auch oberhalb der Medulla oblongata sind Stellen im Hirnstamm aufgefunden worden, durch deren Reizung Einfluss auf die Athmung gewonnen werden kann. Eine solche Stelle mit inspiratorischem Reizeffect liegt hinten am Boden des dritten Ventrikels (Christiani), eine mit exspiratorischem in der Umgebung des vorderen Theiles des Aquaeductus Sylvii (Christiani) und eine zweite inspiratorische weiter hinten zwischen den beiden Vierhügeln (Martin und Booker). Ob man berechtigt ist, diesen Stellen die Bedeutung von Athemcentren beizulegen, erscheint noch zweifelhaft. Sie dürften zu den Reflexen in Beziehung stehen, welche von den höheren Sinnesnerven auf die Athmung ausgeübt werden können.

Unter den zahlreichen Coordinationen, welche das Höhlengrau des vierten Ventrikels im Dienste des vegetativen Lebens vollzieht, nehmen diejenigen eine besondere Kategorie ein, welche den Circulationsapparat betreffen. Es handelt sich bei ihnen um eine Anpassung der Herzthätigkeit und des Gefässtonus aneinander und an die jeweiligen Bedürfnisse des gesammten Organismus und seiner einzelnen Theile. Die sicherste Kenntniss haben wir von der Existenz eines Apparates in der Medulla oblongata, dessen Thätigkeit sich, durch Vermittlung des N. vagus, in Verlangsamung des Herzschlages zu erkennen giebt und eines solchen, dessen Leistung die Innervation der die Blutgefässe verengernden Muskeln ist (Herzhemmungs- und vasoconstrictorisches Centrum in der Medulla oblongata). Als wesentlichste Bestandtheile dieser Centren werden wir wieder Ganglienzellen anzunehmen haben, deren functionelle Thätigkeit im Aussenden centrifugaler

Impulse für Herzhemmung und Vasoconstriction besteht. Die Zweckmässigkeit in der Regulirung dieser functionellen Thätigkeiten wird auf der eigenthümlichen functionellen Reactionsfähigkeit der für die Centren wesentlichen Ganglienzellen gegen die Beschaffenheit der unmittelbaren Umgebung (Automatie) und auf der anatomischen Disposition der Bahnen beruhen, in welche dieselben Ganglienzellen als Schaltstücke aufgenommen sind (Reflex). Dem Einfluss des Willens ist die Thätigkeit dieser Centren gänzlich entzogen, nicht aber dem des psychischen Affectes, wie sie denn auch von dem Erregungszustand gewisser Theile der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen werden. Dass sie »automatischer« — besser »autochthoner«, an Ort und Stelle entstehender — Erregung fähig sind, geht daraus hervor, dass ein erhöhter Erfolg ihrer Thätigkeit (Pulsverlangsamung, respective Steigerung des Blutdruckes) zu bemerken ist, wenn das Blut dyspnoisch wird und wenn der intracranielle Druck steigt. Ob diese Automatie sich auch auf die Anpassung der Kreislaufsverhältnisse an das jeweilige Bedürfniss nach Wärmeabgabe von der Haut oder nach Wärmeretention durch die Haut erstreckt, d. h. ob die Ganglienzellen der in Rede stehenden Centren, ebenso wie die Ganglienzellen des Inspirationscentrums in zweckmässiger Weise gegen die Temperatur ihrer unmittelbaren Umgebung reagiren, oder ob die fragliche Regulirung rein reflectorisch erfolgt, ist nicht bekannt. Von den jedenfalls sehr mannigfaltigen regulirenden Reflexen sind am besten diejenigen durchschaut, welche durch den N. vagus vermittelt werden. Von der Lunge und vom Herzen führt der Vagus centripetale Fasern zum Höhlengrau des vierten Ventrikels, von denen letztere bei ihrer Reizung Pulsverlangsamung, erstere Pulsbeschleunigung ergeben. Die Endigungen der centripetalen Vagusfasern im Herzen werden beim Wachsen des intracardialen Druckes oder der Spannung der Herzwand erregt, die Endigungen in der Lunge bei der inspiratorischen Dehnung der letzteren. Die vom Herzen kommenden centripetalen Vagusfasern sind bei manchen Thieren (namentlich beim Kaninchen) bis zu ihrem Eintritt in den Laryngeus sup. zu einer gesonderten Bahn vereinigt (Nerv. depressor). Die Reizung des N. depr. hat ausser — und unabhängig von — der Pulsverlangsamung Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge. Ob die der letzteren zu Grunde liegende Erweiterung der Blutgefässe und ob die inspiratorische Pulsbeschleunigung auf reflectorischer Hemmung der Thätigkeit im vasoconstrictorischen, respective Herzhemmungscentrum oder auf Steigerung der Thätigkeit in antagonistischen Centren beruht, ist unbekannt. Dass solche antagonistische Centren überhaupt existiren, ist gewiss, ob aber in der Medulla oblongata, ist nicht ermittelt.

Eine die Function der Medulla oblongata betreffende Thatsache, deren causale Beziehungen aber noch sehr wenig durchschaut sind, ist, dass nach Einstich in eine ziemlich engbegrenzte Stelle am Boden des vierten Ventrikels (Mittellinie, hintere Partie der vorderen Hälfte) vorübergehend Zucker im Harn auftritt. Der Erfolg tritt in voller Stärke ein und die Thiere überstehen die Operation besser, wenn der Stich die Brücke unverletzt lässt. Auch durch protrahirte centripetale Vagusreizung soll das Auftreten von Zucker im Harn hervorgerufen werden können. *Gad.*

Gehirnbruch, Schädelhernie, Cephalocele, Hernia cerebri. Analog den Hernien an anderen Körperstellen, bei denen ein Eingeweidetheil durch eine Lücke der Wandung aus der betreffenden Körperhöhle austritt und sich nach aussen unter die Haut vorlagert, kommen auch am Schädel Bildungen vor, bei denen ein Theil des Schädelinhaltes ausserhalb des knöchernen Schädels unter den Weichtheildecken liegt. Eine solche Vorlagerung von Schädelinhalt nennt man eine Schädelhernie oder einen

Gehirnbruch, und je nachdem es sich nur um seröse Flüssigkeit, um Gehirnsubstanz oder um beides zugleich handelt, unterscheidet man eine Meningocele, eine Encephalocele und eine Hydrencephalocele.

Wie alle anderen Hernien, lässt auch die Schädelhernie eine Bruchpforte, einen Bruchinhalt, einen Bruchsack und mehrere Bruchhüllen erkennen.

Die Bruchpforte wird durch eine Lücke im knöchernen Schädel gebildet, der Bruchinhalt besteht entweder aus den Hirnhäuten mit wässerigem Erguss (Meningocele), oder aus echter Gehirnmasse (Encephalocele), oder endlich aus Gehirnsubstanz, die durch abnorme wässerige Massen ausgedehnt ist (Hydrencephalocele); den Bruchsack bildet die harte Hirnhaut, und die Bruchhüllen liefern die weichen Schädeldecken, Periost, Fascie und Kopfhaut.

Alle Schädelhernien sind congenitale Missbildungen. Die Fälle, bei denen sich Schädelinhalt durch einen später, sei es in Folge von Entzündungen, Lues oder Tuberkulose, oder durch ein Trauma entstandenen Defect im Schädelknochen vorstülpt, werden zwar auch zuweilen zu den Gehirnbrüchen gerechnet und zum Unterschiede zu den angeborenen als erworbene Gehirnbrüche (Cephalocele acquisita, respective traumatica) beschrieben, gehören aber streng genommen gar nicht hierher. Da bei ihnen stets die harte Hirnhaut verletzt ist und der Schädelinhalt durch den Defect in derselben austritt, entbehren sie eines für den Begriff der Hernie durchaus nothwendigen Bestandtheiles, des Bruchsackes. Sie werden richtiger Pseudocephalocelen genannt.

Noch weniger hat der Prolapsus cerebri (Hirnvorfall), bei dem das Gehirn, unbedeckt von Haut, frei in einer Wunde liegt, mit den Schädelhernien zu thun.

Ueber die Entstehung der echten congenitalen Cephalocelen sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Am meisten Wahrscheinlichkeit haben diejenigen für sich, welche sie als primäre Bildungsfehler, und zwar als Hemmungsbildungen, auffassen. Als solche entstehen sie in der frühesten Entwicklungsperiode, in der noch die fötalen, mit Wasser gefüllten Hirnblasen bestehen und die aus bilateralen Anlagen entstehende Schädelkapsel noch nicht geschlossen ist. Ob dabei aber äussere oder innere auf den Fötus einwirkende Ursachen verantwortlich zu machen sind, ist noch nicht erwiesen. In vielen Fällen tragen jedenfalls Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Amnion die Schuld.

Die Austrittsstelle einer echten Schädelhernie ist stets eine Lücke zwischen zwei oder mehreren Schädelknochen, niemals ein Defect in einem Knochen. Sie liegt meist in der Mittellinie des Schädels, entweder am Hinterkopf (Hernia occipitalis) oder an der Nasenwurzel, am unteren Theile der Stirnnaht oder zwischen Siebbein und Stirnbein (Hernia sincipitalis).

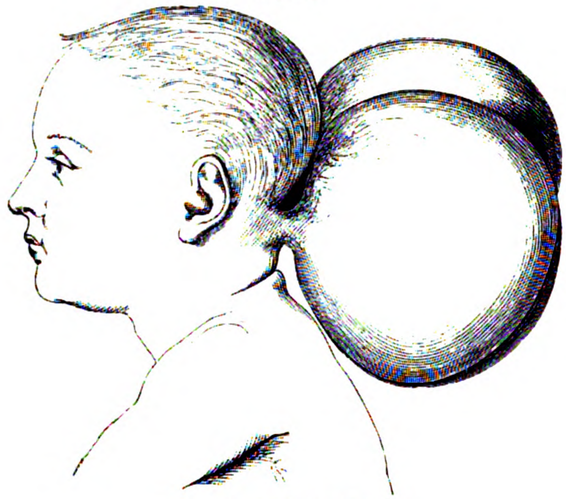
Die Herniae occipitales liegen oberhalb oder unterhalb der Spina occipitalis und werden dementsprechend als Herniae occipitales superiores (in der Gegend der kleinen Fontanelle) und als Herniae occipitales inferiores unterschieden. Die letzteren liegen häufig in einer Erweiterung des hinteren Umfanges des grossen Hinterhauptsloches. Figur 54 stellt eine solche Hernia occipitalis inferior dar, Figur 55 zeigt das Hinterhauptbein mit dem Foramen magnum und der Bruchpforte.

Auch der Bogen des Atlas und selbst mehrere Halswirbel können an der Bruchpforte einer Hernia occipitalis inferior betheiligt sein. So sehen wir bei Figur 56, wie das Hinterhauptsloch (2) nach oben in die eigentliche Bruchpforte der Hernia occipitalis inferior (1) und nach unten in einen Wirbelspalt (3) übergeht.

Die Herniae sincipitales werden je nach ihrer Lage Herniae nasofrontales (zwischen den untersten Theilen beider Stirnbeine), nasoethmoidales (zwischen dem Siebbein, den Stirn- und Nasenbeinen) und nasoorbitales (zwischen Sieb-, Stirn- und Thränenbein) genannt und dehnen sich nach der Stirn, nach der Nasen- oder nach der Augenhöhle hin aus.

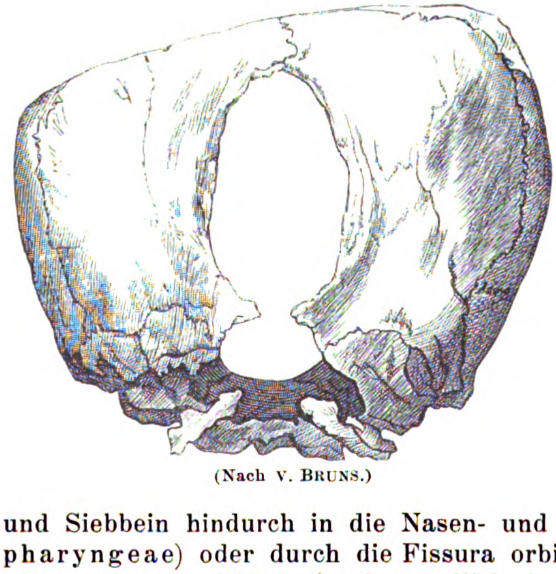
Sehr viel seltener als vorn und hinten finden sich Cephalocelen an den Seiten (Herniae laterales sagittales) und an der Basis (Herniae basales) des Schädels. Letztere treten entweder zwischen Keilbeinkörper

Fig. 54.



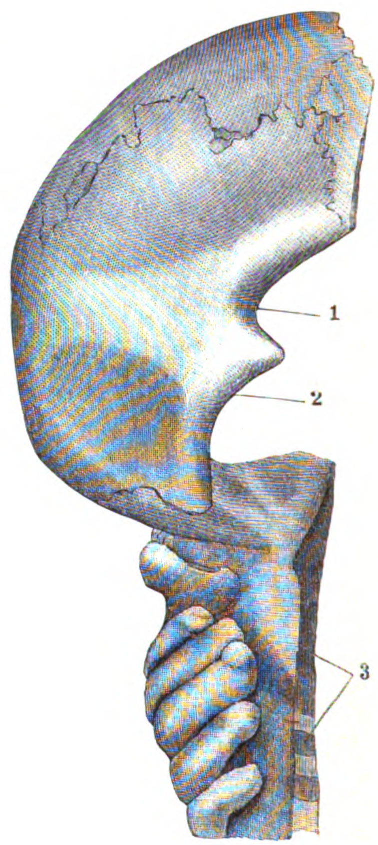
Hernia occipitalis infer.
(Nach v. BRUNS.)

Fig. 55.



(Nach v. BRUNS.)

Fig. 56.



(Nach DE RUYTER.)

und Siebbein hindurch in die Nasen- und Rachenhöhle (Herniae sphenopharyngeae) oder durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita (Herniae sphenoorbitales) oder endlich durch die Fissura orbitalis superior in die Fossa sphenomaxillaris (Herniae sphenomaxillares).

Was den Bruchinhalt betrifft, so sind die occipitalen Hernien meist Hydrencephalocelen, seltener Meningocelen oder Encephalocelen; die sincipitalen meist Encephalocelen. Die ersteren können eine sehr beträchtliche Grösse, bis Kindskopfgrösse, erreichen, die letzteren stellen meist kleinere Geschwülste dar.

Die Schädelhernien gehören zu den seltensten Missbildungen. VINES fand unter 5000 Geburten eine, TRELAT unter 12.900 Geburten drei. Die occipitalen und sincipitalen sind etwa gleich häufig; unter den sincipitalen kommen am häufigsten die nasofrontalen vor. Dann folgen der Frequenz nach die seitlichen und endlich als die seltensten die basalen.

Fig. 57.

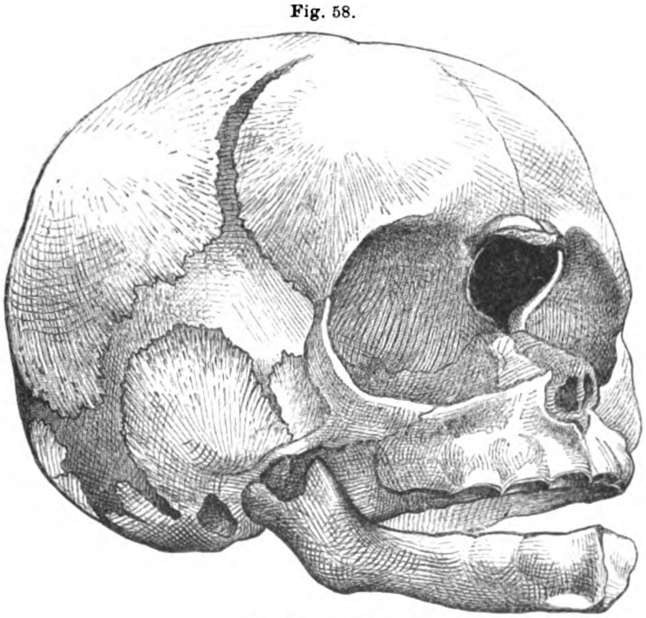


(Nach ALBERT.)

In einigen Fällen fanden sich bei einem und demselben Kinde gleichzeitig mehrere Schädelhernien.

Wie die mit Spina bifida behafteten Kinder, zeigen auch die mit Cephalocelen geborenen häufig noch andere Missbildungen, in erster Linie

Fig. 58.



(Nach ALBERT.)

Rückgratsspalten, Lippen- und Gaumenspalten, Klumpfüsse, Klumphände und Hernien. Abnormitäten des Schädels und Gehirns, vor Allem Hydrocephalus, sind in der Mehrzahl der Fälle vorhanden.

Kinder mit grossen Hirnbrüchen (Meningo- oder Hydrencephalocelen) sind fast nie lebensfähig; viele werden todt geboren oder sterben

in den ersten Lebenstagen. Zuweilen wird der Tod während der Geburt durch Platzen des Tumors herbeigeführt. Bleiben die Kinder am Leben, so sind sie doch bei der Tendenz der mit Wasser gefüllten Hirnbrüche zur Vergrösserung einer steten Lebensgefahr ausgesetzt und gehen dann auch meist bald in Folge Aufbruches der Geschwulst zu Grunde. Es sind nur einige wenige Fälle beobachtet, in denen ein Alter von 12—17 Jahren erreicht wurde.

Günstiger quoad vitam sind die kleineren Encephalocelen zu beurtheilen. Kinder mit derartigen Gehirnbrüchen werden sehr viel seltener todt geboren, bleiben meist eine Zeit lang am Leben, überschreiten zuweilen die Jahre der Pubertät, ja erreichen sogar ein höheres Alter. So theilt WALLMANN einen Fall einer mit einen sincipitalen Encephalocele behafteten Patientin mit, welche 58 Jahre alt wurde.

Die Encephalocelen haben beiweitem nicht die Tendenz zur Vergrösserung wie die anderen Hirnbrüche; sie werden wohl anfangs bei langsamem Wachsthume etwas grösser, bleiben aber später stationär.

Die körperliche Entwicklung der Kinder mit Encephalocelen lässt zuweilen nichts zu wünschen übrig, und ebenso geht nicht selten, vorausgesetzt, dass kein Hydrocephalus vorhanden ist, die geistige Entwicklung in ganz normaler Weise vor sich; in anderen Fällen kommen freilich auch die verschiedensten körperlichen und geistigen Anomalien vor, von kleinen, auf ein bestimmtes Gebiet beschränkten Störungen, wie Paresen eines Armes, Amaurosen eines Auges, bis zu den schwersten Schädigungen, allgemeinen Paralysen, Convulsionen, vollständigem Idiotismus. Bei der WALLMANN'schen 58jährigen Patientin trat erst in den letzten Lebensjahren Blödsinn ein.

Sowohl in Bezug auf die Lebensdauer, als auf die körperliche und geistige Entwicklung verhalten sich die Kinder mit sincipitalen Cephalocelen günstiger als die mit occipitalen.

Welches sind nun die Merkmale einer echten Cephalocele?

Zunächst unterscheiden sie sich von anderen Geschwülsten durch ihre congenitale Anlage und ihren Sitz an einer der oben aufgeführten Prädilectionsstellen, vor Allem am vorderen oder hinteren Schädelende. Tumoren, welche an anderen Stellen des Schädels sitzen, können bei der Diagnosenstellung meist von vornherein ausgeschlossen werden. Sodann zeigen die Cephalocelen in der Regel Erscheinungen, welche auf einen Zusammenhang des Geschwulstinhaltes mit dem Schädelinnern hindeuten. Sie lassen sich gewöhnlich durch Compression unter Auftreten von Hirndruckerscheinungen verkleinern, wobei man deutlich die Knochenlücke fühlt, und zeigen pulsatorische und respiratorische Bewegungen; bei verstärktem Exspirationsdruck, Husten, Niesen, Schreien, werden sie prall gespannt und nehmen eine blaurothe Färbung an, bei ruhiger Athmung sinken sie ein. Die Schädel der mit Cephalocelen behafteten Kinder sind difform, entweder abnorm gross, mikrocephalisch oder schief; bei den kleinen sincipitalen Cephalocelen, die sonst keine bemerkenswerthen Schädeldifformitäten erkennen lassen, fällt wenigstens eine Verbreiterung des Raumes zwischen den beiden Augen auf.

Alle diese Erscheinungen müssen bei der Diagnosenstellung verwerthet werden, um andere, etwa in Betracht kommende Geschwülste ausschliessen zu können. Handelt es sich um grössere Geschwulstbildungen, so werden wohl kaum Verwechslungen entstehen, wenigstens nicht, wenn es sich um die für die Cephalocelen typischen Gegenden des Schädels handelt, und wenn die Anamnese ergiebt, dass der Tumor von Geburt an besteht; wohl aber können die kleineren Cephalocelen zu Verwechslungen führen, vor Allem die sincipitalen am Augenwinkel und an der Stirn. Hier kommen genau ebenso aussehende Dermoide, Atherome und, freilich sehr viel seltener, Angiome vor. Die bei Cephalocelen fühlbare Knochenlücke wird

dann zuweilen noch, wenn auch andere charakteristische Symptome fehlen, die richtige Diagnose stellen lassen.

Unter Anwendung der nothwendigen Cautelen kann schliesslich die Probepunction zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Doch darf man auch deren Werth nicht überschätzen, da Fälle von Dermoidcysten vorkommen, welche einen grösstentheils serösen Inhalt haben und dementsprechend beim Punctiren eine vollständig klare wasserhelle Flüssigkeit ergeben. Liegen derartige Dermoidcysten, wie es beobachtet wurde, über noch offenen Fontanellen, so dass sie beim Schreien und Pressen eine stärkere Spannung erkennen lassen, so kann die richtige Diagnose auf die allergrössten Schwierigkeiten stossen.

Ausser Dermoiden, Atheromen und Angiomen kommen differential-diagnostisch mitunter noch weiche Sarkome und Lipome in Frage.

Einige für die Diagnosenstellung recht lehrreiche Fälle erzählt ALBERT in seiner Chirurgie: »Im Jahre 1863 wurde SZYMANOWSKI, der nach einer sehr ermüdenden Operation ausruhte, ein 19jähriges blühendes Mädchen vorgestellt, welches über dem äusseren Augenwinkel eine taubeneigrosse Geschwulst besass, die man für ein Atherom hielt und dessen Entfernung durch eine kleine Operation man dem Mädchen versprochen hatte. Fünf Aerzte untersuchten die Geschwulst und erklärten sie für eine Balggeschwulst. Auch SZYMANOWSKI prüfte die Geschwulst, sie erschien ihm beweglich, und er war einverstanden, die Operation an einem anderen Tage vorzunehmen. Nach 8 Tagen sah er das Mädchen wieder, es lag schon narkotisirt auf dem Tische, da die Assistenten den Fall kannten. Irgend ein dunkles Gefühle veranlasst SZYMANOWSKI, nicht, wie es möglich gewesen wäre, die Geschwulst zu schlitzen, sondern die Haut zu spalten. Als dies geschehen war, sah er eine Arterie über die Geschwulst verlaufen, deren Richtung einem Zweige der Frontalis oder Supraorbitalis entsprach. Er hielt augenblicklich inne, und es schoss ihm der Gedanke durch den Kopf, dass er die Dura vor sich habe. Die mit einer lancettförmigen Nadel vorgenommene Probepunction förderte eine durchsichtige, klare Flüssigkeit zu Tage. »Das sieht wie Cerebrospinalflüssigkeit aus! und diese Arterie liegt wahrscheinlich auf der Dura mater. Warum haben Sie, College, von einer Balggeschwulst gesprochen, ohne nachzufragen, ob dieselbe angeboren oder erworben.« So rief SZYMANOWSKI aus, um sich rein zu sprechen, obwohl er augenscheinlich, wie er aufrichtig hinzufügt, selbst schuldig war. Die Geschwulst liess etwas in der Spannung nach, und man konnte an ihrer Basis einen nach aussen umgebogenen Knochenrand spüren — die Bruchpforte. Glücklicherweise ging die Patientin nicht zu Grunde, obwohl sie während der Heilung dreimal an schweren Erscheinungen zu leiden hatte.

Kurz darauf sah SZYMANOWSKI einen Soldaten, der eine ganz ähnliche angeborene Geschwulst über dem Auge trug und sagte dem Kranken, er solle die Geschwulst nicht anrühren lassen. Ein Militärarzt stiess aber einen Troikart hinein, kam auf den Knochen und exstirpirte die Geschwulst, welche sich als eine angeborene, in einer tellerförmigen Grube des Knochens sitzende Balggeschwulst erwies.«

Die Diagnose der einzelnen Unterarten der Schädelhernien bietet selten Schwierigkeiten dar.

Die Meningocelen sitzen in der Regel am Hinterhauptsbein, fluctuiren, sind transparent, lassen sich durch Druck reponiren und mittels PRAVAZ'scher Spritze entleeren.

Die Hydrencephalocelen sind gleichfalls meist occipital und fluctuiren, lassen sich aber nicht reponiren, sind häufig zweigetheilt und nicht so transparent. Auch können sie nicht durch Probepunction vollständig entleert werden.

Die Encephalocelen sitzen sehr viel häufiger am vorderen Schädelende, fühlen sich weich und elastisch an, ohne zu fluctuiren und lassen sich nicht reponiren. Bei Erwachsenen kommen überhaupt keine anderen Hirnbrüche vor.

Für die Behandlung der Cephalocelen kommen selbstverständlich nur chirurgische Massnahmen in Betracht, und zwar wird man heutzutage, wo es uns unter dem Schutze der Anti- und Asepsis gelingt, Infectionen fernzuhalten, wenn möglich die Radicaloperation, die Abtragung der Geschwulst und den Verschluss der Bruchpforte, vornehmen. Alle früher geübten unvollkommenen Operationen, wie wiederholte Punctionen, Compressionen, Jodinjectionen, Abklemmen des Bruchsackes mit Hilfe von Klammern, treten ihr gegenüber in den Hintergrund.

Nur wenn es sich um sehr grosse Gehirnbrüche handelt, bei Kindern, welche sonstige schwere Schädigungen aufweisen, oder bei denen nachweisbar lebenswichtige Gehirnpartien in der Geschwulst eingeschlossen sind, ist die Radicaloperation contraindicirt; im Uebrigen darf sie heute bei allen Arten der Cephalocelen versucht werden. Dass die Meningocelen gegenüber den Hydrencephalocelen und Encephalocelen stets die dankbarsten Behandlungsobjecte bleiben werden, liegt in der Natur der Sache. Dass aber auch Hydrencephalocelen und Encephalocelen auf operativem Wege zu beseitigen sind, beweisen zahlreiche veröffentlichte Fälle, bei denen die vorliegenden Hirnpartien ohne Schädigung abgetragen wurden.

Für die Operation der sincipitalen Encephalocelen ist in erster Linie v. Bergmann eingetreten, indem er nachwies, dass in diesen Geschwülsten stets der vorderste Abschnitt eines Frontallappens enthalten ist, dessen Function durch andere Hirnpartien vertreten werden kann.

Freilich wird leider das Resultat der Radicaloperation häufig genug durch einen bereits bestehenden oder sich entwickelnden Hydrocephalus getrübt.

Literatur. Die Lehrbücher von Albert, v. Bardeleben, v. Bruns, Hueter-Lossen, König, Ziegler. — Heinecke, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chir. 1882, Lief. 31. (Ausführliche Literaturangaben!) — Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1888. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXVIII, Heft 4 und 5. — de Ruyter, Schädel- und Rückgratsspalten. v. Langenbeck's Archiv. XL, Heft 1. — Bayer, Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 28—30.

Ernst Kirchhoff.

Gehirnerschütterung, s. Schädelverletzung.

Gehirnerschütterung (forensisch). Die Thatsache, dass man bei der Section von Individuen, welche durch Sturz, Fall oder Schlag verunglückten und eines schnellen Todes starben, mitunter keine Veränderungen findet, welche als Todesursache gelten könnten, hat zur Annahme des Shock geführt, wenn das Trauma vorzugsweise den Rumpf, und der Commotio cerebri, wenn dasselbe unmittelbar oder mittelbar den Kopf getroffen hatte, gleichwie man die »Neuroparalyse« herbeizog, so oft die Obduction bei notorisch Erstickten ein negatives Resultat ergab. Es ist daher streng genommen nicht gerechtfertigt, wenn von einer mit Schädelfractur oder gar mit Hirnverletzung verbundenen Commotio cerebri gesprochen wird, denn wenngleich es klar ist, dass jeder Schlag oder Fall, welcher eine Fractur der Schädelkapsel hervorzurufen vermag, oder gar ein Projectil, welches in's Gehirn eindringt, letzteres erschüttern muss, so haben wir in solchen Fällen palpable anatomische Veränderungen, welche den schnellen Tod hinreichend erklären, und es hat dann die Gehirnerschütterung eine ganz nebensächliche Bedeutung. Uebrigens ist es ein alter Erfahrungssatz, dass der Grad der Gehirnerschütterung in umgekehrtem Verhältnisse steht zu den Verletzungen, welche an den Schädelknochen und den sie bedeckenden Weichtheilen gefunden werden, dass somit die

höchsten Grade der Erschütterung gerade in jenen Fällen auftreten, in denen am Schädel und dessen Weichtheilen entweder gar keine, oder nur unbedeutende Verletzungen vorhanden sind. Ein Grund mehr, die reine Commotio cerebri von sichtbaren, schweren Verletzungen des Schädels und des Gehirnes auseinanderzuhalten. Es ist fast überflüssig, hinzuzufügen, dass die Bedeutung einer wahrscheinlich eingetretenen Gehirnerschütterung ganz zurücktritt, wenn die Obduction schwere Verletzungen anderer wichtiger Organe nachweist, wie sie beim Sturze von der Höhe, beim Ueberfahrenwerden, bei der Verschüttung u. s. w. so häufig vorkommen (Rupturen der Lunge, des Herzens, grösserer Gefässe, der Baucheingeweide u. s. w.), und die durch innere Verblutung einen schnellen Tod verursachen, welcher auf eine Gehirnerschütterung zurückgeführt werden könnte, aber nur insolange, als eine Verletzung der in der Brust- oder Bauchhöhle gelegenen Organe nicht aufgefunden wird. Ich kenne einen Fall, der einen habituellen Trinker betrifft, welcher wohl angetrunken, aber nicht berauscht in später Abendstunde vom Gastwirthe gewaltsam zur Thür hinausbefördert wurde; der Mann stürzte von zwei Stufen und blieb sofort bewusstlos auf der Strasse liegen; Tags darauf fand man ihn an Ort und Stelle leblos und es wurde gegen den Gastwirth die Untersuchung wegen Todtschlages eingeleitet; die Obduction ergab jedoch Fractur zahlreicher Rippen, Ruptur innerer Organe, und es stellte sich nachträglich heraus, dass der Mann in bewusstlosem Zustande überfahren wurde. — Desgleichen muss forensisch die Gehirnerschütterung fallen gelassen werden, wenn eine concurrirende Todesursache nachweisbar ist, welche erfahrungsgemäss ebenso schnell wie die stärkste Gehirnerschütterung, und schneller als andere Kopfverletzungen, den Tod herbeizuführen pflegen, wie z. B. die Erstickung. So hatte ich einen Fall zu begutachten, wo ein Mann mit einer Keule einen Schlag in die Stirn erhielt und sofort von der Bank, auf welcher er sass, besinnungslos hinunterfiel; darauf presste ihm der Mörder mit seinen Knien den Brustkorb zusammen, würgte ihn mit der Hand, versetzte ihm noch einen Schlag in den Kopf mit einem Hammer und stopfte ihm schliesslich eine Kartoffel in den Mund; die Section wies nebst den Kopfverletzungen Bruch an acht Rippen und des Zungenbeines, Blutaustretung im Zellgewebe des Halses, Hyperämie und Oedem der Lungen nach; ich erklärte daher die Erstickung als nächste Todesursache. — Dem Gesagten zufolge können und müssen wir bis nun zur Diagnose einer Commotio cerebri unsere Zuflucht nehmen, wenn wir bei Abgang jedweder wichtigen anatomischen Veränderungen im ganzen Körper und speciell im Gehirne und dessen Häuten, und zwar solcher Veränderungen, welche den schnellen Tod hinlänglich erklären können, sei es auf Grund einer an den Schädeldecken vorgefundenen Verletzungsspur, sei es auf Grund der Aussage von Zeugen, zur Annahme berechtigt sind, dass der plötzlich Verstorbene einer heftigen Gewalteinwirkung auf seinen Schädel ausgesetzt war. Diese Einwirkung kann eine unmittelbare (Schlag mit einem stumpfen Werkzeuge auf den Kopf, Fall auf denselben) oder eine mittelbare, von einem anderen Körpertheil fortgepflanzte sein (heftiger Schlag in das Gesicht, Fall auf die Füsse, auf den Steiss, Erschütterung der Wirbelsäule).

Schränken wir die eigentliche Gehirnerschütterung nur auf solche Fälle ein, so haben wir in foro nur sehr selten eine Diagnose zu stellen, welche uns zuwider ist, weil sie lediglich unsere Unkenntniss der Todesursache bemänteln soll. In dem berühmten Processe gegen den des Mordes an Coennen angeklagten Fonck (Th. v. Haupt, Criminalprocedur gegen den Kaufmann P. A. Fonck aus Cöln bei dem k. Assisenhofe zu Trier, Cöln 1822), wurde von Seiten der Sachverständigen viel über Commotio cerebri und ihre Heilbarkeit gestritten, aber darin waren Alle einig, dass die Gehirn-

erschütterung die dunkelste Lehre in der Chirurgie, dass das Wesen derselben unbekannt ist und bleiben wird, »weil die Natur bei dem Baue des Gehirnes auf so freiem und geheimem Wege gegangen sei, dass nie ein menschliches Auge sie erreichen wird«. Gegenwärtig ist freilich die Gehirnerschütterung kein solches »Noli me tangere« mehr, als welches sie unseren Vorgängern noch im Anfange dieses Jahrhundertes galt; wir sind der Kenntniss ihres Wesens näher gerückt und entsagen keineswegs der Hoffnung, dasselbe früher oder später genau kennen zu lernen. Die schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von LITTRE aufgestellte Lehre von einer Durchschüttelung oder Durchrüttelung des molekularen Gefüges der Hirnsubstanz, welche Lehre durch GAMA's Experiment eine scheinbare Begründung gefunden hatte, wurde durch die Controlversuche NÉLATON's und ALQUIÉ's beseitigt und an ihre Stelle trat die Hypothese DUPUYTREN's und STROMEYER's von der Compression der Gehirnmasse in Folge eines den Schädel treffenden Schlages oder Stosses. Es haben übrigens schon ältere Chirurgen (LITTRE, SABATIER, BOYER) behauptet, dass bei Menschen, welche plötzlich an Gehirnerschütterung sterben, das Gehirn eingesunken sei, die Schädelhöhle nicht ausfülle, und dass man eine bemerkbare Lücke zwischen seiner Oberfläche und den Wandungen dieser Höhle finde. Allein auch diese Hypothese machte der auf die neueren Ergebnisse physiologischer Forschung gestützten Lehre FISCHER's von der traumatischen Reflexparalyse und jener von KOCH und FILEHNE von Reizung und darauffolgender Lähmung des vasomotorischen Centrums Platz, bis in allerjüngster Zeit die experimentellen Untersuchungen BECK's, WESTPHAL's und besonders die classische Arbeit DURET's, mit deren Resultaten auch die Versuche GUSSENBAUER's übereinstimmen, eine neue Theorie schufen, welche die Erscheinungen der Gehirnerschütterung auf die durch die Gewaltthätigkeit hervorgerufene Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit und consecutive Reizung der Wand der vierten Kammer, des Aquaeductus Sylvii u. s. w. zurückführt. Als Ausdruck dieser durch die Cerebrospinalflüssigkeit verursachten Reizung gelten die in der Wand verschiedener Ventrikel, zumal des vierten, auftretenden Hämorrhagien. Die Versuche DURET's sind nach einem einheitlichen Plane consequent durchgeführt, sein Gedankengang ist von einer logischen Schärfe, welche keinen Zweifel zurücklässt, dass es DURET gelungen ist, die anatomischen Veränderungen zu finden, welche den Erscheinungen der Commotio cerebri zu Grunde liegen. Leider fehlt dieser Lehre noch die Signatur der pathologischen Anatomie, die Bestätigung, dass die von DURET experimentell an Thieren hervorgerufenen Veränderungen auch am Leichentische zu finden sind. So lange aber diese Bestätigung ausbleibt, ist die ganze Lehre nur eine Hypothese, und dem Gerichtsarzte ist mit der Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit ebensowenig gedient, wie mit der nicht sichtbaren Compression der Gehirnmasse oder mit der Molecularverschiebung, und er muss einstweilen noch mit der »Gehirnerschütterung« fürlieb nehmen.

In dem erwähnten Fonck'schen Processe wurde von Seite der Sachverständigen die Frage lebhaft discutirt, ob die Gehirnerschütterung eine tödtliche oder nicht tödtliche Verletzung sei, und doch ist von jeher bekannt, dass die Gehirnerschütterung ebenso sehr einen plötzlichen Tod als schnelle Genesung, und nicht minder einen letalen Ausgang, oder gänzliche Herstellung nach Ablauf einiger Stunden, Tage, ja selbst Wochen im Gefolge haben kann. Verlauf und Ausgang hängen nicht nur von der Art und Intensität der Gewalteinwirkung, sondern auch von individuellen Umständen ab. Zumeist tritt die Gehirnerschütterung ein in Folge eines Schlages mit einem stumpfen Werkzeuge, oder durch Auffallen des Kopfes auf eine harte Unterlage, viel seltener bei Verletzungen mit stechenden oder scharfen Werkzeugen; so haben wir Fälle gesehen, in denen nach Hieben mit der

Schärfe eines Säbels, ja selbst einer Axt, welche nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Schädelkapsel durchsetzten, das Bewusstsein nicht einmal vorübergehend getrübt wurde, während ein Schlag mit dem Rücken eines Säbels oder Beiles, mit einem Knüttel, ja selbst mit einem Stocke oder mit der Faust, die Erscheinungen der Commotio hervorrief. Je weniger flächenhaft, sagt BRUNS, das Trauma einwirkt, je mehr die Stärke desselben die Festigkeit des Schädels übertrifft, desto weniger ist es geeignet, eine reine Gehirnerschütterung zu erzeugen. — Andererseits begegnen wir der Gehirnerschütterung recht häufig bei Trinkern, sei es, dass die Gehirncongestion disponirend wirkt, sei es, dass Betrunkene häufiger Raufhändel suchen, und selbst ohne diese eher als Nüchterne Kopfverletzungen ausgesetzt sind, weil sie leichter fallen. Jedenfalls geben die Fälle von Gehirnerschütterung, in denen der Tod nicht sofort oder gar nicht eintritt, dem Gerichtsarzte mehr zu schaffen, als die schnell letal verlaufenden. Es kann sowohl die Diagnose als Prognose, respective die gerichtsärztliche Beurtheilung des Schadens auf Schwierigkeiten stossen; erstere dadurch, dass der Gerichtsarzt zumeist auf Grund der Angabe des Beschädigten oder von Zeugen die Erschütterung diagnosticiren muss, nachdem ihre Erscheinungen längst nicht mehr vorhanden sind, und weil er selbst dann, wenn er in der Lage ist, den Verletzten zu untersuchen, bevor diese Erscheinungen zurückgetreten sind, nicht immer eine reine Commotio von einer complicirten zu unterscheiden vermag; aus demselben Grunde, und weil überdies der Ausgang selbst einer reinen Gehirnerschütterung stets zweifelhaft ist, muss auch die Beurtheilung des Schadens eine vorsichtige sein. Diagnose und Prognose sind ferner dadurch erschwert, dass wir sowohl über den Eintritt der Erscheinungen der Commotio als über deren Folgen Ansichten begegnen, welche entweder mit dem Begriffe der reinen Gehirnerschütterung nicht im Einklange stehen oder der Erfahrung widersprechen. So wird behauptet, dass unmittelbar nach einer Gewalteinwirkung auf den Kopf mitunter gar keine oder nur ganz unbedeutende Symptome eintreten, die Erscheinungen der Commotio cerebri hingegen erst nach Ablauf mehrerer Stunden, selbst mehrerer Tage sich geltend machen können. Hier liegt augenscheinlich eine Verwechslung der reinen Gehirnerschütterung mit einer Hirnhämorrhagie vor, da erfahrungsgemäss unmittelbar nach der Kopfverletzung zumeist nur eine geringe Blutung eintritt, welche nach und nach sich vergrössert, und erst dann Erscheinungen des Gehirndruckes hervorruft; so sind die Fälle zu erklären, in denen Leute nach erlittener Kopfverletzung noch eine Strecke weit gehen oder laufen und erst dann zusammenbrechen; oder aber es hat die Verletzung eine Schädelfractur verursacht, dann können die Erscheinungen der Gehirnerschütterung nach kurzer Dauer zurücktreten, der Verletzte kann sich selbst Tage lang relativ wohl befinden, bis plötzlich eintretende Symptome des Gehirndruckes auf eine palpable Verletzung des Schädels oder Gehirnes hinweisen, wenn diese Verletzung nicht bereits diagnosticirt worden ist. So hatte ich einen Mann zu untersuchen, welcher nach einem Schlage mit einem stumpfen Werkzeuge in die Stirn einige Zeit bewusstlos gewesen, darauf aber sich erholte, so dass er drei Tage später während der Untersuchung sich recht wohl befand; allein einige kleine Sugillationen in der Gegend des rechten Stirnhöckers und subcutanes Emphysem daselbst liessen die Verletzung sehr ernst erscheinen und veranlassten mich, die sofortige Einvernehmung und Beeidigung des Verletzten zu beantragen; fünf Tage später trat fast plötzlich der Tod ein und die Section wies Fractur des rechten Stirn- und des linken Seitenwandbeines, sowie eitrige Meningitis nach. — Andererseits ist die Ansicht nicht richtig, dass eine reine Gehirnerschütterung, wenn sie nicht tödtlich verläuft, keine weiteren Folgen nach sich zieht, oder dass langes Anhalten des comatösen Zustandes auf eine

Complication mit Hirn- oder Schädelverletzung hinweise. Ich beobachtete einen Fall, in welchem ein junger Mann nach einer Kopfverletzung neun Tage bewusstlos dalag, darauf aber vollständig genass, dann sah ich einen anderen jungen Mann, welcher von einem Gerüste hinunterfiel, eine halbe Stunde bewusstlos war, dann wegen Radiusfractur in's Spital gebracht wurde, wo er sich durch drei Wochen gut befand und dann erst einer eitrigen Meningitis erlag; die Section ergab keine Verletzung des Schädels. In diesem Falle war der Causalnexus zwischen der Gehirnerschütterung und der nach drei Wochen eingetretenen Meningitis ein unzweifelhafter; der Beschädigte befand sich die ganze Zeit unter Aufsicht und eine abermalige Verletzung konnte absolut ausgeschlossen werden. Schwieriger ist jedoch die Bestimmung des ursächlichen Zusammenhanges, wenn der Verletzte nicht unter ärztlicher Aufsicht stand, oder wenn mehrere Wochen, oder gar Monate, zwischen der Kopfverletzung und dem Tode liegen. Ebenso verhält es sich mit den Psychosen, welche unstreitig nach einer Gehirnerschütterung auftreten können. Haben wir es mit dem sogenannten primären, unmittelbar aus der Commotio hervorgehenden traumatischen Irresein zu thun, dann ist unsere Aufgabe eine leichte; viel schwieriger aber ist sie, wenn auf die Erschütterung höchstens eine Aenderung der Neigungen, der Stimmung und des Charakters folgt, also nur eine Anwartschaft auf eine Psychose, welche viel später, beim Hinzutreten eines anderen schädlichen Momentes, oder selbst ohne dieses, auftreten kann. Der Gerichtsarzt befindet sich hier in derselben Lage, wie angesichts einer Iridocyclitis, welche bekanntlich eine sympathische Entzündung des anderen, nicht verletzten Auges hervorzurufen pflegt; er kann bei der Untersuchung höchstens auf diese Eventualität hinweisen, ohne deren Eintritt bestimmt vorhersagen zu können. Gewöhnlich wird das gerichtliche Verfahren zu Ende geführt, bevor ein sympathisches Augenleiden, respective traumatisches Irresein, constatirbar ist.

Hat nun der Gerichtsarzt einen frischen Fall von Gehirnerschütterung zu begutachten, so muss er in seiner Prognose die eben erwähnten Umstände berücksichtigen; sind aber die Erscheinungen der Commotio bereits spurlos verschwunden und soll der Sachverständige sein Gutachten ausschliesslich auf die Aussage des Verletzten oder von Zeugen stützen, so muss er unter den Erscheinungen der Gehirnerschütterung vorzüglich die Bewusstlosigkeit und die auf sie folgende Amnesie in's Auge fassen. Erstere tritt sofort nach der Verletzung ein, und kann Tage lang anhalten; letztere bezieht sich gewöhnlich auf das Ereigniss selbst und die demselben unmittelbar vorausgegangene Zeit; so z. B. wusste der oberwähnte junge Mann, welcher vom Gerüste heruntergefallen war, nach Wiedererlangung des Bewusstseins nichts davon, dass er auf einem Gerüste gewesen; ein anderer Mann stürzte auf einem Spazierritte vom Pferde, und als er zu sich kam, wusste er nicht nur nichts von seinem Sturze, sondern wunderte sich auch, wie er denn eigentlich in eine fremde Gegend gekommen sei. Diese genau begrenzte Gedächtnisslücke ist sehr charakteristisch und für den Gerichtsarzt von Wichtigkeit, weil er Simulation oder Uebertreibung leicht nachweisen, die Gehirnerschütterung constatiren oder ausschliessen, endlich berufen sein kann, den Werth einer Aussage zu beurtheilen, welche ein Mensch, der eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, deponirt. Dass diese Lücke manchmal eine grössere sein kann, beweist der von Gussenbauer (Traumatische Verletzungen) beschriebene, sehr lehrreiche Fall.

Eine reine Gehirnerschütterung geht, wenn sie nicht schnell letal verlief, zumeist in einigen Stunden oder Tagen spurlos vorüber; sie müsste daher nach dem österreichischen Strafgesetzbuche als leichte Beschädigung gelten, wenn wir sie nicht unter den Begriff vorübergehender Geisteszerrüttung nach §. 152 bringen, oder mit Rücksicht auf das Werkzeug, mit

welchem der Kopf getroffen wurde, als eine qualificirte schwere Beschädigung nach §. 155 a) erklären können. Ist es nicht zulässig, im gegebenen Falle die Commotio unter einen dieser beiden Paragraphen zu bringen, so müsste man zur (an und für sich) »schweren Verletzung« nach §. 152 Zuflucht nehmen, da es uns widerstrebt, eine wenn auch mit kurz dauernder Bewusstlosigkeit verbundene Commotio cerebri für eine geringere Beschädigung zu erklären, als z. B. eine Fractur der Ulna. Nach dem deutschen Strafgesetzbuch gilt die in Rede stehende Erschütterung als leichte (§. 223) oder als qualificirte Körperverletzung (§. 223 a).

Literatur: König, Lehrbuch d. spec. Chirurgie. I. — Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. — Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung (Separatabdruck aus der Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—3) und Die traumatischen Verletzungen. Stuttgart 1880. — Lesser, Die chirurgischen Hilfeleistungen bei dringender Lebensgefahr. Leipzig 1880. — Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

L. Halban.

Gehirnhäute (Pathologie der). Entzündung der Dura mater — Blutung — Sinusthrombose — eitrige Meningitis — tuberkulöse Meningitis.

Man unterscheidet die Krankheiten der harten Hirnhaut, Dura mater, und diejenigen der weichen Hirnhäute. Wie diese beiden Gattungen von Hüllen des Centralorganes anatomisch und physiologisch eine ganz verschiedene Dignität besitzen, so sind auch ihre Erkrankungen von differentem Charakter und meist von einander ziemlich unabhängig. Nicht trennbar sind aber in dieser Beziehung Arachnoidea und Pia mater sammt den in die Hirnhöhlen hinein sich fortsetzenden Ausbreitungen der letzteren Haut. Sie bilden ein zusammengehöriges System, das nach innen von der direct über die Gehirnoberfläche gespannten Pia, nach aussen von der der Dura mater anliegenden Arachnoidea abgeschlossen ist. Beide Hüllen sind durch sehr zahlreiche bindegewebige Brücken untereinander verbunden, zwischen denen sich die mit Flüssigkeit gefüllten Subarachnoidealräume befinden. Henle bezeichnet das Gewebe dieses Raumes als ein wassersüchtiges Bindegewebe, da die chemische Beschaffenheit der in demselben enthaltenen Flüssigkeit durchaus derjenigen gleicht, die wir beim Anasarca in den Räumen des subcutanen Bindegewebes ergossen finden. Jede Ursache, welche die äusserst gefässreiche Pia mater in Erkrankung, speciell Entzündung versetzt, wird bei der beschriebenen Anordnung nothwendig auch auf die Subarachnoidealräume und die denselben zugewandte Fläche der Arachnoidea ihre Wirkung äussern müssen und umgekehrt.

1. Die Erkrankungen der Dura mater. Die Dura mater stellt das Periost des Schädels dar; ihre Entzündungen stehen deshalb meist in innigem Zusammenhang mit entzündlichen Affectionen des Knochens und besitzen in ähnlicher Weise, wie das bei Periostiten an anderen Partien des Skelets der Fall ist, einen umschriebenen Charakter. Ausser durch Fortleitung vom Knochen her kann aber die Dura mater noch durch eine Erkrankung der von ihr umschlossenen Hirnsinus secundär in Mitleidenschaft gezogen werden.

Eine mehr selbständige, von dem arteriellen Gefässsystem der Dura mater selbst ausgehende Entzündung der harten Hirnhaut stellt, wenn die Anschauung von Virchow und Kremianski die richtige ist, die hämorrhagische Pachymeningitis, das Hämatom der Dura mater, dar.

a) Die Pachymeningitis circumscripta (Periostitis interna cranii). Sie ist in der Mehrzahl der Fälle durch das Eindringen eines pyogenen Giftes bis zu der dem Schädel zugewandten Fläche der Dura mater bedingt, tritt also am häufigsten nach einer complicirten (zur Eiterung führenden) Schädelfractur auf. Das Eitergift wandert durch die verletzte Haut

und äussere Beinhaut zum Knochen und durch dessen oft sehr enge traumatische Fissuren gelangt es zur Dura mater. Ebenso geben aber auch nicht traumatisch bedingte Eiterungen zu unserer Erkrankung Anlass, bei welchen keine Schädelverletzung vorliegt, sondern die Eiterung langsam und allmälig den Knochen durchdringt. Hier kommen als häufigste Ursache die vom Mittelohr ausgehenden Eiterungen des Felsenbeins in Betracht, welche besonders leicht die dünne obere Wand der Paukenhöhle durchsetzen. (Oft ist ja an dieser Stelle sogar normalerweise die dünne Knochenlamelle durchbrochen und liegen Periost der Paukenhöhle und Dura mater direct aneinander.) Auch von der Nase, der Siebbein-Keilbeinhöhle aus können ähnliche Erkrankungen entstehen; endlich können Eiterungen von Weichtheilen, nach kleinen Operationen am Schädel, Mensurverletzungen etc., durch das äussere Schädelperiost und den Knochen hindurch zur Dura mater vordringen.

Es kommen aber auch nichteitrige, zu einfacher Narbenbildung führende, umschriebene Pachymeningiten zur Beobachtung. Dieselben gehen wohl meist aus einem nach Trauma entstandenen Bluterguss zwischen Schädel und Dura mater hervor. Endlich giebt die Syphilis, wie so häufig am äusseren Schädel, so zuweilen an seiner Innenfläche, zu umschriebenen specifischen Entzündungen der Dura mater Veranlassung.

Anatomisch stellt sich die eitrige Pachymeningitis zunächst immer als eine begrenzte, wenig über den Ort der Infection sich ausbreitende Affection dar. Das feste derbe Gewebe der Dura mater setzt einer Ausbreitung in die Fläche den energischesten Widerstand entgegen. In der Ausdehnung eines Markstücks, eines Thalers, ist die Aussenfläche der harten Hirnhaut gelb, gelbgrünlich verfärbt, an Consistenz verringert, morsch, leicht zerreisslich. Bald ist nur die nach aussen gewendete Seite der Dura mater in dieser Weise verändert und man findet dieselbe sogar (wie in einem kürzlich von mir beobachteten Falle) in Gestalt fluctuirender (bis taubeneigrosser) Eitersäcke vom Knochen abgehoben, bald durchdringt die Eiterung die ganze Dura mater und erreicht dann Arachnoidea, Pia, Gehirn. In der Umgebung der eitrig infiltrirten Partie findet sich eine stärkere Injection der Gefässe mit rosiger Färbung.

Bei der nichteitrigen Pachymeningitis, oder wenn die eitrige Pachymeningitis zur Abheilung gelangt, kommt es zu ausgebreiteter oder umschriebener narbiger Verdickung und festerer Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen sowohl, als auch — das klinisch Wichtigere — mit der Hirnoberfläche. Der Knochen zeigt an solchen Stellen Verdickungen, Osteophytbildungen, manchmal aber auch (nach Traumen) totale Defecte, so dass das Gehirn nur durch die narbig verdickte Dura gegen die Weichtheile des Schädels abgeschlossen ist.

Die Symptome der umschriebenen eitrigen Pachymeningitis sind wenig significant. Im Verlaufe einer eiternden Knochenwunde des Schädels, einer Caries des Felsenbeins etc. wird allenfalls das Auftreten eines heftigeren Kopfschmerzes neben dem gewöhnlich schon durch die Primäraffection bedingten Fieber, die Vermuthung wachrufen, dass der Process bis zur Dura mater vorgedrungen sei, besonders wenn der Schmerz auf eine bestimmte Stelle beschränkt ist.

Die Diagnose ist deswegen nicht mit Sicherheit zu stellen; in Fällen des Auftretens auch nur geringfügiger Kopferscheinungen bei eiternden Kopfwunden, bei eitrigem Ohrausflusse etc. soll man immer an die Wahrscheinlichkeit dieser Affection denken, welche, so lange die äussere Platte der Dura mater allein noch befallen ist, immer noch keine so schlechte Prognose darbietet, als wenn der Eiter schon bis auf die Innenfläche der Haut gelangt ist.

Die Therapie wird immer nur in Gestalt eines chirurgischen Eingriffes einige Aussicht auf Erfolg bieten. Durch Erweiterung der Knochenwunde, eventuell durch Trepanation wird man zu dem Herde der Dura mater vorzudringen suchen müssen, dem Eiter selbst muss möglichst freier Abfluss verschafft werden, der Herd der Dura mater selbst muss sorgfältigster Desinfection unterworfen werden.

Auch eine bis zur Narbenbildung abgeheilte eitrige oder nicht eitrige circumscripte Pachymeningitis schliesst aber unter Umständen noch grosse Gefahren für den Patienten in sich; dann nämlich, wenn es zu einer Verwachsung einer solchen Narbe mit den weichen Häuten und der Hirnoberfläche gekommen ist. Eine solche narbige Adhäsion bildet dann einen Punkt, von welchem aus die Hirnrinde gewöhnlich in intermittirender Weise (bei wechselndem Blutgehalt der Narbe?) oft wiederholte Reizungen erfährt. Diese haben vor Allem epileptische Krämpfe zur Folge, aber auch localisirter Kopfschmerz, Schwindel, gewisse Beeinträchtigungen der Intelligenz, des Gedächtnisses können dann noch nachkommen. Ich selbst sah einen Kranken dieser Art, bei welchem die Section nichts weiter als eine solche Narbe nachwies, unter den Erscheinungen schwerster, unaufhörlich sich folgender epileptischer Anfälle, viele Jahre nach der die Pachymeningitis bedingt habenden Schädelverletzung, zu Grunde gehen. Einem Kranken, bei welchem man Grund hat, eine derartige Läsion zu vermuthen, muss die allergrösste Sorgfalt in der Lebensführung, das ängstliche Vermeiden jeder körperlichen Ueberanstrengung oder übermässigen Erregung empfohlen werden und muss jede Andeutung eines epileptischen Anfalles sofort mit aller Energie (am besten wohl immer in Gestalt der Darreichung einer grossen Dosis Chloral in Clystierform) bekämpft und gleichzeitig die Convulsivibilität durch anhaltenden Gebrauch des Broms niedergehalten werden. Eventuell hat hier ein chirurgischer Eingriff noch gewisse Chancen.

b) Ehe auf die zweite Form der Pachymeningitis übergegangen wird, welche ja eine so innige Verquickung mit hämorrhagischen Vorgängen eingeht, scheint mir hier der geeignete Ort, die Blutungen im Gebiete der Dura mater zu erörtern. Blutergüsse beobachtet man sowohl auf der äusseren Fläche der harten Hirnhaut — zwischen Dura mater und Schädel —, wie auf ihrer inneren — zwischen Dura mater und Arachnoidea. Sieht man sich die Casuistik dieser Ergüsse näher an, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass weitaus die häufigste Ursache derselben traumatischer Natur ist. Die ersteren kommen, abgesehen von einzelnen zufälligen Raritäten, nur in Folge einer Verletzung vor, wobei der Schädel selbst mit fracturirt sein kann, aber auch ohne dass dieser eine Continuitätstrennung zeigt. Besonders durch den nachgiebigen Schädel des Neugeborenen hindurch können äussere Gewalten auch ohne Bruch der Knochensubstanz zu Quetschungen und Zerreissungen der Gefässe zwischen Dura mater und Lamina vitrea und so zur Entstehung eines Kephalaematoma internum führen. Aber auch die letzteren, die subduralen Blutungen entstehen meist auf gleiche Weise. Vor Allem gilt dies von denjenigen der Neugeborenen, die ebenso wie das Kephalaematoma externum und internum zu Stande kommen, auch gewöhnlich nicht allein auf den Subduralraum beschränkt sind, sondern sich auch im Subarachnoidealraume und an der Hirnoberfläche gleichzeitig vorfinden. Wo in solchen Fällen kein früher Tod eintritt, da bilden die Blutungen der Hirnoberfläche vielleicht nicht gar so selten den Ausgangspunkt encephalitischer Processe, mit späterhin sich einstellender spastischer Paraplegie, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung u. A. (Little'sche Krankheit). Aber auch wo Erwachsene betroffen werden, geschieht es meist unter Umständen, die ein Trauma sicher oder mit Wahrscheinlichkeit zur Voraussetzung haben. So sieht man solche Blutungen

im Verlauf eines schweren Rausches (JACCOUD) auftreten: ich begegnete ihr bei einem alten Manne, der in Folge eines Schwindelanfalles (ohne Bluterguss in's Gehirn!) mit dem Kopfe auf's Pflaster gestürzt war. Ein anderes Mal sah ich eine sehr ausgebreitete derartige Blutung als Todesursache einer schweren Chorea magna nach Gelenkrheumatismus bei einem 15jährigen Knaben. Obwohl derselbe in einem Polsterzimmer untergebracht war und bei der Section keine Schädelfractur zu entdecken war, handelte es sich doch wohl um eine durch die unaufhörlichen gewaltsamen Bewegungen des Kindes entstandene Zerreissung von Gefässen im Schädelinnern. Aehnliche Erfahrungen wurden übrigens auch von anderen Beobachtern bei Chorea magna gemacht. Es handelt sich bei den traumatischen Subduralblutungen um Zerreissung kleinerer oder grösserer Sinus oder der in dieselben eintretenden Hirnvenen. Eine zweite Ursache dieser Blutungen stellt die hämorrhagische Diathese (Scorbut, Purpura) dar. LÉPINE*, OBERNIER (in der 1. Auflage dieses Werkes) beobachteten bei Kindern, die mit Purpura haemorrh. behaftet waren, einen derartigen Ausgang der Krankheit; MAGNAN** bei einem Scorbutischen. Endlich sah ich selbst einmal durch den tuberkulösen Process in den Meningen die Eröffnung einer kleinen Vene in der Nähe des Chiasma mit consecutiven weitverbreiteten Blutergüssen im subduralen Raum der Schädelbasis und -convexität (bei einem 15 Wochen alten Knaben).

Das ergossene Blut wird bei rasch eintretendem Tode in flüssigem Zustande, von schwärzlicher Farbe, von geringer bis zu recht erheblicher Quantität angetroffen. Zuweilen findet man zwischen der Flüssigkeit Gerinnsel, zuweilen (z. B. in meinem obigen Falle) ist das mässig reichlich ergossene Blut ganz geronnen und bedeckt in Gestalt einer leicht abziehbaren Membran die Innenfläche der Dura mater. Von einer Organisation derselben ist aber keine Spur zu entdecken. Erst wenn das Leben einige Tage (etwa fünf) erhalten bleibt, zeigen sich bereits die Anfänge einer Organisation eines solchen Thrombus, Adhäsionen an der Dura mater, Gefässbildung in der das Blutgerinnsel umgebenden Membran etc. Auch lehren die Experimente von LABORDE, VULPIAN, LUNEAU***, sowie von SPERLING[8]), dass Blut, welches Thieren in den Subduralraum eingespritzt wird, nach Verlauf einer bis mehrerer Wochen zur Bildung ganz analoger, von der Dura mater ausgehender Neomembranen Veranlassung giebt, wie man sie bei der Pachymeningitis haemorrh. beobachtet. Es wird hierauf noch Bezug zu nehmen sein.

Die Symptome der subduralen Blutungen sind je nach der Grösse und Raschheit der Blutung verschieden. Bisweilen kommt es unter Auftreten von Schwindel, Kopfschmerz zur allmäligen Entwicklung eines komatösen Zustandes, mit den Zeichen des Hirndrucks; das häufigere dürfte das plötzliche Auftreten eines apoplektischen Insultes, mit *gleichzeitiger Entwicklung von Contracturen* und *epileptiformen Convulsionen* sein. In dem oben von mir erwähnten Falle wurde ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis ein ganz enorm starker Opisthotonus des gesammten Rumpfes, nebst tonischer Contractur der Arme und Beine beobachtet.

Die *Behandlung* müsste in Fällen, wo man diese Affection vermuthet, vorwiegend in einer höchst consequent angewendeten Eisbehandlung der gesammten Schädeloberfläche bestehen. Ferner wäre der Aderlass als ultimum refugium durchaus gerechtfertigt.

* Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie (JACCOUD), XXII, pag. 100.
** Ibid. pag. 101.
*** Ibid. pag. 101.

c) Die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Bis zu dem Erscheinen der Virchow'schen Arbeit waren alle Befunde, welche hierher gehören, diejenigen von Houssard[1]), Baillarger, Legendre[3]) u. A. in die unter *b)* beschriebene Kategorie der intermeningealen Blutungen gerechnet worden und noch heute findet man in manchen Lehrbüchern unter dem Titel »intermeningeale Blutungen« z. B. das Werk von Legendre[3]) citirt, der doch nichts Anderes als das Hämatom der Dura mater unter der Bezeichnung »hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoide« geschildert hat. Virchow[4]) war der Erste, welcher zeigte, dass bei der vorliegenden Erkrankung die Sache sich umgekehrt verhielt, als man bis dahin geglaubt hatte, dass eine eigenthümliche entzündliche Neubildung, welche von der Innenfläche der Dura mater ausgeht, die Erkrankung einleitet und erst aus dieser Neubildung die ursprünglich für das Primäre gehaltenen Blutungen erfolgen. Kremiansky[7]) führte den Gedanken weiter im Detail und experimentell aus und suchte den activen Charakter des Processes namentlich dadurch zu beweisen, dass er ihn an die arteriellen Bezirke der Dura mater geknüpft sein liess. 20 Jahre nach der Virchow'schen Darlegung hat Huguenin (in Ziemssen's Handbuch) die frühere Anschauung mit gewissen Modificationen wieder in ihre Rechte einzusetzen versucht, indem er wieder eine allerdings nur sehr geringfügige Blutung in den Subduralraum als das Primäre hinstellte, der erst die entzündlichen Vorgänge in der Art folgen sollen, dass die erste Organisation der jungen Membran aus dem Blutergusse selbst hervorgeht. Die schon oben erwähnten Experimente scheinen seinen Anschauungen eine gewisse Stütze zu bieten. Nach Allem aber, was wir jetzt über die Organisation des Thrombus wissen, dürfte die Hypothese, dass die erste Neomembran aus dem Bluterguss selbst hervorgehe, nicht mehr zu halten sein, vielmehr müsste selbst dann, wenn man für alle Fälle einen Bluterguss unter die Dura mater als ersten Anfang der Krankheit zugeben wollte — was durchaus nicht bewiesen —, der Bluterguss nur als der Reiz betrachtet werden, welcher zu der Entwicklung der immer zweifellos von den Duragefässen ausgehenden entzündlichen Neubildung den Anstoss giebt. Zudem hat Fürstner[9]) gerade in den allerersten Anfängen der Erkrankung das Vorhandensein von feinsten Neomembranen, ohne irgend welche Reste von Blutkörperchen oder Pigment beobachtet. Dass die secundären, oft voluminösen Blutungen aus dem neugebildeten Gewebe stammen, darin stimmt auch Huguenin der Virchow'schen Anschauung bei.

Immerhin ist nicht zu leugnen, dass über den Entstehungsgrund der ersten Neomembran noch heute ein gewisses Dunkel gebreitet ist. Denn darin stimmt Fürstner[9]) mit Huguenin überein, dass gerade in den ersten Anfängen der Erkrankung durchaus nicht immer, ja sogar gewöhnlich nicht irgend welche Zeichen von Entzündung (rosige Färbung, Injection der Innenfläche) der Dura mater nachzuweisen sind, dass ferner die Verbreitungsbezirke der sogenannten Pachymeningitis interna beim Menschen nicht wie bei den Kremianski'schen Experimenten irgend eine Beziehung zu den Verzweigungsgebieten der Arteria meningea haben.

Die Ursachen des Hämatoms sind sehr verschiedenartige: 1. Vor Allem spielt das Lebensalter eine gewichtige Rolle, insofern als das Senium eine ganz vorwiegende Disposition für diese Erkrankung hat. Nach der Zusammenstellung von Huguenin* kommen zwei Fünftel aller beobachteten Fälle auf das Alter über 60, über die Hälfte aller Fälle auf das Alter über 50 Jahre, während doch diese Altersclassen unter den gleichzeitig Lebenden bei weitem nicht diesen hohen Procentsatz haben. Nicht richtig ist nach dieser Zusammenstellung die Meinung Jaccoud's, dass das frühe Kindesalter eine

* Ziemssen's Handbuch. VI, 1. Hälfte, 2. Aufl., pag. 395.

ähnlich grosse Disposition zur Erkrankung habe, wie das Greisenalter. Nach HUGUENIN kommen auf das Alter unter 1 Jahre 2,7% der Fälle, auf die Jahre 1—10 ebensoviel, — darnach ist nur das Säuglingsalter vielleicht etwas stärker disponirt als die späteren Kinderjahre. 2. Auffallend häufig wird das Hämatom als halbaccessorischer Befund bei Geisteskrankheiten angetroffen, und zwar vorwiegend bei den mit Hirnatrophie verbundenen Affectionen, speciell der progressiven Paralyse. — 3. Auch bei anderen Zuständen, welche mit allgemeinem Marasmus sich verknüpfen, wird der Befund der Pachymeningitis haemorrh. in der Leiche erhoben. So führt HUGUENIN die perniciöse Anämie an; ferner betrafen die Fälle, wo im Kindesalter Hämatom gefunden wurde, gewöhnlich Kinder, die durch langwierige Krankheiten, Tuberkulose (MOSES), hereditäre Syphilis und chronische Dyspepsie (Verf.*) kachektisch geworden waren. Es fällt schwer, für die genannten ätiologischen Momente sich vorzustellen, inwiefern gerade sie zu einem entzündlichen Vorgang die Disposition schaffen sollen. Alles spricht hier vielmehr zu Gunsten einer passiven Entstehung der Affection, analog etwa der marantischen Sinusthrombose, die ja zuweilen in Verbindung mit dem Hämatom angetroffen wird. Und somit hat hier die HUGUENIN'sche Anschauung schon etwas Verlockendes, dass Degenerationen, Verfettungen, Atrophien der Arterien- und Venenwände, die mit den besprochenen Zuständen regelmässig verknüpft seien, zu kleinen Flächenblutungen unter die Dura Gelegenheit gäben und an diese letzteren die Pachymeningitis sich anschlösse. — 4. Aber — wo von marantischer Hirnatrophie doch ohne Zwang nicht gesprochen werden kann — auch bei gewissen Infectionskrankheiten, z. B. der Polyarthritis rheumatica, den Pocken und dem Scharlach (HASSE), den verschiedenen Typhen, manchen septischen Processen, wird die Entwicklung der Pachymeningitis haemorrh., und gerade ihre ersten Anfänge nicht so selten beobachtet. Hier wird wieder eher an die Möglichkeit einer entzündungserregenden Wirksamkeit der Infectionsgifte auf die Dura mater zu denken sein. — Auch 5. der chronische Alkoholismus könnte wohl auf diese Weise schädigend auf das Gewebe der Dura mater einwirken, wie die an Hunden angestellten Experimente KREMIANSKI's direct zu beweisen scheinen. Freilich ist es Nachuntersuchern fast immer misslungen, durch eine wochenlang fortgesetzte Alkoholisation bei Hunden die Pachymeningitis KREMIANSKI's zu erzeugen. — 6. scheint die Affection nicht allzuselten einem Trauma ihren Anstoss zu verdanken. GRIESINGER [6]) führt fünf Fälle an, in denen dem späteren Befunde eines Hämatoms mehrere Jahre eine eclatante Verletzung derjenigen Schädelhälfte vorhergegangen war, wo die hauptsächlichste Hämatombildung nachher entdeckt wurde. Sehr bemerkenswerth und für die Lehre von der »traumatischen Neurose« von Bedeutung ist auch der Fall von KÖHL. [83]) Wirkt nun hier das Trauma als Erreger einer chronischen Entzündung, wie sie auch in den weichen Häuten im Anschlusse an Hirnerschütterung wohl vorkommen, oder hat es eine primäre Subduralblutung verursacht, an welche die Pachymeningitis sich anschloss? Wo steckt das gemeinsame ätiologische Moment der marantischen und der infectiösen Pachymeningitis? Oder sind beide vielleicht ganz differente Affectionen von nur ähnlichem anatomischen Ausdruck? Alles das sind Fragen, die noch ihrer Lösung harren.

Pathologische Anatomie. Der erste Beginn der Affection giebt sich durch die Bildung eines ganz dünnen Häutchens auf der Innenfläche der Dura mater zu erkennen, welches oft besser dem Gefühle durch eine flache Unebenheit der glatten Oberfläche, als dem Gesicht sich zu erkennen giebt. Ist man auf diese Stellen aufmerksam geworden, welche sich durch

* VIRCHOW's Archiv. LXXXIV, pag. 267.

eine ganz schwache, blassgelbliche oder röthliche Färbung von der weissglänzenden übrigen Fläche der harten Hirnhaut unterscheiden können, so überzeugt man sich, dass dieselben von der Dura mater durch eine Pincette abgezogen werden können und dabei nur einzelne Gefässreiserchen durchreissen, durch welche Membran und Dura mater in innigem Zusammenhang gehalten werden. Diese Membran besteht aus jungem, zellreichem, dem embryonalen Schleimgewebe sich näherndem Bindegewebe, welches eine ausserordentlich grosse Zahl ungewöhnlich weiter Capillaren enthält. Schon in sehr jugendlichem Zustande der Membran trifft man mikroskopische und makroskopische Blutungen in derselben an, die theils durch Diapedesis, theils durch Continuitätstrennungen der genannten Capillaren entstanden sind. Mit zunehmendem Alter verdichtet sich die Membran und nimmt den Charakter älteren Bindegewebes an, während wieder an ihrer Innenfläche neue junge Membranen sich bilden, ein Spiel, welches sich viele Male wiederholen kann. Der zweite Act des Vorganges besteht nun in dem Erguss grösserer Blutungen zwischen die Membranen, die dadurch von einander abgehoben werden und so einen grossen einfachen oder auch mehrfach gefächerten Sack, das Hämatom, bilden. Die Blutung kann auf einmal oder in vielen einzelnen kleinen Nachschüben ergossen werden, je nachdem werden sich die klinischen Symptome verschieden gestalten. Es kann auch in die einzelnen Fächer zu verschiedenen Zeiten ergossen werden und man kann so an der einen Stelle des Hämatoms frischeres Blut, Gerinnsel, an einer anderen einen bereits metamorphosirten Erguss, blutiges Serum, schliesslich helles Serum in einem von Hämatoidin austapezirten Sack finden. In einzelnen seltenen Fällen traf man in der einen oder anderen Abtheilung des Sackes Eiter an. Bei der ersten Entstehung der Membran betheiligen sich zweifellos die subepithelialen Schichten und Gefässe der Dura mater, wahrscheinlich auch das Epithel dieser Haut selbst. Der fertige Sack ist rings umschlossen von den neugebildeten und allmälig zu festeren Lagen gewordenen Membranen. Er hängt innig mit der Dura mater zusammen und drückt auf die untenliegenden weichen Häute und Hirnsubstanz, in letztere oft tiefe und lange Gruben einprägend. Der häufigste Sitz des Hämatoms ist das Gewölbe der Dura mater, zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis; in seltenen Fällen wird vorwiegend die Basis betroffen. Meist ist die eine Hälfte der Dura mater stärker, manchmal auch allein, befallen. Die Säcke können eine solche Ausdehnung gewinnen, dass sie die ganze Convexität einer Hemisphäre überlagern. Die weichen Hirnhäute werden gewöhnlich insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sie umschriebene oder verbreitete chronische Verdickungen, theils an der Stelle, wo der Druck des Hämatoms direct wirkt, theils an der Basis, eingehen.

Symptome. Schon von den älteren französischen Schriftstellern werden zwei Krankheitsperioden unterschieden. Die erste, welche vorwiegend durch Reizungserscheinungen, die zweite, welche durch depressive Symptome charakterisirt sei. So lässt z. B. LEGENDRE[3]) die erste Periode bei der Pachymeningitis haemorrh. der Kinder durch Fieber, Unruhe, Erbrechen, Contracturen und Convulsionen gekennzeichnet sein, während er von der zweiten Periode eine Schilderung entwirft, welche sich sehr dem Bilde des chronischen Hydrocephalus nähert. Noch heute wird diese Unterscheidung in zwei Perioden jenseits der Vogesen festgehalten und die eine auf die entzündlichen Vorgänge, die andere auf die secundären Blutungen zurückgeführt. In Deutschland hat die Annahme einer solchen scharfen Trennung nie so recht festen Fuss gefasst und ist doch wohl mehr theoretisch construirt, als den wirklichen Thatsachen entsprechend. HASSE unterscheidet ein acutes Anfangsstadium, ein Mittelstadium von sehr schwankendem Verlauf und ein Endstadium, HUGUENIN einen chronischen Zustand

mit Hirnsymptomen diffuser Natur und einzelne diesen unterbrechende acute Anfälle. Es liegt in der Natur dieser völlig atypischen Erkrankung, dass die Erscheinungen, welche sie am Lebenden hervorrufen, in den Einzelfällen ausserordentlich von einander verschieden sein müssen. Bald langsam, bald plötzlich einsetzende Entzündungsvorgänge, bald früh, bald spät, von bald kleinen, bald grossen, einmal rapiden, ein anderesmal lentescirenden Blutungen gefolgt — wie sollen diese je ein einheitliches Bild hervorrufen? Dasjenige, was aus einer gewissen Zahl zufällig ähnlicher Fälle gewonnen wurde, würde immer ein künstlich construirtes bleiben. Man muss sich deshalb begnügen, eine Analyse der Einzelsymptome und ihrer gegenseitigen Gruppirung zu geben, um daraus für den einen oder anderen Fall das für unsere Erkrankung Charakteristische herauszulesen, wie es zuerst GRIESINGER in seiner bekannten Abhandlung so geistvoll versucht hat. Zunächst muss darauf hingewiesen werden, dass eine grosse Zahl von Hämatomen der Dura mater während des Lebens symptomlos verläuft, selbst wenn das Volumen der Säcke ein erhebliches ist und sodann, dass, auch wenn die Krankheit Erscheinungen macht, eigentliche Herdsymptome fehlen oder höchstens angedeutet sind. TUCZEK[18]) hat dies neuerdings so zu erklären versucht, dass er ausführt, der Druck, welchen selbst ein grosser Hämatomsack auf eine Hemisphäre ausübe, wirke doch — da das Gehirn ja eine halbflüssige Beschaffenheit habe — nicht sowohl local, als vielmehr nach allen Richtungen innerhalb des Schädels hin gleichmässig, und so könne es auch bei rasch wachsenden und bedeutenden Blutergüssen immer nur zu den Symptomen allgemeinen Hirndrucks kommen. Wächst aber dieser Druck ganz allmälig, und geht Hand in Hand mit dem wachsenden Hämatom eine anderweitig bedingte Atrophie des Gehirns, so wird es auch zu solchen allgemeinen Druckerscheinungen nicht kommen und die Krankheit symptomlos verlaufen können. Hat man überhaupt Erscheinungen vor dem eigentlichen, durch die Blutung bedingten Anfall, so bestehen diese in Kopfschmerzen von oft sehr grosser Hartnäckigkeit und langer Dauer. Ihr Sitz ist bald an umschriebenen Stellen, längs der Sagittalnaht, an den Seitenwandbeinen, wird wohl auch durch Druck gesteigert, bald ist er über den ganzen Kopf verbreitet. Auch andere Empfindungen, z. B. die eines im Kopfe hin- und herwogenden Körpers, allgemeine Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, können sich bemerklich machen. Eine allgemeine Beeinträchtigung der höheren psychischen Functionen, Abschwächung des Gedächtnisses, eine grössere Unsicherheit der Bewegungen, Behinderung der Sprache werden angeführt; doch kommen letztere Symptome wohl vorwiegend bei solchen Fällen zur Beobachtung, wo Hirnatrophie und Durhämatom verschwistert auftreten.

Ein einigermassen charakteristisches Gepräge bekommt das Symptomenbild immer erst durch den Anfall (der dann wohl immer durch die Blutungen zwischen die pachymeningitischen Membranen hervorgerufen ist). In den selteneren Fällen ist dieser Anfall völlig apoplektisch, die Kranken stürzen bewusstlos hin und verharren von da an in tiefem Koma bis zum Tode; dasselbe unterscheidet sich von dem durch Hirnhämorrhagie gesetzten durch den Mangel ausgesprochener hemiplegischer Lähmungen (theilt aber diesen Mangel mit der Apoplexia serosa, dem acuten Oedem der Pia, welches auch nach den neueren Mittheilungen von FÜRSTNER[9]) unter ziemlich plötzlichem Eintritt tiefer Bewusstlosigkeit verlaufen kann). Weit häufiger gestaltet sich aber der Anfall so, dass allmälig nach vorausgehenden Reizerscheinungen sich der Zustand erheblicher Schlafsucht und tiefen Komas entwickelt, welch' letzteres sich aber durch jene eigenthümliche Mischung von Reiz- und Depressionserscheinungen charakterisirt, wie dies zuerst von GRIESINGER[6]) geschildert wurde. Nach FÜRSTNER bestehen die einleitenden

Erscheinungen (an denen man auch bei Säufern und Paralytikern das Hämatom von anderen Zufällen unterscheiden könne) in einer gewaltigen Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien, bei congestionirtem Gesicht, Schweissen, gesteigerter Pulsfrequenz; diese aber gehe nach Dauer einiger Stunden allmälig, aber continuirlich in den soporösen Zustand über, wobei das Gesicht erbleiche, Respiration und Puls langsamer würden. Dieser regelrechten Metamorphose der Erscheinungen legt FÜRSTNER geradezu diagnostischen Werth bei. In einzelnen Fällen fand der genannte Autor im Beginn epileptische Convulsionen, bald einseitig, bald von einer auf die andere Seite übergreifend. Das sich anschliessende Koma ist nun also durch seine Mischung mit Reizerscheinungen eigenthümlich. Erstlich findet man beide oder eine Pupille verengt (GRIESINGER[6]), freilich nicht constant. Sodann ist dieses Koma sehr gewöhnlich mit Temperatursteigerung verbunden, ganz entgegengesetzt zu dem Koma bei Hirnapoplexie, wo man vielmehr eine Erniedrigung der Temperatur direct nach dem Insult beobachtet (von HUGUENIN bestritten). Drittens sieht man nicht selten während desselben den Kranken eigenthümliche, scheinbar zweckmässige Bewegungen ausführen und beobachtet — mögen paretische Erscheinungen da sein oder nicht — Contracturen oder wenigstens leichte Spannung in den Extremitäten. Ganz besonders ausgeprägt scheint sowohl das Fieber, wie diese motorischen Reizerscheinungen nach LEGENDRE[5]) im Kindesalter zu sein. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Koma, die schon von früheren Autoren bemerkt, aber besonders wieder von FÜRSTNER hervorgehoben worden ist, liegt in den ganz auffälligen Remissionen desselben. Kranke, die am Abend vorher völlig bewusstlos dalagen, gaben am nächsten Morgen auf einfache Fragen richtige Antworten, percipirten Vieles ganz ordentlich, um wenige Stunden später wieder in völligem Sopor zu liegen etc. Bei Heilungsfällen ist auch an diese scheinbar freieren Intervalle später keine Erinnerung vorhanden.

Ein weiteres nicht unwichtiges Symptom ist die einseitige oder doppelseitige Stauungspapille, die man neuerdings öfters in Fällen von Durhämatom nachwies und die einmal durch in die Opticusscheiden ergossenes Blut, anderemale durch basale Verwachsung an den Opticusscheiden bedingt sein kann. Besonders die Einseitigkeit dieses Symptoms (der eventuellen Parese gegenüberliegend) kann unter Umständen diagnostischen Werth besitzen. Ferner kam unwillkürlicher Abgang des Urins öfter vor. Der Zusammenhang dieses Symptoms mit der anatomischen Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt. In einzelnen Fällen wurde Pulsverlangsamung und Irregularität beobachtet.

Endlich wäre noch einiger halbseitiger (Herd-) Erscheinungen zu gedenken, die, wenn auch in nicht sehr eclatanter Ausprägung, doch nicht selten als Folgezustände des Hämatoms zur Beobachtung gelangten. Hierher gehören leichte paretische Erscheinungen im Gebiete des Facialis (GRIESINGER u. A.), sowie der einen Körperhälfte (FÜRSTNER, HUGUENIN). Auch diese Paresen zeigen im Verlauf der Krankheit deutliche Schwankungen. Ferner die von FÜRSTNER[9]) beobachtete Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen, sowie ein eigenthümlicher Nystagmus der Augen innerhalb der dem Hämatom gegenüberliegenden Hälfte der Blicksphäre.

Der Verlauf der Krankheit ist äusserst wechselnd; sie kann in sehr kurzer Zeit zum Tode führen, aber auch über Wochen und Monate sich hinziehen, während deren Schwankungen zwischen Schlafsucht, tiefem Koma und freierem Sensorium, weiterhin relativ erhebliche Erholung, neue Attaken u. s. w. auftreten können, bis schliesslich ein Rückfall zum tödtlichen Ausgange führt. Dass (symptomatisch) Heilungen des Hämatoms vorkommen, lehren u. A. zwei von GRIESINGER angegebene Fälle (von BOUILLON-LAGRANGE und TEXTOR).

Die Diagnose der Affection am Krankenbette unterliegt noch heute sehr erheblichen Schwierigkeiten. Seit GRIESINGER's Abhandlung das Interesse der Kliniker für diese Affection in hohem Grade wachrief, ist von hervorragenden Pathologen die Diagnose mehrfach gewagt worden, hat sich aber wohl ebenso oft am Leichentisch als irrthümlich, wie als richtig herausgestellt. Es giebt kein pathognomisches System für unsere Erkrankung und man wird sich im Einzelfalle immer den im Vorhergehenden geschilderten eigenthümlichen Complex der Symptome zu vergegenwärtigen haben. Als unterstützende Momente sind zu betrachten das Lebensalter, das Bestehen des chronischen Alkoholismus, unter Umständen ein vorausgegangenes Trauma. Es ist aber in Erwägung zu ziehen, dass beim Alkoholisten auch das einfache Hirn- und Pia-Oedem ein ganz ähnliches Koma, wie es beim Hämatom beobachtet wird, hervorrufen können. Endlich sei hervorgehoben, dass im Greisenalter ein ziemlich ähnlicher Symptomencomplex von motorischer Unruhe, Delirien mit anhaltenden schlafsüchtigen Zuständen, Verwirrtheit u. s. w. (aber allerdings ohne die vorher erwähnten halbseitigen Erscheinungen) vorkommen kann, dem eine ausgesprochene anatomische Läsion überhaupt nicht zu Grunde liegt, wobei man dann in der Leiche blos die einfache senile Hirnatrophie constatirt. Solche Zustände schliessen sich wohl gewöhnlich an andersartige acute Erkrankungen des Greisenalters (acute Bronchitis, Erkältungsfieber u. dergl.) an.

Die Behandlung kann, wo etwa die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt ist, lediglich eine exspectative, respective symptomatische sein. Denn wir kennen absolut keine Methode, mittels der die entzündliche Neubildung der Dura und die in dieselben erfolgenden Blutungen gehemmt oder auch nur verzögert werden könnte. In Fällen von einigermassen sicherer Diagnose könnte an eine Trepanation und Entfernung der Blutgerinnsel gedacht werden. Einmal ist dieselbe mit vorübergehendem Erfolge ausgeführt worden (GRAINGER STEWART [23]). Locale oder gar allgemeine Blutentziehung als »antiphlogistische« Heilmittel zu versuchen, werden die allgemeinen marastischen Zustände, in deren Gefolge das Durhämatom gewöhnlich aufzutreten pflegt, a priori verbieten, ganz abgesehen von den Bedenken, welche TUCZEK [18]) auf Grund der SCHREIBER-NAUNYN'schen Experimente dagegen erhebt. Dagegen dürfte der ausgiebige und anhaltende Gebrauch grosser, den ganzen Kopf bedeckender Eisblasen oder die anhaltende kalte Berieselung des Schädels (wo Eisblase nicht zu Gebote steht) durchaus zu empfehlen sein. Der etwaigen allgemeinen Abkühlung (bei sehr schwachen Kranken) kann durch künstliche Erwärmung des übrigen Körpers und durch die Darreichung innerlicher Analeptica vorgebeugt werden. Mir hat es immer geschienen, wo ich Zustände, die an das Bestehen eines Hämatoms erinnerten, zu behandeln hatte, dass eine im Allgemeinen kräftigende Behandlung (öftere Darreichung von Ei, kräftige Brühe, Milch, überhaupt von solchen Nahrungsmitteln, die den soporösen Kranken leicht beizubringen waren, aber unter Ausschluss der Alkoholica, wenigstens in der acuten Periode) den schwächenden und ableitenden Methoden durchaus vorzuziehen sei. Völlige Ruhe in der Umgebung des Kranken, leichte Verdunkelung des mässig warm zu haltenden Zimmers, ruhige, den Kranken möglichst wenig durch Zureden, Anrufen etc. irritirende Pflege, ein festes Lager mit warmer Bedeckung sind die weiteren diätetischen Erfordernisse. Bei vorübergehender stärkerer Erregung darf man durch eine nicht zu kleine Dosis Chloral (2—$2\frac{1}{2}$ Grm.) einen ruhigen Schlaf herbeiführen (aber nur alle paar Tage, nicht allabendlich). Vor Opium und Morphium wird von einzelnen Autoren gewarnt. Die Stuhlentleerung wird durch milde Abführmittel (Ricinusöl) oder Lavements bekämpft, nicht durch drastische oder Transsudationen im Darme hervorrufende Medicamente. Im Allgemeinen nehme man sich zur Richtschnur,

dass ruhiges, geduldiges Abwarten, bei sorgsamer Pflege, allen heftigen und plötzlichen Eingriffen vorzuziehen ist.

d) Die Sinusthrombose. Theils von den auseinanderweichenden Blättern der harten Hirnhaut eingeschlossen, theils an der Aussenfläche der letzteren in präformirte Gruben der Schädelinnenfläche eingelassen, laufen die grossen starrwandigen Canäle, in welchen das Venenblut aus dem Gehirne, den Hirnhäuten und dem knöchernen Schädel nach aussen, und zwar in der Hauptsache nach der Vena jugul. interna, ausserdem nach den Venenplexus des Rückgratscanals abfliesst. In diesen venösen Canälen kommt es auf zweierlei Art zur Thrombose. Entweder durch eine Verlangsamung des Blutstromes bis zum völligen Stillstand der Blutbewegung, welche schädigend auf die Gefässwand einwirkt und so zum ersten Niederschlag eines Fibringerinnsels daselbst führt. Während es an den Körpervenen vorwiegend die Klappen sind, von denen aus diese marantische Thrombose sich entwickelt, scheinen es in dem Hirnsinus, speciell im Sinus sagittalis, besonders die feinen Fäden oder Membranen, die sich in der Nähe von Veneneinmündungen innerhalb des Lumens des Blutleiters ausspannen, zu sein, wo der verlangsamte Blutstrom zum völligen Stillstand kommt und die wandständige Thrombose beginnt. Als wesentliche Ursache dieser Form der Hirnsinusthrombose sind also die blutstromverlangsamenden Momente anzusehen und unter diesen Momenten ist praktisch wieder das häufigste die Herzschwäche. Im erwachsenen Alter ist es nicht die Thrombose der Sinus, sondern die der grossen Beinvenen, die vor Allem häufig unter dem Einflusse der Herzschwäche zu Stande kommt; im Kindes- und namentlich im Säuglingsalter scheinen die grossen Hirnsinus, speciell der Sinus longitudin. super., hier noch den Vorzug vor den Extremitätenvenen zu besitzen. Doch werden auch die Erwachsenen durchaus nicht so selten befallen. Dass bei Herzschwäche gerade in dem Sinus besonders leicht eine sehr erhebliche Stromverlangsamung eintreten kann, begreift sich daraus, dass erstens die vis a tergo hier erst auf grossen Umwegen zur Wirksamkeit gelangt und zweitens die Sinus durch den Mangel jeder Wandmusculatur, auch jedes localen unterstützenden Momentes für die Fortbewegung des Blutes beraubt sind. Viel seltener sind locale Hindernisse für den Blutstrom, Druck auf die Wand eines Sinus oder einer Jugularis interna, Verengerung durch Geschwülste Ursache zu einer, zur Thrombose führenden Verlangsamung des Blutstromes.

Der zweite Fall der Entstehung einer Sinusthrombose ist in der Phlebitis circumscripta eines Sinus zu suchen. Eine dem Sinus benachbarte Stelle des Knochens wird von aussen her septisch inficirt und diese Entzündung setzt sich unmittelbar auf die Sinuswand fort, ihr Endothel geht zu Grunde und nun erfolgt wieder die zunächst wandständige Fibringerinnung. Der so entstandene Thrombus wird aber nun selbst inficirt und während die Gerinnung peripher sich ausbreitet, zerfällt er von der wandständigen Stelle her puriform; ein Zerfall, der allmälig den gesammten geronnenen Pfropf ergreifen kann, so dass seine einzelnen inficirten Partikel in den Blutstrom gelangen und als septische Emboli fortgeschleudert werden können. Die häufigste Ursache dieser septischen Thrombose ist die eiterige Entzündung des Felsenbeins, besonders die von eiteriger Otitis media angeregte oder auch die letztere allein, welche zur directen Uebertragung der Infection auf den Blutleiter durch das Dach der Paukenhöhle hindurch führt. Der häufigste Sitz dieser Thrombose ist mithin der eine oder andere Sinus transversus. In selteneren Fällen handelt es sich um eine längs einer Vene bis zum Sinus fortgeleiteten Entzündung, z. B. nach Phlebitis eines Emissariums, entstanden nach Trauma, Caries des Schädels etc., nach einer Phlebitis der Vena facialis und ophthalmica, entstanden im An-

schluss an einen septischen Furunkel im Gesicht, an eine septische Ophthalmie oder dergl.

Anatomisch unterscheidet sich die marantische Sinusthrombose von den auch in den Sinus vorkommenden postmortalen weissen Thromben dadurch, dass der geronnene Pfropf an einer Stelle des Sinus oder in seiner ganzen Peripherie fest an der daselbst rauhen und etwas entfärbten Innenfläche des Blutleiters haftet und sich gewöhnlich auch eine Strecke weit in die an dem thrombosirten Sinusabschnitt ausmündende Vene fortsetzt. Jenseits des weisslich oder weissröthlich oder gelbröthlich gefärbten Pfropfes schliessen sich dann dunklere, frischer geronnene Schichten an. Die phlebitische Thrombose zeigt die Sinuswand in grösserer Ausdehnung missfärbig, oft ganz deutlich eitrig oder jauchig durchsetzt und den Thrombus selbst zum kleinen oder grösseren Theil in die bekannte jauchige, chocoladenähnliche weiche Masse zerfallen. Im Anschluss an die Thrombose zeigt sich immer eine starke venöse Hyperämie der Hirngebiete, welche zu den Venen der betroffenen Sinus in directer Beziehung stehen, oft mit zahlreichen capillären Blutungen, zuweilen wohl auch mit verbreiteten hämorrhagischen Erweichungen.

Die Symptome der Hirnsinusthrombose setzen sich in der Hauptsache aus drei Gruppen von Erscheinungen zusammen, deren Werthigkeit speciell für die Diagnose eine sehr verschiedene ist. Die erste Gruppe besteht aus Stauungserscheinungen in denjenigen Hirngebieten, deren Blut durch den thrombosirten Sinus unter normalen Verhältnissen seinen Abfluss findet. In jedem Falle werden diese relativ die insignificantesten sein, da die venöse Hyperämie und das Oedem grösserer oder kleinerer Hirnbezirke sich nur durch diffuse Hirnerscheinungen, Benommenheit, Delirien, motorische Reizerscheinungen, Convulsionen u. s. w. zu erkennen geben wird und ausserdem eine Sinusthrombose nicht die einzige Ursache des Hirnödems ist. Auch wird es sehr davon abhängen, wie rasch die Thrombose sich entwickelt und wie ausgebreitet sie ist, ob überhaupt das Gehirn wesentlich benachtheiligt wird. Denn bei langsamer Entstehung einer beschränkten Thrombose wird das Hirnblut oft noch genügende Zeit finden, in andere Sinus sich zu entleeren, namentlich gilt das für die basale Hälfte des Gehirns, wo den genügend communicirenden Hirnvenen zahlreiche Sinus grösseren und kleineren Calibers zur Verfügung stehen. Am leichtesten werden schwere Hirnerscheinungen bei totaler Thrombose des Sinus longitudin. super. entstehen, weil das grosse Gebiet der oberen Gehirnvenen nicht genügenden Abfluss nach den basalen Hirnsinus finden wird. Hier kann es dann wohl auch zu corticalen und meningealen Blutungen kommen und der Symptomencomplex einer Hirnapoplexie einmal zur Beobachtung gelangen.

Die zweite Gruppe von Erscheinungen ist für die Diagnose von ungleich grösserer Wichtigkeit. Es ist diejenige, welche mit den verschiedenen collateralen Störungen in den extracraniellen Venen zusammenhängt. Die Thrombose bewirkt ein Circulationshinderniss und es wird dadurch in denjenigen Venen am Kopfe, welche im gewöhnlichen Laufe der Dinge ihr Blut nach der Schädelhöhle hin entleeren, ja auch in denen, welche das Blut von dort wegführen, ein Spannungszuwachs und in ihrem Wurzelgebiet werden venöse Hyperämien, Stauungen, ödematöse Anschwellungen zur Entwicklung gelangen. Das sind die Emissaria santorini. Durch die Stauungen in dem Emissarium am Processus mastoideus kommt es in dessen Bereich zu schmerzhaftem Oedem, durch Stauungen in den Emissarien auf dem Scheitel kommt es namentlich beim Kinde zu jener Ausdehnung der Venen am Kopfe, die sich in den von der Gegend der Fontanellen aus nach abwärtslaufenden dicken blauen Strängen zu erkennen giebt; durch Stauung in dem das Siebbein durchbohrenden Emissarium kann es beim Kinde zu

heftigem Nasenbluten kommen. Die wichtigsten Erscheinungen dieser Kategorie spielen sich aber im Gebiete der Vena ophthalm. super. ab, welche eine Quervene zwischen dem Gebiete der Facialvene und dem Gebiete der basalen Hirnsinus (speciell des Sinus cavernosus) darstellt. Tritt eine beträchtliche Drucksteigerung im Sinus cavernosus, durch Thrombose in anderen Sinus, namentlich dem transversus und longitudinalis, oder ein Circulationshinderniss im betreffenden Sinus selbst durch Gerinnung ein, so erfolgt eine collaterale Stauung in der genannten Vene und ihrem Wurzelgebiete und so kommt es zu partiellen ödematösen Anschwellungen der Augenlider, zu Oedemen des retrobulbären Bindegewebes, der Augenmuskeln und damit zu einem Prolapsus bulbi. Diese beiden Erscheinungen: halbseitiges Oedem an einem Auge und Prolaps des gleichnamigen Bulbus sind also stets Zeichen, welche die Diagnose einer Sinusthrombose mindestens wahrscheinlich machen. Da aber diese collateralen Erscheinungen nicht fixer, sondern wandelbarer Natur und gerade an den verschiedenen Emissarien eines Ausgleiches sehr fähig sind, so werden auch die beschriebenen Stauungserscheinungen rückgängig werden, bei neuer Zunahme der intracraniellen Venenspannung wieder zum Vorschein kommen können u. s. f. Gerade dieses Schwankende in der Erscheinung der beschriebenen partiellen Oedeme etc. bildet ein weiteres Charakteristicum für die Abhängigkeit derselben von Sinusthrombose.

Endlich gesellen sich hierzu zuweilen noch Erscheinungen seitens derjenigen Hirnvenen, die in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus verlaufen. — Wenn es in diesem letzteren zur Thrombose kommt, so wird in seiner directen Nachbarschaft leicht ein entzündliches Oedem sich entwickeln und damit directe Druckwirkungen auf die erwähnten Nerven sich äussern. Es sind dies der erste Ast des Trigeminus (Supraorbitalneuralgie), der Oculomotorius (Ptosis, Strabismus divergens) der Abducens (Strab. convergens), der Trochlearis (veränderte Blickrichtung). Wenn diese Erscheinungen vereint oder auch nur theilweise sich zu den erwähnten Stauungssymptomen hinzugesellen, so wächst die Wahrscheinlichkeit, dass eine Sinusthrombose zu Grunde liegt, noch erheblich.

Noch eine weitere Symptomenreihe — und diese oft fast bis zur Sicherheit entscheidend — schliesst sich an diejenige Sinusthrombose an, welche durch septische Phlebitis bedingt ist. Der septisch zerfallende Thrombus führt zur Blutinfection und zur embolischen Pyämie und die Erscheinungen dieser, die wiederholten Fröste, das irreguläre Fieber, die Entwicklung der Herzschwäche, des Icterus etc., gestatten dann, bei Vorhandensein der genannten Stauungserscheinungen, den sicheren Rückschluss auf das Vorhandensein einer Sinusthrombose.

Unter Berücksichtigung des geschilderten Symptomencomplexes ist schon oftmals (von mir selbst dreimal) die Diagnose der Sinusthrombose richtig gestellt worden.

Leider hilft bis jetzt die Diagnose noch nicht zu einer erfolgreichen Behandlung. Bei der septischen Sinusthrombose liegt ein trostloser, wohl meist hoffnungsloser Zustand vor und nicht wesentlich besser sind die Aussichten bei der marantischen. Man wird im ersteren Falle schliesslich doch mit allen Mitteln der septischen Entzündung, von der die Phlebitis ihren Ausgang genommen, entgegenzuwirken, dem Eiter (eventuell durch Perforation des Proc. mastoid.) Abfluss, den erkrankten Knochenpartien eine wirksame Desinfection zu verschaffen suchen. Im Laufe der letzten Jahre hat man in solchen Fällen gewagt, bis an den Sinus selbst vorzudringen, ihn zu eröffnen zu desinficiren und zu tamponiren. Es wird von günstigen Erfolgen derartig kühnen Vorgehens berichtet. Und im anderen Falle wird alles Trachten darauf gerichtet sein müssen, der Herzschwäche, welche zur

bedenklichen Stromverlangsamung des Blutes geführt hat, durch geeignete Ernährung und durch die Anwendung analeptischer Mittel zu steuern.

2. Die Erkrankungen der weichen Hirnhäute und ihrer Fortsetzungen in die Ventrikel.

a) Blutungen der weichen Hirnhäute. Subarachnoidale Hämorrhagie. Blutungen in die Gehirnventrikel. Die Ausbreitung und Intensität der Blutergüsse in den Subarachnoidalraum und damit auch ihre klinische Bedeutung und Wichtigkeit ist eine äusserst variable. Man beobachtet ebensowohl spärliche wie zahlreiche sehr kleine — capilläre — Blutaustritte im ganzen so gefässreichen Gebiete der weichen Hirnhäute, ferner markstück- bis thalergrosse Suffusionen der Pia und des Subarachnoidalraumes, wie andererseits die colossalsten Blutergüsse, welche sich über den grössten Theil eines oder auch beider Hemisphären ausspannen und entsprechend dem Bau des Subarachnoidalraumes immer mehr den Charakter blutiger Infiltrationen, als denjenigen freier Höhlenblutungen besitzen. Bei den grossen Blutungen der weichen Häute pflegen gar nicht selten auch die Ventrikel betheiligt zu werden, indem längs der Plexus chorioidei das flüssige Blut von der Oberfläche in diese eindringt. Doch besitzen die Hämorrhagien in den Ventrikeln immerhin eine gewisse Unabhängigkeit von den Subarachnoidalblutungen insoferne, als sie entweder von den Gefässen des Plexus und der Auskleidung des Ventrikelependyms direct ausgehen können oder — häufiger — einem in die Ventrikel durchgebrochenen hämorrhagischen Herde des Gehirns entstammen.

Den verschiedenen Formen der Hirnhautblutungen liegen auch verschiedene Ursachen zu Grunde. Die kleinen punktförmigen, umschriebenen, sehr kleinen Venen oder Capillaren entstammenden Blutungen kommen vorwiegend in Folge von allgemeinen Schädlichkeiten, im Laufe von Infectionskrankheiten oder von sogenannten Dyskrasien vor, und es handelt sich entweder um multiple Veränderungen der Capillarwände, die für das Blut in abnormer Weise durchgängig werden (Scorbut, auch ein Theil der Intermeningealblutungen marastischer Neugeborner gehört wohl hierher) oder um Capillarembolien (Bakterien — bei Mykose, Diphtherie, Endokarditis etc.). Auch bei mechanischen Stauungen des Blutes in den Piavenen (im Anschluss an Hirnsinusthrombose, bei Krankheiten mit heftigen, anhaltenden, terminalen Krämpfen) kommen verbreitete capilläre Ecchymosen vor, doch erreichen die Blutergüsse hier auch zuweilen grössere Dimensionen.

Die eigentlichen massigen Ergüsse verdanken aber ihren Ursprung entweder heftigeren traumatischen Einwirkungen oder dem Platzen kleinerer oder grösserer arterieller Gefässe. In ersterer Beziehung begleiten die Subarachnoidalblutungen alle möglichen sonstigen traumatischen Läsionen am Schädel, seien es Schädelfracturen, seien es einfache Erschütterungen und Contusionen, seien es Verschiebungen, Einbiegungen und Knickungen einzelner Schädelknochen, wie sie bei der Geburt oder kurz nach der Geburt durch äussere Einwirkungen sich ereignen. Aeusseres oder inneres Kephalämatom kann sehr leicht noch durch eine Subarachnoidalblutung complicirt sein. Die allerhäufigste Ursache der massigen Hämorrhagie in den Subarachnoidalraum aber bildet ohne Zweifel das Bersten eines Aneurysmas einer Hirnarterie. Der häufigste Sitz dieser Aneurysmen ist die Arteria basilaris und die Arteria foss. Sylvii, also Stellen des cerebralen Arterienbaumes, die bereits innerhalb des Subarachnoidalraumes liegen. In mehr als der Hälfte der Fälle endigen diese Aneurysmen durch Ruptur und die tödtliche Blutung wird sich also dann immer zunächst und hauptsächlich im Subarachnoidalraum localisiren. Auch die Bildung von miliaren Aneurysmen an zahlreichen kleineren Arterien der weichen Hirnhaut kommt vor und auch diese können, analog wie in der benachbarten Hirnsubstanz, zum Ausgangspunkt grösserer Subarachnoidalblutungen werden.

Symptomatisch geben sich die kleinen capillären Blutungen, wenn sie auch ausgebreitet sind, nicht zu erkennen, oder doch nicht in einer die Diagnose gestattenden Weise. Wo sie im Anschluss an eine Infectionskrankheit auftreten, dürften wohl immer allgemeine schwerere Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Delirien) dem Tode vorausgehen, aber diese sind ja immer vielseitiger Natur. Die grossen Blutergüsse in die Räume der weichen Häute sind, besonders bei plötzlichem Auftreten, wie bei Arterienrupturen, stets von einem apoplektischen Insult begleitet. Die Kranken stürzen, vom Schlage getroffen, hin, oder man trifft sie des Morgens in tiefem Koma an, nachdem sie sich am Abend scheinbar gesund schlafen gelegt. Was aber dieses Koma von dem apoplektischen Koma bei der Mehrzahl der Hirnhämorrhagien unterscheidet, das ist der Umstand, dass bei der Subarachnoidalblutung keine halbseitigen Herdsymptome sich entwickeln, sondern die lediglich diffusen Hirnerscheinungen allein bis zum Tode fortdauern. Freilich hilft dies für die Diagnose nicht viel, da unsere Affection dies ja mit gewissen, nicht an motorischen Hirnpartien gelegenen Hirnhämorrhagien, ferner mit der »serösen Apoplexie«, mit einzelnen Fällen des Durhämatoms, gemein hat. Wahrscheinlich wird die Diagnose der Subarachnoidalblutung dann, wenn dem apoplektischen Insulte Erscheinungen eines Hirnarterienaneurysmas (umschriebene basale Herdsymptome, umschriebene Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Palpitationen, Singultus, Erbrechen etc.) vorausgegangen waren.

Bei nicht plötzlich zu grosser Mächtigkeit sich entwickelnden subarachnoidalen Hirnhautblutungen kann es entweder vorkommen, dass die Symptome nicht sofort mit dem muthmasslichen Beginne der Blutung (z. B. nach einem Trauma), sondern erst einige Stunden später eintreten und langsam sich zu letaler Höhe erheben, oder dass nach dem ersten Koma Erholung und ein freieres Intervall folgt, in welchem der Kranke vorwiegend über Kopfschmerzen klagt, eine grosse allgemeine Schwäche und Prostration darbietet und auf Fragen antwortet, auf Sinneseindrücke reagirt. Immerhin stellt aber eine genauere Untersuchung gewöhnlich auch in solchen Fällen fest, dass ein völlig freies Bewusstsein nicht existirt, die Besinnlichkeit und das Gedächtniss nur unvollkommen vorhanden, die Fassungskraft getrübt ist und auch die Perception von Sinneseindrücken nur in beschränktem Masse von statten geht. Bald tritt dann auch die völlige Umnebelung des Bewusstseins wieder ein.

Ausser diesen Functionsstörungen kommen bei der Subarachnoidalblutung, wie es scheint, ziemlich häufig spastische Erscheinungen, convulsionelle und tetaniforme Zuckungen und Contracturen in den Extremitäten vor, während Paralysen, wie gesagt, fehlen oder etwa nur einmal an Gesichtsnerven mehr zufällig auftreten. Aehnlich ist es mit der Déviation conjuguée, mit Zeichen seitens der Nerven der Medulla: Erbrechen, Irregularität im Herzschlag, der Respiration u. s. w.

Da die Diagnose wohl kaum jemals mit einiger Sicherheit gestellt werden wird, so wird in der Praxis die Behandlung der Subarachnoidalblutung mit derjenigen des apoplektischen Insultes überhaupt zusammenfallen. Lagerung des Patienten mit erhöhtem Kopf in ruhigem, gut gelüfteten Zimmer, mit nicht beengter Brust und Leib, kalte Umschläge, respective Eis auf dem Kopfe, ableitende, hautreizende Applicationen im Nacken, an der Brust, an den Waden, bei starker venöser Blutfülle des Gesichtes u. s. w., eine locale oder bei kräftigen Personen auch eine allgemeine Blutentziehung, das sind die Indicationen, denen man zunächst wird zu genügen haben. Weiterhin wird der ganze Körper sorgfältig auf weitere therapeutische Angriffspunkte zu untersuchen sein (besonders Herz, Nieren, Lungen). Eine Information über etwaige vorausgegangene Prodrome wird weiter dazu

dienen, die Anschauung über die Aussichten des Einzelfalles auf etwaige Lebensdauer oder gar Herstellung festzustellen.

Die Hämorrhagien in die Hirnventrikel verhalten sich symptomatisch im Allgemeinen ziemlich ähnlich den Hämorrhagien in die Subarachnoidalräume, nur kommt es hier doch leichter einmal bei stärkerer Anfüllung nur eines Ventrikels zu hemiplegischen Erscheinungen.

b) Die eitrige Meningitis. (Meningitis simplex. Men. purulenta. Convexitätsmeningitis. Leptomeningitis und Arachnoitis. Eitrige Gehirnhautentzündung. Acute Meningitis.) Unter dieser Bezeichnung versteht man die acut auftretende und verlaufende, durch ein bald mehr serös eitriges, bald fibrinös eitriges Exsudat charakterisirte Entzündung der Pia und Arachnoidea, sowie der zwischen diesen Häuten liegenden Räume. Dieselbe pflegt immer grosse Bezirke der genannten Organe einzunehmen, da das die Entzündung hervorrufende Agens leicht innerhalb der allerseits communicirenden Spalten und Lücken des Subarachnoidalgewebes sich ausbreitet. Allerdings lehrt die Erfahrung, dass in den reinen Fällen der eitrigen Hirnhautentzündung gewöhnlich die tiefen Furchen zwischen den Windungen der convexen Flächen der Hemisphären besonders intensiv leiden, während die Schwere der Entzündung gegen die Basis des Gehirnes zu sich vermindert, aber auch hier wieder die etwas geräumigeren Provinzen der weichen Häute, wo die Arachnoidea von der Pia zur Bildung von Brücken sich abhebt, am stärksten sich befallen zeigen (Umgebung des Chiasma, der Crura cerebri und cerebelli, der vorderen Partien des Kleinhirns und seiner Uebergänge zur Medulla, zu den Vierhügeln u. s. w.).

Aetiologie. Man hält sich nach den sonstigen Analogien bei eitrigen Entzündungen zu der Vermuthung berechtigt, dass auch bei der purulenten Meningitis ein specifisches, belebtes, eiterungerregendes Gift zur Wirksamkeit gelangt, und es ist zuerst von KLEBS* und später von EBERT** bereits das Vorkommen eines Mikrococcus (meist in Form von Diplokokken oder Streptokokken auftretend) in den exsudirten eitrigen Flüssigkeiten nachgewiesen worden. Später wurde namentlich durch die Arbeiten von A. FRAENKEL und WEICHSELBAUM (welche im Capitel Cerebrospinalmeningitis genauer besprochen worden sind, s. dieses) gezeigt, dass die eitrige Meningitis zweifellos sehr häufig durch das Eindringen des Diplococcus pneumoniae in den Subarachnoidealraum hervorgerufen werde. Dadurch wurden die nicht seltenen Fälle von Complicationen der acuten fibrinösen Lungenentzündung mit unserer Erkrankung dem Verständniss nähergerückt.

Neuere Arbeiten haben aber noch einen weiteren Mikroorganismus als Verursacher der Meningitis aufgestellt, der ebenso wie der FRAENKEL'sche Diplococcus normaler Weise im Verdauungstractus sich aufhält und unter zunächst noch nicht genauer aufgedeckten Bedingungen in den Blutstrom eindringen kann. Es ist dieses das Bacterium coli commune (ESCHERICH). Ein solcher Fall wurde von HOWARD [124]) mitgetheilt. Ob aber nicht die Fälle von NEUMANN u. R. SCHAEFFER [108]) und V. ADENOT [116]), in welchem ein »typhusähnlicher« Bacillus bei der eitrigen Meningitis gefunden wurde, auch hierher zu rechnen sind, ist wohl sehr zu erwägen. Sicher ist dieses bei der vor Kurzem im Jahrbuch für Kinderheilkunde von J. SCHERER [125b]) in Prag zur Veröffentlichung gelangten Beobachtung der Fall. Besonderes Interesse dürfen die nicht so seltenen Meningiten atrophischer Säuglinge in dieser Beziehung in Anspruch nehmen. Ich selbst züchtete in einem derartigen Falle einen Bacillus aus dem Eiter der Pia, hielt ihn aber, da die Section spät gemacht worden war, für eine zufällige Verunreinigung und studirte

* Arch. f. experim. Path. IV, pag. 415 (Fall 14).
** Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVIII, pag. 2 (und pag. 14).

ihn deshalb leider nicht genauer. Auch der Fall von THOMAS[118]) gehört vielleicht hierher. Bakteriologisch ist er nicht untersucht.

Schwierig ist die Frage nach dem Wege, auf dem die eitererregenden Bakterien in den Subarachnoidealraum gelangen, zu beantworten. — Am leichtesten verständlich sind in dieser Beziehung die Fälle secundärer eitriger Meningitis, welche im Anschluss an Eiterungen am Schädel oder in der Nähe desselben sich entwickeln. Hier dringt das Gift, welches die Eiterung erregt, meist wohl der Streptococcus, längs derjenigen Bahnen, die vom Subarachnoidealraume nach aussen und umgekehrt führen, hinein. Auf diese Weise entsteht die purulente Meningitis nach septisch inficirten Wunden, besonders solchen, bei denen der Knochen mit verletzt ist, meist nach vorausgegangener eitriger Pachymeningitis; ferner nach eitrigen Entzündungen von Sinnesorganen, speciell der Paukenhöhle, der Zellen des Warzenfortsatzes, eitriger Panophthalmie, eitriger Entzündung der Stirnhöhlen, tiefgehenden Vereiterungen im Nasenrachenraume, an den obersten Wirbeln etc. Erfolgt hier die Infection auf dem Wege von Lymphbahnen, insbesondere der Nervenscheiden und PACCHIONI'schen Granulationen (HUGENIN[120]), so kann sie andererseits auch längs der Venen sich verbreiten, z. B. nach Phlebitis einer Gesichtsvene im Anschluss an bösartige Furunkel, nach septischer Sinusthrombose bei Caries des Felsenbeines etc. Analog dürfte der Vorgang zu denken sein, wenn nach einem Kopferysipel eine Meningitis sich entwickelt (übrigens ein nicht häufiger Fall, jedenfalls bei weitem nicht überall da wirklich vorhanden, wo der Tod bei Erysipel unter Hirnerscheinungen eintritt).

Aber auch bei Krankheiten weit vom Schädel entfernt liegender Organe kommt es zur Entwicklung der metastatischen Meningitis. Am häufigsten und frappantesten ist dies bei der acuten croupösen Pneumonie zu beobachten; hier dürfte die Pneumokokkeninfection wohl mittels der Blutcirculation zu Stande kommen. Viel seltener, aber doch durch Beobachtungen sichergestellt, trifft man diese secundäre Meningitis im Gefolge allgemeiner Infectionskrankheiten, am öftesten unter diesen wohl bei den pyämischen Erkrankungen, der Endokarditis, sodann ab und zu beim Abdominaltyphus, beim Scharlachfieber, den Pocken, dem acuten Gelenkrheumatismus. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken die einzelnen bei diesen letzteren Infectionskrankheiten vorkommenden Fälle Zwischenerkrankungen (secundären Mischinfectionen) ihren Ursprung, die aufzudecken ein besonderes Studium jedes einzelnen Falles nöthig ist. Analog dürfte es bei den im Verlaufe der chronischen BRIGHT'schen Niere, der Syphilis und anderer chronischer Infectionskrankheiten erscheinenden Meningiten sich verhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der chronische Alkoholismus, wie er zur Entstehung chronischer Meningitis Veranlassung giebt, auch die Disposition für die acute eitrige Meningitis erhöht.

Ausser den erwähnten zahlreichen Beispielen secundärer Meningitis trifft man aber doch auch nicht zu selten am Krankenbette auf Fälle, bei denen irgend eines der bisherigen ätiologischen Momente nicht nachweisbar ist, man vielmehr zu der Annahme einer spontanen primären eitrigen Meningitis gezwungen ist. Beim Erwachsenen eine ziemliche Seltenheit, kommt diese primäre Meningitis schon etwas häufiger im Kindesalter und vielleicht relativ am häufigsten im Säuglingsalter vor. Als Ursache dieser primären Meningitis wird vor Allem die starke Hitzeeinwirkung auf den Kopf, speciell die Insolation, beschuldigt. Sodann soll sie durch starke geistige Ueberanstrengungen, sowie Excesse in Baccho, veranlasst werden können. Wahrscheinlich sind diese Momente aber höchstens als Hilfsursachen anzusehen. Man ist vielfach geneigt, diese scheinbar primären Meningiten zu der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu rechnen und ihre Aetiologie

in dieser Infection zu suchen. Ich kann mich dieser Anschauung, speciell für die primäre eitrige Meningitis der Säuglinge, nicht anschliessen, da hier die Localisation der anatomischen Veränderung abweichend ist, speciell die Basis meist sehr wenig afficirt ist, und ferner das pathognomonische Symptom der Cerebrospinalmeningitis, die Nackenstarre, bei der Kindermeningitis fehlt oder wenigstens nur angedeutet ist. Dagegen möchte ich auf ein anderes Zusammentreffen aufmerksam machen, das auch schon von anderen Beobachtern, z. B. STEFFEN *), bemerkt worden, aber vielleicht nicht genügend hervorgehoben ist, nämlich das Auftreten der Säuglingsmeningitis im Anfangsstadium des Keuchhustens. Da diese Beziehung noch wenig bekannt ist, so lasse ich meine einschlägigen Beobachtungen hier folgen. Von sieben Fällen primärer eitriger Meningitis, die ich im Säuglingsalter beobachtete, hatten folgende vier mit Keuchhusten zu thun· 1. H. Max, 6 Monate alt, erkrankte Ende April 1880 mit Husten. Auf demselben Flur waren schon seit Wochen mehrere andere Kinder an Keuchhusten erkrankt. Am 9. Mai stärkere Hitze. Blässe. Fortwährende Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Vorgetriebene gespannte Fontanelle. Hohes Fieber (40,6), Puls 196, Respiration 84. Erbrechen. Zeichen von Bewusstlosigkeit. Tod am 10. Mai. Autopsie: Dicke Eiterschwarte, haubenförmig die Hemisphäre bedeckend, am stärksten über den Vorderlappen, merklich stärker links als rechts. Basis fast frei. Nur am Chiasma und Pons eine stärkere eitrige Infiltration. Die Nerven der Basis sämmtlich frei von Eiter, mit Ausnahme der Olfactorii, die gänzlich von Eiter durchsetzt sind. Nasenschleimhaut im Zustande starker eitriger Entzündung. Beginnende Capillarbronchitis. — 2. W. Toni, 35 Wochen alt, seit Anfang December 1876 Keuchhusten. Am 12. December Hitze, Unruhe, Convulsionen, die in unaufhörlicher Reihenfolge bis zum 16. sich fortsetzen. Hohes Fieber, 40,5—41,0, sehr stark gespannte Fontanelle, enge Pupillen, Bewusstlosigkeit. Aechzende Respiration. Tod am 17. December, 2 Uhr Früh. Section: Sehr starke eitrige Convexitätsmeningitis. Capillarbronchitis mit Katarrhalpneumonie. — 3. M. Willy, zehn Monate, seit 20. Mai 1877 Keuchhusten. 2. Juni stärkere Hitze, Fieber (39,8), irregulärer Puls, stierer Blick, weite Pupillen, sehr stark gespannte Fontanelle, fortwährende Convulsionen, ab und zu durch Keuchhustenanfälle unterbrochen. Tod am 4. Juni, Nachts 12 Uhr. Section nicht gestattet. — 4. H. Arthur, $^1/_2$ Jahr alt. Schwester leidet seit Ende September 1885 an Keuchhusten. Der Kleine erkrankte plötzlich 3. October 1885 mit fortwährend wiederholtem Erbrechen, fortwährenden, vorwiegend linksseitigen Convulsionen, Fieber zwischen 40,5—41,5, Sopor, vorgetriebene Fontanellen, Pupillen eng, reactionslos, Déviation conjuguée. Zwischen den Convulsionen treten Hustenanfälle auf mit deutlich convulsivischem Charakter. Keine Nackenstarre. Tod am 9. October 1885. Section verweigert.

Es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass in derartigen Fällen die Infection von der Nasenschleimhaut ausgeht; der erste der mitgetheilten Fälle mit dem allein unter den Hirnnerven von Eiter umspülten Olfactorius weist darauf hin. Mehrere Beobachtungen englischer Autoren (MC NAUGHT [100]), WARNER [102]), WATSON [103]) deuten auf den gleichen Zusammenhang.

Doch darf dabei nicht übersehen werden, dass auch in solchen Fällen das Mittelohr, dessen Bedeutung für die Vermittlung meningitischer Processe mit unserer zunehmenden Erkenntniss immer mehr wächst, der Uebelthäter gewesen sein kann. Daran muss umsomehr gedacht werden, weil eine frühzeitig geeignete Behandlung des Mittelohres der Gefahr der Entstehung einer Meningitis suppurativa vielleicht öfters vorzubeugen vermag.

Pathologische Anatomie. An der inneren Fläche des Schädeldaches ist eine lebhafte Injection, zuweilen mit frischer Osteophytbildung, zu beob-

* GERHARDT, Handb. d. Kinderkh. Tübingen 1880, V, 1., 2. Hälfte, pag. 402.

achten. Die Dura mater ebenfalls blutreich, stark gespannt. Die grossen Venen, welche auf der Hirnoberfläche hinziehen, sind dort, wo die Exsudation gering ist, von je zwei gelblichen Streifen begleitet, den beginnenden eitrigen Exsudationen. Die arterielle Injection der Pia mater ist lebhaft, während die Arachnoidea, manchmal wenig verändert, manchmal trüb, leicht zerreisslich sich darstellt. Der Hauptsitz der eitrigen Exsudation sind die Subarachnoidalräume. Man findet sie in intensiven Fällen namentlich über der Convexität der Hemisphären völlig ausgestopft von dem faserstoffreichen, dickflüssigen oder festweichen Eiterexsudat, welches wie eine Haube die Hirnwindungen bedeckt und in alle Sulci bis in den Grund derselben hereinzieht. Am stärksten und dicksten pflegt diese Exsudation über der vorderen Hälfte der Hemisphären zu sein, während sie nach hinten zu dünner und weniger consistent wird, zuweilen sogar nur die Beschaffenheit eines leicht hämorrhagischen Serums annimmt. An den Seitenflächen des Grosshirns zieht sich die Exsudation, ebenfalls allmälig dünner werdend, nach der Basis hin, in den Fossae Sylvii gewöhnlich wieder grössere Mächtigkeit erreichend. An der Basis, um das Chiasma, Pons, an der Vorderfläche des Kleinhirns finden sich ebenfalls dünnere, bald eitrige, bald mehr seröse Infiltrationen.

Die Gehirnsubstanz ist fest, öfters trotz der Pression noch stark injicirt, an der Convexität lässt sich die Pia nicht ohne Läsion der Rinde abziehen; diese letztere bietet selbst eine oberflächliche eitrige Infiltration dar. Die Ventrikel sind leer oder nur mit spärlicher Flüssigkeit gefüllt. In einzelnen seltenen Fällen kommt es vor, dass bei einfacher Congestion und seröser Exsudation in den Subarachnoidealräumen die purulente Entzündung sich lediglich auf die Plexus und Tela chorioidea beschränkt und die Ventrikel von Eiter erfüllt sind oder eine seröse Flüssigkeit enthalten, während ihr Boden von einer eitrigen faserstoffigen Membran bedeckt ist. Sowohl mit der primären, wie mit der secundären eitrigen Meningitis ist zuweilen eine eitrige Spinalmeningitis vergesellschaftet. Es hängt diese Complication wahrscheinlich wesentlich von dem Orte ab, wo das inficirende Agens zuerst in die Subarachnoidealräume gelangt.

Die übrigen Organe des Körpers bieten keine constanten Abweichungen dar.

Symptome. Die primäre eitrige Meningitis hat einen markirten Beginn und einen stürmischen Verlauf. Bei Erwachsenen und älteren Kindern ist der Beginn gewöhnlich durch den Eintritt von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, seltener durch einen Schüttelfrost charakterisirt. Die Kopfschmerzen haben an verschiedenen Stellen, häufig besonders im Vorderkopf, ihren Sitz und sind von solcher Intensität, dass dem Kranken Schmerzensschreie ausgepresst werden, dass die geringste Bewegung, oft schon die Annäherung an's Bett ihnen heftige Qualen bereitet. Sie sind constant; andere Male wechseln sie ihre Intensität und lassen in den ersten Tagen freie Zwischenräume, so dass wenig empfindliche Kranke anfangs wohl noch ausser Bett oder gar mit Mühe an ihrer Arbeit bleiben. Meist aber tritt sehr bald Bettlägerigkeit ein, jedes Aufrichten im Bett wird von Steigerung des Schmerzes, von Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen begleitet. Die höheren Sinne nehmen eine grosse Empfindlichkeit an, die Dunkelheit wird verlangt, jedes stärkere Geräusch perhorrescirt. Schon in den ersten Nächten treten wüste Träume oder auch Delirien auf, respective besteht völlige Schlaflosigkeit. Tags über kann das Bewusstsein in der ersten Zeit erhalten sein, doch besteht ein benommenes, schläfriges apathisches Wesen, das eine Theilnahme an der Umgebung verhindert, den Kranken nach Beantwortung einer Frage bald in mürrische Versunkenheit zurückfallen lässt und nur durch die schmerzlichen Klagen eine bestimmte Färbung erhält.

Fieber ist vom Anfang an gewöhnlich in beträchtlicher Höhe vorhanden, der Puls mittlerer Frequenz, ab und zu ungleich, die Respiration unregelmässig, von Pausen, langen Seufzern u. s. w. unterbrochen. Das Gesicht erbleicht, sein Ausdruck ist schmerzhaft und benommen, Lähmungserscheinungen fehlen noch. Der Appetit ist vernichtet, die Zunge dick weiss belegt, der Stuhl verstopft. In dieser Weise kann sich die Sache einige Tage hinziehen, manchmal sogar, ohne dass man zunächst Veranlassung hat, an eine so schwere Affection zu denken, bis man durch den plötzlichen Ausbruch von heftigen Convulsionen, furibunden Delirien u. s. w. überrascht wird. Häufiger aber sind schon die Anfangssymptome so intensiv, dass von vornherein keine Zweifel obwalten. Jedenfalls stellen sich nach wenigen Tagen die schwereren Symptome ein. Die Körpertemperatur hält sich jetzt constant auf bedeutender Höhe (40,5—41,0 und darüber), der Puls ist eher frequent, nur selten verlangsamt. Es kommt zu Delirien, die meist einen sehr activen, furibunden Charakter haben. Die Kranken schreien, toben, wollen aus dem Bette, schlagen um sich, so dass zu künstlichen Zwangsmitteln geschritten wird. Hallucinationen und Illusionen sind nicht selten. Nach solchen anfallsweise auftretenden Attaken sinkt der Kranke in nervöse Erschöpfung zurück und jetzt zeigt sich auch bei ruhigem Verhalten eine tiefere Beeinträchtigung des Sensoriums, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit, verstörter Ausdruck der Augen und des Gesichtes. Gleichzeitig entstehen motorische Reizerscheinungen; sehr mannigfache automatische Bewegungen scheinbar willkürlicher Natur, welche oft die in dem bisherigen Berufe am häufigsten ausgeübten Manipulationen in sehr charakteristischer Weise wiederholen; ferner Contracturen oder wenigstens tonische Steifigkeit in Vorderarmen und Unterschenkeln, der Rücken- und Nackenmusculatur (aber ohne eigentliche Rückenstarre), Trismus, tetanische Verziehungen der Gesichtsmuskeln, endlich wirkliche Convulsionen, entweder rein epileptiforme und dann oft auf einer Seite überwiegend oder beginnend, oder eigenthümliche stossende Zuckungen der Extremitäten, die zuweilen durchaus den Uebungen des Gymnastikers ähneln. Die convulsivischen Anfälle pflegen sich oft zu wiederholen. Die Pupillen sind in dieser Periode meist enger und reagiren undeutlicher. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet immer deutliche Abweichungen, von stärkerer Injection, capillären und grösseren Blutungen, leichten Trübungen in der Umgebung der Papilla nervi optici bis zum gänzlichen Verwaschensein der letzteren, Auftreten verbreiteter Exsudationen in und um dieselbe, in Verbindung mit den Erscheinungen der Stauungspapille. An den Augen kommt spastischer Strabismus, zuweilen (gegen das Ende hin) die gleichgerichtete Abweichung der Bulbi nach einer Seite hin vor. Auch vasomotorische Erscheinungen, langanhaltende Röthung berührter Hautstellen, überfliegende Röthungen des Halses und Gesichtes kommen, wenn auch weniger ausgeprägt als bei der tuberculösen Meningitis, zur Beobachtung. Die Conjunctiven injiciren sich. Lippen und Zunge werden trocken. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft. Und nun tritt, wieder nach Ablauf nur weniger Tage, das letzte Stadium, das der Lähmung, der Depression, ein. Die frühere Jactation weicht einem völligen tiefen Sopor, in welchem der Kranke nur etwa noch auf Berührung und Bewegung des Kopfes durch stöhnende Laute reagirt, die Respiration wird schnarchend, schliesslich röchelnd, der Puls immer beschleunigter, die Temperatur erreicht hyperpyretische Grade, die Pupillen erweitern sich und reagiren nicht mehr, die vorher steifen Glieder relaxiren sich, ab und zu treten leichte hemiplegische Lähmungen hinzu und unter Trachealrasseln oder unter immer neuen convulsivischen Attaken stirbt der Kranke.

Weniger charakteristisch ist der Verlauf der **secundären** Meningitis, namentlich derjenigen, welche zu bereits bestehenden febrilen Infections-

krankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina, Rheumatismus etc.) hinzutritt. Hier bleibt man oft längere Zeit im Unklaren, ob die Gehirnerscheinungen der durch die ursprüngliche Infection gesetzten Functionsstörung der Hirnsubstanz oder einer wirklichen Entzündung zuzuschreiben sind. Meist tritt auch hier eine merkliche Steigerung des vorher schon bestandenen Fiebers, eine Beschleunigung der Respiration, ein heftiges Kopfweh auf, namentlich durch das letztere, sowie durch den Eintritt von unmotivirtem Erbrechen, soll man sich aufmerksam machen lassen (im frühen Kindesalter ist dieses Symptom und die Vorwölbung der Fontanelle besonders bezeichnend). Dann kommt die eigenthümliche Aenderung des Gesichtsausdruckes, des ganzen Habitus; durch hinzutretende krampfhafte Erscheinungen, durch den Eintritt tieferer Bewusstseinsstörung verräth sich sodann die anatomische Hirnhauterkrankung immer deutlicher, bis sie in das oben geschilderte Lähmungsstadium übergeht.

Die acute Meningitis des Säuglingsalters weicht von dem geschilderten Bilde insofern ab, als namentlich die subjectiven Erscheinungen (Kopfweh, Delirien etc.) abgehen. Der Verlauf ist hier höchst stürmisch. Unter dem Eintritt von Unruhe, Hitze, Erbrechen (das sich oft wiederholt und direct nach dem Trinken in dickem Strahl erfolgt), zuweilen auch gleich im Anfang schon von Convulsionen, steigt die Körpertemperatur, Puls und Respiration gewöhnlich rasch auf excessive Höhen. Die Exspiration ist von einem eigenthümlich ächzenden, wie schmerzhaften Geräusch begleitet, was ich bei keiner anderen Erkrankung so ausgesprochen beobachtet habe; alsbald verweigern die Kinder die Brust und der Stuhl verstopft sich hartnäckig. Aufmerksame Mütter bemerken nun auch den veränderten starren Gesichtsausdruck ihrer Kinder, die Augen sehen in's Leere, fixiren nicht mehr oder nur kurze Zeit, das Gesicht erbleicht und nimmt nicht selten eine ganz deutlich gelblich kachektische Färbung an (WUNDERLICH hat dieses Phänomen auch bei Erwachsenen beobachtet, vergl. dessen Handbuch). Nach ein bis zwei Tagen setzen Convulsionen ein, gewöhnlich ganz allgemein die gesammte Körpermusculatur befallend, aber nicht selten auf einer Seite und immer wieder auf derselben beginnend und überwiegend. Dazwischen können dauernd Trismus und tetanische Erscheinungen bestehen. Diese Convulsionen wiederholen sich nun Schlag auf Schlag, während man in den Zwischenpausen ein immer tieferes Koma bei genauerer Betrachtung wahrnimmt. Das Kind erkennt die Mutter nicht mehr, weder Licht-, noch Schalleindrücke rufen mehr Reflexe hervor. Die Pupillen, anfangs eng und träge reagirend, erweitern sich später und werden ganz reactionslos. Verschiedene automatische Bewegungen, Schnalzen mit der Zunge, Gähnen, weites Aufreissen der Augen, Saugen, Schielen etc. kommen auch hier zur Beobachtung. Besonders wichtig ist aber die Hervorwölbung und die wachsende Spannung der Fontanelle, und zwar die Constanz dieser Erscheinung, die nicht etwa nur während der Convulsionen, sondern auch in den Intervallen sich hält. Erst mit dem Sinken der Herzkraft gegen das Lebensende fängt sie an zu schwinden. Das Fieber bleibt constant hoch, der Puls erreicht ganz extreme Frequenzen (über 200), ebenso steigt die Respirationszahl bis auf 80, 90 und darüber. Wenige Tage, zwei-, vier- bis höchstens sechsmal 24 Stunden nach Beginn der Erscheinungen tritt der Tod unter erneuten Convulsionen oder allmäligem Herzstillstand ein.

Der eitrige Ventrikelerguss hat, wenn er — selten — isolirt auftritt, einen ähnlichen Verlauf, doch scheint sich die Sache hier doch etwas mehr in die Länge zu ziehen, nicht so hoch febril zu verlaufen und, wenigstens im Kindesalter, eine deutlichere Aenderung der Kopfformation zur Folge zu haben. Da Fälle dieser Art in der Literatur noch wenig existiren, führe ich den einzigen von mir beobachteten Fall hier an: Köck ... Arthur, 15 Wochen

alt, von Geburt an kräftig entwickelt, an der Mutterbrust, bekam 24. December 1879 Convulsionen, welche einen Tag lang mehrmals repetirten, dann aufhörten, aber seitdem doch öfter wiedergekehrt sind. Seit etwa 24. Januar 1880 bemerken die Eltern ein auffälliges Anwachsen des Kopfes bei rascher Abmagerung des Körpers. Vom 27. Januar an constante Convulsionen bis zum Tode. 31. Januar. Skeletartige Abmagerung. Sehr starke hydrocephale Kopfform, grosse Fontanelle 5 Cm. breit, 9 Cm. lang, Sagittalnaht auseinanderweichend. Grosse Venen am Kopf abwärts laufend. Puls 136. Temperatur mässig erhöht (am 30. Januar normal). Brustorgane ohne Abweichungen. 31., Abends 5—8 Uhr, constante Convulsionen. Von 10 Uhr Abends bis 1. Februar, Früh 3 Uhr, noch 15 Anfälle. Tod Früh 3 Uhr. Section: Sämmtliche Schädelnähte weit klaffend (bis zu $^3/_4$ Cm.). Hirn vorquellend, Windungen abgeplattet. Weiche Häute über den hinteren Hemisphären von mattem seidenartigen Glanz und stark verdickt. Keine Sinusthrombose. Hirnsubstanz weich, ödematös. Nirgends Herde. Alle Ventrikel auf's Aeusserste erweitert durch eine klare, etwa 150 Ccm. betragende Flüssigkeit. Auf dem Boden aller Ventrikel, in alle Falten und Recessus derselben sich hinein erstreckend, ist eine ziemlich dicke, faserstoffig eitrige Membran abgelagert, die sich wie ein Niederschlag aus der Flüssigkeit ausnimmt und ohne Läsion der Ventrikelwände sich herausheben lässt. (Die filtrirte Flüssigkeit enthält reichlich Eiweiss.) An der Hirnbasis keine Spur von Eiterung.

Sehr uncharakteristisch, oft nur durch einzelne Fiebersteigerungen, denen nachher wieder eine fieberlose Periode folgen kann, durch vereinzelte Krampfanfälle, durch Steifigkeiten in der Musculatur, aber auch dies oft wenig ausgesprochen, verläuft die eitrige Meningitis atrophischer Säulinge, welche durch eine vom Darme aus sich vollziehende Invasion pathogener Mikroorganismen bedingt zu sein scheint.

Der Ausgang der eitrigen Meningitis bei Kindern wie bei Erwachsenen ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod. Zwar werden von Wunderlich, Huguenin u. A. für den Erwachsenen, von Henoch für das Kindesalter Heilungsfälle angeführt; ich selbst habe einen solchen beobachtet bei einem Säugling, wo ich mich zur Diagnose der eiterigen Meningitis berechtigt glaubte, indessen bleibt solchen rarae aves gegenüber denn doch die Diagnose meist zweifelhaft. Wunderlich führt an, dass auch nur in der ersten Periode der Krankheit, selten nach eingetretenem Sopor, kaum je im Lähmungsstadium, eine volle oder relative Heilung zu erwarten sei. Die Besserung leite sich dann durch einen natürlichen Schlaf ein, nach welchem der Kranke zwar noch etwas unbesinnlich, aber doch mit hellerem Bewusstsein erwache und ganz allmälig sich die Kopfschmerzen etc. verlieren. Eine grosse Reizbarkeit und auch wohl dauernde Intelligenzstörungen und andere nervöse Schwächezustände bleiben zurück.

Diagnose. Man hat sich vor Allem zu hüten, eine Meningitis zu diagnosticiren, wo der Complex analoger Hirnerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, furibunde Delirien) durch die Entwicklung einer Infectionskrankheit (Typhus, Pocken, Scharlach, Pneumonie, besonders der oberen Lappen) bedingt ist. Oft ist die Entscheidung in den ersten Tagen recht schwer, besonders angesichts derjenigen Erkrankungen, die, wie Typhus und Pocken, im Anfang auch oft von masslosen Kopfschmerzen begleitet sind. Sonst wird immer auf das starke Hervortreten gerade des Kopfschmerzes neben den sonstigen Hirnerscheinungen im Anfang das Hauptgewicht zu legen sein. Der weitere Verlauf, die stetige Zunahme der Erscheinungen, der Eintritt der Unbesinnlichkeit, der Convulsionen, die Wiederholung des Erbrechens, das Nichterscheinen von localen Lungenaffectionen oder Hautausschlägen bestätigen dann weiter die Diagnose.

Von der Urämie, dem Säuferdelirium (manche Formen), der Encephalopathia saturnina unterscheidet sich die Meningitis durch die schweren fieberhaften Erscheinungen, von denen sie immer begleitet zu sein pflegt.

Im frühen Kindesalter kann wiederum die acute croupöse Pneumonie dem Unerfahrenen eine beginnende Meningitis vortäuschen, doch schützt einige Aufmerksamkeit in der Untersuchung hier fast stets vor Missgriffen. Schwieriger ist es manchmal, gehäufte eklamptische Anfälle der Kinder (die auch oft unter erheblicher Fiebersteigerung verlaufen) von der Meningitis zu unterscheiden. In dieser Beziehung sei darauf hingewiesen, dass bei den einfachen gehäuften Krampfanfällen in den Intervallen zwischen den Anfällen die Fontanelle weder gespannt, noch vorgewölbt ist, während die Meningitis dieses Verhalten in constanter Weise zeigt.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich von der einfachen primären eiterigen Meningitis auch im frühen Kindesalter durch einen meist wesentlich weniger stürmischen Verlauf und durch ein viel deutlicheres Ausgeprägtsein der Genickstarre.

Behandlung. Wenngleich die Aussichten auf eine erfolgreiche Beeinflussung der Krankheit in jedem einzelnen Falle von Meningitis äusserst gering sind, soll man doch, sobald nur die Vermuthung einer solchen Affection vorhanden, sofort energisch eingreifen. Denn wenn überhaupt, so ist höchstens in den Anfängen der Krankheit noch von einer Behandlung etwas zu hoffen. Der Kranke muss in einem leicht verdunkelten, grossen, gut lüftbaren, eher kühlen als warmen Raume (14° R.), auf festem Lager in völliger Ruhe gehalten werden, jedes Geräusch, die Anwesenheit jeder unnöthigen Person ist zu verhindern; eine stille und behutsame Pflegerin soll in der Hauptsache allein um den Kranken sein. Die Ernährung hat wesentlich durch die mildesten und flüssigen Nahrungsmittel zu geschehen.

Die Behandlung besteht in energischer Antiphlogose. Der Schädel ist in vollem Umfange, nach Abschneiden, respective Abscheeren der Haare, mit Eisumschlägen, besser noch mit eisgefüllten Gummiblasen oder -Kappen zu bedecken. Wo diese nicht zur Hand, kann man sehr wohl die schon früher geübte Berieselung anwenden: aus geringer Höhe lässt man kaltes Wasser in kleinen Tropfen auf den vorderen Theil des Kopfes sich ergiessen und über die Kopfhaut nach hinten rinnen, der Kopf wird dabei in geeigneter Weise auf Wachstaffet oder Guttapercha gelegt, von wo das Wasser wieder abläuft. In seltenen Fällen, wo starke Kälte anfangs unangenehm empfunden wird, beginnt man mit kühlen Umschlägen (20° R. warm) und geht allmälig zu den kalten über. Eine zweifellose Erleichterung bringen ferner zuweilen die localen Blutentziehungen, am besten so anzuwenden, dass wiederholt nicht zu grosse Blutmengen entleert werden. 2—6 Blutegel werden an die Schläfe, an die Processus mastoidei, an den Nacken (auch die Nasenschleimhaut ist als Applicationsstelle empfohlen worden) gesetzt und dies zwei- und dreimal am Tage wiederholt; eine Procedur, zu welcher bei der oft grossen Unruhe der Kranken eine gut geschulte Pflegerin gehört. Man erreicht jedenfalls damit, ebenso wie bei der localen Abkühlung, wenigstens einen vorübergehenden Nachlass der heftigen Schmerzen. Die grosse Intensität der letzteren nöthigt aber ausserdem auch zu der Anwendung der Narcotica, von denen das Chloral vor dem Morphium bei unserer Krankheit den Vorzug verdienen dürfte. Weiterhin ist der Gebrauch des Calomels in zweistündlich wiederholten kleinen Dosen (je nach dem Alter 1—3 Cgrm.) zu empfehlen, ebenfalls über mehrere Tage fortgesetzt. Sodann wären die allgemeinen Einreibungen mit Unguent. hydrargyri (zwei Tage lang, zwei- bis dreistündlich 1—2 Grm., der Reihe nach in die verschiedenen Körperregionen) zu erwähnen. Der alten Empfehlung drastischer Abführmittel (speciell des Crotonöls) sei wenigstens gedacht. Ausserdem ist

in specie noch einzelnen Zufällen Beachtung zu schenken. Bei grosser Unruhe ist die kühle oder kalte Begiessung im lauen Bade, sind Ableitungen auf die Haut, Senfteige, Einreibung von Pustelsalben in den Nacken, auch wohl Bepinselungen der Schädelhaut mit starker Jodtinctur von einer oder der anderen Seite empfohlen. Gegen die das Entsetzen der Umgebung immer neu steigernden Convulsionen, wie sie namentlich die Meningitis der jungen Kinder begleiten, empfiehlt sich vor Allem das Chloralhydrat, welches in Dosen von $^1/_2$—1 Grm., in schleimigem Wasser gelöst, per Klysma beigebracht wird. Fast regelmässig gelingt es, damit wenigstens auf die Dauer von Stunden dem Kinde Ruhe zu verschaffen. Auch zur Erzielung oder zur Erhaltung des spontan etwa eintretenden Schlafes ist dieses Mittel von unschätzbarem Werthe.

c) Die tuberkulöse Meningitis (acuter Hydrocephalus, granulöse Meningitis, Meningitis basilaris, Dropsy of the brain [Rob. Whytt [126]], Fièvre cérébrale, Encephalomeningitis (Trousseau u. A.), Méningo-encéphalite, cerebrale Form der Granulie [Empis [139]], hitzige Gehirnhöhlenwassersucht u. s. w). Auch in Deutschland ist die obige Bezeichnung wohl jetzt allgemein für die Erkrankung acceptirt, die früher mit den verschiedenen vorbezeichneten Synonymen, am häufigsten mit demjenigen des acuten Hydrocephalus und der Basilarmeningitis benannt wurde und welche dadurch charakterisirt ist, dass in der Pia und den Subarachnoidealräumen eine miliare Tuberkulose, hauptsächlich dem Gefässbaume entlang, aufspriesst, die mit einer, am stärksten an der Hirnbasis entwickelten serofibrinösen oder eitrigfibrinösen Entzündung und mit einer entzündlichen Exsudation in die Hirnventrikel, respective deren Umgebung, Hand in Hand geht.

Es hat grossen Reiz, die Geschichte unserer Kenntnisse über diese Erkrankung zu verfolgen, sie gewährt eines der interessantesten Beispiele der allmäligen Vertiefung der ärztlichen Erkenntniss. Hier kann nur das Wichtigste angeführt werden. Während man die Affection bis Mitte des vorigen Jahrhunderts mit verschiedentlichen anderen Gehirnkrankheiten zusammenwarf und sie als Phrenitis, als Encephalitis, später als eine Form der Eklampsie betrachtete, wurde die Aufmerksamkeit des ersten ausgezeichneten Beobachters, welcher die Untersuchung an der Leiche zu Hilfe nahm (Rob. Whytt [126]) 1768), durch die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und Meningen, durch die secundäre Gehirnerweichung voll in Anspruch genommen, obwohl schon dieser den Befund des Solitärtuberkels neben dem Hydrocephalus hervorhob. Diese Anschauung der acuten entzündlichen Wassersucht des Gehirns, respective seiner Höhlen, beherrschte bis zu den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts die Vorstellungen der Aerzte, auch solcher, welche sich sehr eingehend in die Symptomatik der Krankheit vertieften, aber freilich mehrfach anderweite eitrige Meningiten mit in den Kreis ihrer Betrachtung zogen, wie Goelis [128]) u. A. Als nun 1830 durch Guersant und seine Schüler in Frankreich die Entdeckung gemacht war, dass bei unserer Erkrankung in den Hirnhäuten ziemlich regelmässig das Auftreten einer grossen Zahl feiner Knötchen zu beobachten war, brach sich im folgenden Jahrzehnt durch zahlreiche Bearbeitungen immer allgemeiner die Ueberzeugung Bahn, dass diese Hirnhautentzündung tuberkulöser Natur sei. Freilich nicht ohne Widerspruch, denn immer wieder tauchte daneben die Meinung auf, dass diese Knötchen mit der Tuberkulose nichts zu schaffen hätten, und noch im Jahre 1865 versuchte Empis [139]) die Lehre zu vertheidigen, dass es sich bei der Tuberkulose der Meningen um eine specifische, durch Bildung von Granulis charakterisirte Entzündung handle (Forme cérébrale de la granulie). Fand diese Lehre überhaupt wenig Anklang, so ist der Streit endgiltig beseitigt, seit die Koch'sche Entdeckung des Tuberkelgiftes auch auf die tuberkulöse Meningitis ihre Anwendung

fand. Die darauf gerichteten Untersuchungen ergaben, dass bei der tuberkulösen Meningitis jederzeit eine üppige Bacillenwucherung, nicht nur in den einzelnen Knötchen, sondern auch in der Gewebsflüssigkeit der Subarachnoidealräume nachweisbar ist, und WEIGERT* bezeichnet gerade die tuberkulöse Meningitis als diejenige Erkrankung des Menschen, wo mittels der üblichen EHRLICH'schen Färbung die Bacillen am leichtesten innerhalb der Gewebe aufzusuchen seien. Gerade der Umstand des hier constatirbaren Vorkommens des Giftes in der freien Gewebsflüssigkeit dürfte in Zukunft auch diejenigen seltenen Fälle aufzuklären geeignet sein, an denen früher vielfach Anstoss genommen wurde, wo nämlich bei Tuberkulösen eine Meningitis, ein acuter Hydrocephalus ohne »Granulationen« zur Beobachtung gelangte. Auch für diese Fälle wird die schon von RILLIET und BARTHEZ gemachte Annahme ihre Bestätigung finden, dass sie durch die tuberkulöse »Diathese« oder, wie wir jetzt einfacher sagen dürfen, durch die Infection mit Tuberkelgift hervorgerufen seien.

Aetiologie. Nachdem die Frage nach der wesentlichen Ursache der tuberkulösen Meningitis dahin gelöst ist, dass wir dieselbe stets als die Folge des in die Subarachnoidealräume gedrungenen tuberkulösen Giftes zu betrachten haben, besteht die nächste Aufgabe der ätiologischen Forschung in der Erörterung des Weges, den das Gift einschlägt, um eben an jenen Ort zu gelangen. Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dagegen, dass dieses unmittelbar und direct von aussen geschieht, dass das Gift etwa durch die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, durch wunde Hautstellen etc. (in ähnlicher Weise wie man es vom Eitergift für manche Fälle voraussetzen kann) in die Subarachnoidealräume eindringen und dort zu einer primären Erkrankung Veranlassung geben könnte. Vielmehr weist die Beobachtung darauf hin, dass die tuberkulöse Meningitis stets eine secundäre Erkrankung ist, hervorgerufen durch den Transport des Giftes von einem anderen bereits im Körper vorhandenen tuberkulösen Herde her. Den wenigen Fällen, wo es bei unserer Erkrankung nicht gelang, einen primären Herd aufzufinden, stehen so tausendfältige gegentheilige gegenüber, dass man bei den ersteren zu der Annahme berechtigt ist, dass auch dort ein versteckter tuberkulöser Herd bestanden habe, den aufzufinden es nur nicht geglückt ist.

Am häufigsten, speciell im Kindesalter, ist dieser primäre Herd in einer Gruppe tuberkulös erkrankter und meist theilweise oder ganz verkäster Bronchialdrüsen gelegen. Diese aber haben kürzere oder längere Zeit vorher ihre Infectionen auf dem Wege der Lymphgefässe aus den Bronchien oder Alveolen bezogen. Der nächst häufigste Primäreffect sind tuberkulöse Knochenherde, tuberkulöse Drüsen an anderen Körperstellen (Hals, Mesenterium etc.), sodann beim Erwachsenen die tuberkulöse Lungenphthise, seltener Tuberkulose anderer innerer Organe oder der Haut.

Was nun das Hineingelangen des Giftes in den Subarachnoidealraum anlangt, so kann dasselbe allerdings in einzelnen Fällen wohl unmittelbar auf dem Wege von Saft- und Lymphbahnen geschehen, dann nämlich, wenn es sich um direct den Meningen benachbarte primäre tuberkulöse Herde handelt, z. B. tuberkulöse Caries der Schädelknochen mit allmäliger Zerstörung der Dura mater, oder, wie in dem DEMME'schen Fall [178]), um tuberkulöse Verschwärung der Nasenschleimhaut u. Aehnl.

Für die Mehrzahl der Fälle kann aber eine derartige per contiguitatem erfolgende Infection nicht angenommen werden. Da handelt es sich vielmehr um weit entfernt liegende Depots zerfallender käsiger Massen, wo die Tuberkelbacillen frei werden können. Durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders die scharfsinnigen Auseinandersetzungen

* Separatabdruck aus der Deutschen med. Wochenschr. 1883, Nr. 24, pag. 7.

Weigert's, sind wir in den Stand gesetzt, auch hier mit einiger Wahrscheinlichkeit den Weg zu bezeichnen, den das Gift nimmt, und es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es nur die Blutbahnen sein können, mittels deren die Infection der weichen Hirnhäute erfolgt, sei es, dass das Tuberkelgift mittelbar durch Lymphgefässe, Chylusgefässe in den Ductus thoracicus und von da in das Venenblut, sei es, was wohl häufiger, dass es direct in Venen, welche Lymphdrüsen etc. benachbart sind, hineinwuchert. Ist es an sich schon unwahrscheinlich, dass das Gift auf einem weiten Wege hypothetischer Lymphbahnen, z. B. von den Bronchialdrüsen aus nach den Spalträumen des Subarachnoidealgewebes wuchert, ohne dass eine käsige Obliteration der betreffenden Lymphbahnen einträte (was ja anderwärts so häufig dem Weiterwuchern des Giftes von Drüsen aus Einhalt gebietet), so macht es schon die Anordnung der miliaren Knötchen längs der arteriellen Gefässramification an der Hirnbasis viel plausibler, dass das Gift durch die Blutgefässe herankommt und anfangs zunächst in der Nachbarschaft dieser haftet, um langsam von da aus weiter zu wuchern, respective transportirt zu werden. Allerdings wäre dann zu fordern, dass bei derartig entstandenen tuberkulösen Meningiten neben der Hirnhautaffection eine Miliartuberkulose in anderen Organen gleichzeitig aufgefunden werden müsse. Denn wenn eine grössere Menge von Tuberkelbacillen, wie sie zur Erzeugung einer tuberkulösen Meningitis vorausgesetzt werden muss, auf einmal oder in relativ kurzer Zeit in's Blut gelangt, dann sind ja eben die Bedingungen zur Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose gegeben.* Diesem Postulat ist nun aber in der That durch die Erfahrung wenigstens bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Genüge geleistet. Unter einigen 40 Fällen von tuberkulöser Meningitis, speciell des Kindesalters, konnte ich in 29 die Section des gesammten Körpers vornehmen und unter diesen fand ich nur in einem Falle die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt, während in allen übrigen neben der tuberkulösen Meningitis in mehreren anderen Organen (Lunge, Milz, Nieren, Leber) bald spärlichere, bald reichlichere frische Miliartuberkulose nachzuweisen war. Allerdings war die Entwicklung der Knötchen meist am reichlichsten und intensivsten in den Subarachnoidealräumen, so dass auch meine eigene Erfahrung dazu führte, eine besonders grosse Disposition der Meningen für das Tuberkelgift (speciell im Kindesalter) als Voraussetzung für die Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis zu nehmen. Dies geht auch noch aus einer anderen Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle acuter Miliartuberkulose im Kindesalter hervor. Unter allen Fällen frischer allgemeiner Miliartuberkulose des Kindesalters kam es in 28 Fällen zur Entwicklung von Meningitis tubercul., während ich nur 4 Fälle ohne wesentliche Betheiligung der Meningen beobachtete, in welch' letzteren es sich zudem um eine massenhafte acute Tuberkeleruption der Lungen — bei sehr geringer Betheiligung überhaupt aller anderen Organe — handelte. Um nun diese hervorragende Disposition der Subarachnoidealräume für Entwicklung der allgemeinen Tuberkulose zu verstehen, muss man sich an die anatomisch-physiologischen Eigenschaften dieser Körperprovinz erinnern. Henle hat ja dieselbe geradezu als wassersüchtiges Bindegewebe bezeichnet, als ein Gewebe also, das in reichlichem Maschenwerk eine an Nährsalzen, Eiweiss etc. genügend reiche, in fortwährender, wenn auch langsamer Erneuerung befindliche Flüssigkeit enthält, wo mithin einem sich entwickelnden organisirten Gifte nicht nur eine Menge bequemer Haftpunkte gegeben sind, sondern auch immer neues Nährmaterial zugeführt wird und endlich der

* Vergl. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur Blutinfection. Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 311 f.

Transport des Giftes von einer Stelle zur anderen leichter als an den meisten anderen Körperstellen (mit Ausnahme der serösen Häute und Gelenke) vor sich gehen kann. So könnte man schon a priori behaupten, dass nur wenige andere Körperstellen dem Tuberkelgift, nachdem es einmal dahin gelangt, einen gleichgünstigen Nährboden darbieten müssen, als gerade die Meningen. Möglich ist es wohl, dass beim Kinde ein noch grösserer Saftreichthum, eine noch lebhaftere Circulation in dem Subarachnoidealgewebe besteht als beim Erwachsenen und dass darauf die noch erhöhte Disposition des Kindesalters zur tuberkulösen Meningitis theilweise zurückzuführen ist.

Bei Erwachsenen beobachtete RIEDER[214]) unter 33 Fällen von tuberkulöser Meningitis nur 14mal allgemeine Miliartuberkulose; 25 der Fälle waren lungenkrank; 1mal war ein Solitärtuberkel des Gehirns der Ausgangspunkt der tuberkulösen Meningitis.

Immerhin wird aber die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit einer grösseren Menge des Giftes vorauszusetzen sein, um auch bei dieser günstigen Disposition des Nährbodens eine in relativ kurzer Zeit so reichliche Entwicklung der an sich ja langsam wachsenden Tuberkelbacillen zu ermöglichen. Man hat namentlich durch die WEIGERT'schen Untersuchungen kennen gelernt, inwiefern speciell von dem häufigsten Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberkulose (des Kindesalters), den tuberkulösen Depots in den Bronchialdrüsen aus, eine solche Ueberschwemmung sich vollziehen kann. Das oft monate-, selbst jahrelang in dieser Drüse ruhende Gift kommt (durch vielfach noch unbekannte, wahrscheinlich oft relativ zufällige Ursachen) unter bessere Ernährungsbedingungen, wuchert von Neuem, durchbricht die schützende Drüsenkapsel und gelangt in eine benachbarte Vene, um von hier aus nun in grösseren Mengen dem allgemeinen Blutstrom einverleibt zu werden und eben an den günstigst disponirten Orten sich weiter zu entwickeln. Diese Analyse des Vorganges giebt auch ein Verständniss für die grosse Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbeginnes. Bekanntlich besteht gerade die Bronchialdrüsentuberkulose oft lange Zeit völlig latent und so kann die Entwicklung der Meningitis in gewissen Fällen bei scheinbar völlig gesunden, sogar wohlgenährten Kindern unerwartet und plötzlich hereinbrechen. Andere Male haben schon länger bestehende scrophulöse Erkrankungen, respective eine fortschreitende Tuberkulisirung der Bronchialdrüsen, chronische Bronchialkatarrhe, auch tuberkulöse Infectionen der Lungen von den Drüsen aus* bereits zu anhaltendem Siechthum, Abmagerung, Fieber etc. geführt, ehe die charakteristischen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis zum Vorschein kommen.

Als entferntere, respective Gelegenheitsursachen für die Entstehung unserer Erkrankung würden dann vornehmlich diejenigen Momente zu bezeichnen sein, welche 1. zur Entstehung tuberkulöser Herde irgendwo im Körper den äusseren Anlass geben; 2. das irgendwo abgelagerte Gift von Neuem zur Entwicklung anregen und gewissermassen in Circulation bringen. Nach beiden Richtungen hin stehen speciell im Kindesalter zwei Infectionskrankheiten in erster Linie, von denen die Erfahrung lehrt, dass sie nicht nur den kindlichen Organismus für die Infection mit Tuberkulose disponiren, sondern auch ein etwa bereits vorhandenes Depot in neue Bewegung bringen, das sind die Masern und der Keuchhusten. Ihre Beziehungen nun speciell zur tuberkulösen Meningitis sind so eclatant, dass es POTT (Halle) gelungen ist, nachzuweisen, wie eine gewisse Zeit nach dem Bestehen von Masern- oder Keuchhustenepidemien jedesmal eine Steigerung der Fälle von tuberkulöser Meningitis zu beobachten war.

* Vergl. MICHAEL, Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Leipzig 1884.

Immerhin darf aber wohl vorausgesetzt werden, dass auch der Einfluss der genannten Infectionskrankheiten allein oder mindestens vorwiegend bei solchen Kindern in dem genannten Sinne sich geltend macht, wo eine Disposition zur leichteren Erwerbung der Tuberkulose bereits besteht, dass mit einem Worte das hereditäre Moment auch bei der tuberkulösen Meningitis die allereinflussreichste Rolle spielt. Man wird selten vergeblich sich nach anderweitigen Fällen von Tuberkulose in einer Familie erkundigen, die einen Todesfall eines Kindes an tuberkulöser Meningitis beklagt. Zuweilen wird der Beweis der ererbten Disposition oft erst nachträglich geführt. Ich habe mehrmals den Fall erlebt, ein Kind scheinbar ganz gesunder Eltern an der genannten Erkrankung zu verlieren und die schon vorhandene latente Disposition des Vaters oder der Mutter nachträglich daraus erschliessen zu können, dass nach Monaten oder selbst Jahren bei diesen eine tuberkulöse Lungenphthise sich entwickelte.

Bei derartigen Kindern können nun unter Umständen auch einfache leichtere, acute, oder unter dem Einflusse der Rachitis chronisch werdende Katarrhe, wie sie die Dentition so häufig begleiten, Grippeinfectionen u. s. w., ferner die verschiedenen scrophulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen Veranlassung zur Entstehung des primären tuberkulösen Herdes und später der Entwicklung von tuberkulöser Meningitis geben.

Fast immer sind es kleinere umschriebene Herde, selten, wie WEIGERT hervorhebt, die ausgebreiteten chronischen Lungenphthisen, welche zur Allgemeininfection des Blutes führen und das ist vielleicht — ausser den schon oben angeführten — ein weiterer Grund, warum das kindliche Alter eine stärkere Disposition zur tuberkulösen Meningitis zeigt als das erwachsene. Doch ist kein Lebensalter von der Erkrankung ganz verschont. In einer Tabelle von GUERSANT findet sich ein Fall von Meningitis tubercul. bei einem 68jährigen Greis angeführt. Im Kindesalter wird die grösste Zahl der tuberkulösen Meningitis zwischen dem zweiten bis fünften Lebensjahre beobachtet. Doch existiren keine genaueren Angaben über das Verhältniss der Erkrankten zu den gleichzeitig Lebenden jeder Altersclasse.

Inwieweit äussere ungünstige Verhältnisse, ferner die Jahreszeiten nach dem einen oder anderen der oben angeführten beiden Gesichtspunkte hin wirksam sind, muss noch dahingestellt bleiben. Vielfach wird namentlich das Frühjahr als diejenige Zeit angegeben, wo die meisten Fälle von tuberkulöser Meningitis vorkommen sollen. Nach Tabellen von PIET [132]) und von RILLIET und BARTHEZ* ist die Häufigkeit der Erkrankungen in den Monaten September bis December geringer als in den übrigen Monaten. Doch sind die Differenzen im Ganzen recht unerheblich.

Schliesslich können accidentelle Momente vielleicht noch in einer dritten Beziehung eine gewisse Wichtigkeit für die Entstehung der Krankheit erlangen. Man kann sich wenigstens die Möglichkeit vorstellen, dass gewisse Schädlichkeiten speciell die locale Disposition des Gehirns, respective der Subarachnoidealräume zur Erkrankung erhöhen, etwa dadurch, dass dieselben häufigere und lebhaftere Congestionen nach den Meningen, lebhaftere Strömungen in den Räumen des Subarachnoidealgewebes oder dergl. hervorriefen. So könnten in einzelnen Fällen vielleicht abnorme geistige Anstrengungen oder Aufregungen, eine abnorm früh geweckte Intelligenz, ferner eine ererbte Disposition zu Gehirnkrankheiten überhaupt, endlich traumatische Einflüsse, welche Hirnerschütterung herbeiführen, als Hilfsursachen in Betracht kommen. Kann deren Bedeutung auch immer nur als nebensächliche angesehen werden, so verdienen sie doch namentlich in prophylaktischer Beziehung einige Berücksichtigung.

* Citirt von ARCHAMBAULT, Dict. encyclop. des sciences méd., Paris 1873, Artikel Méninges (Pathologie).

Pathologische Anatomie. Das Schädeldach zeigt grossen (venösen) Blutreichthum, ab und zu ist an seiner Innenfläche eine geringe frische Osteophytauflagerung zu bemerken. Die Dura mater ist stark gespannt, sehr blutreich, ihre Sinus bald mehr, bald weniger, häufiger sehr intensiv, strotzend von dunklem flüssigen Blute gefüllt, andere Male findet man in grösserer oder geringerer Ausdehnung lockere Gerinnsel in denselben. Die der Hirnconvexität zugewandte Fläche der harten Hirnhaut ist zuweilen durch ein ganz zartes geronnenes Exsudat mit der Aussenfläche der Arachnoidea verklebt. Ebenso finden sich in der Nachbarschaft des Sinus longitudinalis zuweilen die Anfänge einer Pachymeningitis haemorrhagica. An den namentlich die hintere Schädelgrube bekleidenden Partien der harten Haut findet sich die Innenfläche nicht so selten von Gruppen sehr kleiner äusserst zarter, durchsichtiger, ganz frischer, miliarer Tuberkel besetzt, in deren Umgebung keine besonders auffallende Hyperämie vorhanden ist. Nach Abnahme der Dura mater zeigt die Hirnoberfläche gewöhnlich eine nicht unerhebliche Abplattung und ein enges Auseinandergepresstsein der Windungen, so dass die Sulci nur als schmale Linien erscheinen. Die weichen Häute der Convexität sind im Allgemeinen durchsichtig oder nur leicht getrübt, auch wohl von seidenähnlichem Glanze und man erkennt in ihnen und auch auf der Hirnoberfläche eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung aller venösen Gefässe bis in deren kleine und kleinste Verästelungen. Die grösseren Venen findet man häufig von schmalen, grauen, graugelblichen oder grünlichen Streifen begleitet, welche nach den abhängigen Stellen des Hirnes hin sich allmälig verbreitern. Ausserdem gewahrt man an wechselnden Orten der Convexität bald sehr spärlich, bald reichlicher, bald vereinzelt, bald in Gruppen stehend, meist von erweiterten Gefässchen kranzartig umgeben oder auch von capillären Hämorrhagien umsäumt, kleine, mohnsamen- bis hirsekorngrosse Knötchen von grauer, graugelblicher oder auch gelber Farbe oder auch ganz durchscheinend und nur bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen. Diese Knötchen werden an den seitlichen Abhängen des Grosshirns und je näher der Basis, um so sehr, reichlicher und dichter. Die Basis selbst bietet in den gewöhnlichen Fällen ein viel stärker verändertes Aussehen. Alle Subarachnoidealräume, um das Chiasma, die Hirnschenkel, die Brücke und Kleinhirn, kurz das ganze Basrelief des Hirnhilus ist von einem halbfesten, sulzigen, graugelblichen oder röthlichen bis grünlichen Exsudat infiltrirt, welches einen wahren Ausguss der zwischen Hirnpia und Arachnoidea liegenden Hohlräume darstellt. Neben dem mehr geronnenen Exsudat findet sich immer auch ein tropfbar flüssiger Antheil, der theils langsam aus den locker fibrinösen Massen aussickert, theils einzelne Räume so anfüllt, dass letztere nach seinem Ausfliessen zusammensinken. Die arteriellen Gefässe und die austretenden Hirnnerven finden sich von diesem Exsudat, namentlich soweit sie im Subarachnoidealraume liegen, umhüllt, den Scheiden der letzteren folgt dasselbe auch noch nach aussen von der Arachnoidea, speciell die Opticusscheiden können sich ampullenartig ausgedehnt finden. Andere Male sind sie durch dünne, geronnene Exsudatmassen verklebt. Erst nach vorsichtiger Zertheilung und Lösung dieser Exsudatmassen gelangt man zum Anblick der grösseren Arterien und der von ihnen abgehenden zahlreichen feineren basalen Zweige. Und nunmehr gewahrt man, dass zwischen dem Exsudat an die präexistirenden Bindegewebsbrücken des Subarachnoidealraumes, an kleine Venen, ganz aber besonders an die feineren arteriellen Gefässramificationen angeheftet, eine mehr oder weniger grosse Zahl miliarer Tuberkel verschiedener Grösse und in meist verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung (grau, graugelblich, gelb) sich vorfinden und dem Laufe der Artt. fossae Sylvii in diese grosse Gruben, dem Laufe der Artt. corporis callosi an die Vorder- und Innenfläche der

Hemisphären, demjenigen der Artt. cerebr. proff. an die hintere Unterfläche und Hinterflächen des Grosshirns folgen. Ueber der Brücke, dem verlängerten Mark sitzen sie scheinbar regelloser, kleineren Hirnarterien entsprechend, die Kleinhirnhäute sind immer vorwiegend in ihrer vorderen Hälfte, sowohl dessen oberer wie unterer Fläche entsprechend, betroffen. Bei genauerem Zusehen gewahrt man, dass die kleinen Arterienzweige von diesen knötchenförmigen Bildungen förmlich umscheidet, verengt, nach RINDFLEISCH sogar in ihrer Continuität durchbrochen und unter Umständen obliterirt werden.* Auch in der direct die Hirnoberfläche bedeckenden Pia kommt es zur Tuberkelentwicklung, und wo diese reichlich gruppenweise auftritt, leidet die Hirnrinde mit, erstreckt sich die entzündliche Wucherung längs der Gefässe in letztere hinein, so dass nach Abziehen der Haut die Hirnoberfläche uneben, zernagt, geschwürig aussehen kann.

Das Gesammthirn fühlt sich, wenn man auf seine abgeplatteten Windungen einen leichten Druck ausübt, weich, schwappend an, der Balken ist convex vorgewölbt und oft genug ergiesst sich bei Herausnahme desselben aus dem Schädel aus der grossen Hirnspalte oder aus dem einreissenden Balken eine reichliche Menge leicht getrübter, salzig schmeckender Flüssigkeit. Dieselbe stammt aus den Ventrikeln. Nach Eröffnung der Hirnhöhlen zeigen diese ganz regelmässig eine bald mittlere, bald auch sehr hochgradige Erweiterung, zuweilen halbseitig stärker, aber im Allgemeinen sämmtliche Hirnhöhlen, alle Hörner der Seitenventrikel, den dritten Ventrikel, Aquäduct und vierten Ventrikel gleichmässig betheiligend. Die Flüssigkeit, welche diese Erweiterung hervorruft, ist, wie ihr Eiweissgehalt und nicht so selten die Beimischung von Eiter- und Fibrinflocken beweisen, entzündlicher Natur und entstammt den Fortsetzungen der entzündlich afficirten weichen Hirnhäute in die Ventrikel; der Tela und den Plexus chorioidei. Man findet im Bereiche derselben häufig auch die Eruption von miliaren Tuberkeln, aber auch, wo diese fehlen, ist der entzündliche Erguss vorhanden, ab und zu ist er begleitet von fibrinös eitrigen Beschlägen des Plexus oder Niederschlägen auf den Ventrikelboden. Nur in ganz ausnahmsweisen, relativ sehr frühzeitig tödtlich geendeten Fällen fehlt dieser Erguss; man kann denselben im Gegentheil als die relativ constanteste aller pathologischen Veränderungen bei unserer Krankheit bezeichnen. Die Menge der exsudirten Flüssigkeit ist im Allgemeinen keine sehr grosse, 120 Ccm. wohl selten übersteigend, oft wohl auf 30—50 Ccm. sich beschränkend, und es ist nicht sowohl die absolute Menge als die Raschheit der Entwicklung des Exsudates, welche für das Gesammtverhalten der Krankheit von so tiefgehendem Einfluss ist, dass die Veränderung allein Jahrzehnte lang als das Wesentliche des ganzen Processes angesehen werden konnte.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verbindet sich aber dieser flüssige Erguss in die Höhlen mit einer vielleicht noch wichtigeren Miterkrankung der Höhlenwände bis in ziemliche Tiefe der Hirnsubstanz hinein. Ganz besonders betrifft diese weisse Erweichung der Hirnsubstanz, die wohl als ein entzündliches Oedem aufzufassen ist, die das Dach der Seitenventrikel bildenden Hirnorgane, Centrum ovale, Fornix, Balken, setzt sich aber auch auf die grossen Ganglien fort und betheiligt ganz entschieden oft in hochgradiger Weise den Boden namentlich des dritten und wohl auch des vierten Ventrikels. Man findet dann die Hirnsubstanz dieser Stellen zerfliessend, matschig (auch in Fällen, wo von einer Leichenmaceration nicht

* Nach meinen Erfahrungen besteht diese von VIRCHOW, RINDFLEISCH u. A. gegebene Darstellung, wenigstens für die Fälle reiner frischer tuberkulöser Meningitis, gegenüber den ZIEGLER'schen Einwendungen (Pathologische Anatomie. II, pag. 750), zu Recht. Die von Letzterem gegebene Abbildung bezieht sich ja auf eine Meningitis tubercul. disseminata chronica.

die Rede sein kann), ab und zu wohl auch röthlich durch capilläre Hämorrhagien. In den meisten Fällen zeigt diese circumventriculäre Erweichung eine ganz diffuse Ausbreitung, in anderen dagegen kommen auch mehr umschriebene Erweichungen von der Grösse eines Taubeneies und darüber in dem Corp. striatum, Thalamus und anderwärts vor. Wie also das Gehirn öfters an der Peripherie durch das Eindringen des tuberkulösen Processes von der Pia in die Rinde mit geschädigt wird, so in noch viel höherem Grade von Innen her durch die geschilderte entzündliche Erweichung, und so stellt auch die tuberkulöse Meningitis eine Meningoencephalitis im wahren Sinne des Wortes vor. Auch die Rückenmarkshäute werden häufig an dem tuberkulösen Entzündungsprocesse betheiligt, die anatomischen Veränderungen sind dann analoge.

Nun ist noch einiger Abweichungen von dem eben geschilderten anatomischen Bilde zu gedenken.

Was erstlich die entzündlichen Veränderungen anlangt, so sind diese an der Hirnbasis in vielen Fällen bei weitem nicht so ausgesprochen, wie es eben beschrieben wurde. Das fibrinöse Exsudat ist oft nur auf einzelne Orte, z. B. die Fossae Sylvii, beschränkt oder es fehlt auch ganz und man findet in den Subarachnoidealräumen nur eine trübe, leicht flockige, zuweilen auch eine fast klare Flüssigkeit, die schon während der Herausnahme des Gehirns sich entleert, so dass nur die leicht getrübten Hirnhäute und das etwas stärker entwickelte Netzwerk der subarachnoidealen Bindegewebsfäden noch als die leichten Anzeigen einer vorhanden gewesenen entzündlichen Affection zurückbleiben. Schliesslich kann auch dies fehlen und es treten dann in einer nur hyperämischen Pia die einzelnen, bald spärlichen, bald reichlichen miliaren Tuberkel scharf hervor (reine Miliartuberkulose der weichen Hirnhäute). Letztere können auch dann sehr dicht stehen und einzelne Partien der Pia mater ohne wesentliche Entzündungserscheinungen durch ganz eng aneinander gelagerte massenhafte Tuberkel ein chagrinirtes Aussehen bekommen.

Endlich treten diese auch noch — entweder ohne oder mit nachfolgender typischer Meningitis — als chronisches disseminirtes Infiltrat auf. Dann haben sie beim Tode des Kranken bereits die nämlichen Veränderungen, wie der isolirte Hirntuberkel, eingegangen und man findet über einzelnen Windungen, besonders der Convexität, dünne, gelbe, käsige Plaques in der Pia und Hirnrinde eingelagert, die aus älteren Tuberkelgruppen hervorgegangen sind. Bei genauerer Untersuchung solcher Stellen ergiebt sich, dass die tuberkulöse Entzündung ziemlich tief in die Hirnsubstanz ihre Ausläufer hineingesenkt hat. Letztere folgen in der Hauptsache dem Laufe kleiner, vorwiegend venöser Gefässe, in deren Umgebung Herde unfertiger Tuberkeleruptionen sitzen, um von hier aus nach verschiedenen Richtungen in die Hirnsubstanz einzustrahlen. Von diesem Verhalten hat Ziegler in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie eine instructive Abbildung gegeben.

Das Verhalten der übrigen Organe des Körpers ist sehr verschieden. Fast stets finden sich ein oder mehrere alte käsige Herde in den Lungen, Lymphdrüsen, Knochen etc., von denen die Blutinfection ihren Ausgang genommen und in der Mehrzahl der Fälle zeigen auch andere Organe des Körpers ausser den Meningen die Entwicklung einer bald spärlicheren, bald reichlicheren miliaren Tuberkulose (besonders Lungen, Milz, Nieren, Knochenmark u. s. w.).

Symptomatologie. Die Erkrankung tritt im Allgemeinen prägnanter und charakteristischer im Kindesalter auf, als — wenigstens in sehr zahlreichen Fällen — beim Erwachsenen. Die Darstellung wird sich daher zunächst mit dem Bilde der Krankheit, wie es im Kindesalter sich bietet,

beschäftigen. Im Anschluss daran werden dann die Modificationen, welchen der Verlauf in den späteren Altersstufen unterliegt (die übrigens auch bei älteren Kindern oft in gleicher Weise vorkommen), besprochen werden.

Da die Meningitis tubercul. ausnahmslos als eine secundäre, auf eine von einem schon vorher bestandenen Herde ausgehende Blutinfection zurückzuführende Erkrankung angesehen werden muss, ist es leicht verständlich, dass dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung längere oder kürzere Zeit krankhafte Erscheinungen vorausgehen können. Man bezeichnet diese im Allgemeinen als Prodrome, sie haben aber sehr verschiedenen Charakter und Bedeutung und können auch gänzlich fehlen. Man kann etwa folgende Fälle unterscheiden.

Sehr häufig hört man, dass der gegenwärtigen Erkrankung längere Zeit, z. B. ein Vierteljahr, eine Infectionskrankheit, Masern, Keuchhusten, längere Bronchitis oder dergl., vorausgegangen sei und dass seitdem das Kind sich nicht vollständig erholt habe. Es hat immer etwas Husten behalten, ist auffällig blass gewesen, allmälig etwas magerer geworden und hat sich vielfach in gereizter, misslauniger oder weinerlicher Stimmung befunden; sein Charakter hat andere Züge bekommen oder sich ganz geändert. Alle diese prodromalen Symptome treten in bald blasseren, bald schärferen Conturen hervor, bis schliesslich der Eintritt der entschiedenen Erkrankung hinterher diese ganze vorhergegangene Periode heller beleuchtet. In derartigen Fällen handelt es sich wohl meist um eine langsam fortschreitende Bronchialdrüsentuberculose, die sich im Anschluss an eine jener Infectionskrankheiten entwickelt hat und den vieldeutigen Allgemeinerscheinungen in letzter Instanz zu Grunde liegt.

In einer anderen Reihe von Fällen leiden die Kinder an ausgesprochenen und handgreiflichen tuberkulösen, respective scrophulösen Zuständen, bevor die Meningitis hinzutritt. Speciell sind hier die scrophulösen Drüsenaffectionen der Halsgegend mit oder ohne Durchbruch nach aussen, sodann scrophulöse Haut- und Schleimhautaffectionen, Lupus der Haut, endlich die verschiedenen localen Knochen- und Gelenktuberkulosen, Spina ventosa, Coxitis, Spondylitis, zu nennen, woran die Kinder schon wochen- und monatelang dahingesiecht haben können, ehe die tuberkulöse Meningitis ausbricht.

In einer dritten Reihe gehen dem Ausbruch des Hydrocephalus acutus Symptome, die ganz direct auf das Nervensystem hinweisen und welche doch noch nicht von der Meningitis tubercul. selbst abhängen, voraus. Dies mag durch zwei Beispiele erläutert werden. M. S., 10 Jahre alt, schon seit einigen Wochen blässer und etwas hustend, will am 7. April Nachmittags, eben in ganz gutem Wohlsein, spazieren gehen, als ihr auf einmal krampfhaft der Kopf nach links gedreht wird und der linke Mundwinkel sich verzieht. Alsbald schliessen sich an diesen partiellen Krampf allgemeine Convulsionen mit nachfolgendem Sopor und tonischen Contracturen an, was bis Nachts 2 Uhr dauert. In den folgenden Tagen ist sie wieder fast normal, spielt, geht in die Schule, nur ist sie stiller als sonst. Am 16. April zwei Ohnmachten, nachher wieder ziemlich freies Intervall. Erst am 21. beginnt die Meningitis mit Kopfschmerzen etc., sie endet tödtlich am 5. Mai. Bei der Section ergab sich ausser dem gewöhnlichen Befund eine ältere verkäste tuberkulöse Infiltration in der Pia und Hirnrinde über der rechten vorderen Centralwindung; von dieser hatten offenbar die »prodromalen« Erscheinungen ihren Ausgang genommen. In einem anderen Falle hatte ein $2^1/_2$jähriger Knabe Anfangs Mai einen 4 Stunden lang dauernden Krampfanfall, befand sich dann bis etwa 7. Mai ganz wohl. Von da an Verstimmung, Kopfschmerzen, am 21. Juni Erbrechen, Entwicklung der meningitischen Symptome, am 30. Juni Tod. Die Section ergab neben der tuberkulösen Meningitis je einen kirschkerngrossen Tuberkel im Kleinhirn und

in der Haubenregion des Mittelhirns. Auf diese ältere Tuberkulose des Gehirns ist offenbar der wochenlang vorausgegangene »prodromale« Krampfanfall zu beziehen.

Neuerdings hat HIRSCHBERG [210]) den beträchtlichen Abweichungen, welche das klinische Bild der Krankheit durch dieses herdartige tuberkulöse Erkranken des Gehirns vor und während des Ablaufs der Meningitis erfährt, eine eingehende Studie gewidmet.

Bei all' diesen, im wahren Sinne prodromalen Vorgängen handelte es sich immer um Erscheinungen, welche direct oder indirect von dem Vorhandensein einer oder mehrerer primärer tuberkulöser Herde abhängig sind, von denen dann schliesslich eben auch die tuberkulöse Meningitis ihren Ursprung herleitet.

In wesentlich spärlicheren Fällen liefern andersartige Erkrankungen die als Prodrome der Meningitis imponirenden Symptome. So sah ich einmal die Krankheitserscheinungen, welche von einem einfachen serofibrinösen pleuritischen Exsudat abhängig waren, ganz allmälig in diejenigen der tuberkulösen Meningitis übergehen; so entwickelt sich die uns beschäftigende Erkrankung zuweilen bei Kindern, die an chronischem Hydrocephalus leiden oder im Verlaufe einer Infectionskrankheit, besonders des Keuchhustens etc.

Endlich kommen aber auch einzelne Fälle vor, wo die Prodrome gänzlich mangeln, wo auch bei genauester Nachfrage irgend welche Veränderungen des Kindes vor der gegenwärtigen Erkrankung geleugnet werden. Mir selbst wurde in einem Falle von der Mutter eines $^5/_4$jährigen Kindes, welches 13 Tage vor dem Tode erkrankt war, berichtet, dass bis zum genannten Termin an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt worden, dass es munter und heiter, gut bei Appetit gewesen sei, dass erst vom Krankheitsbeginn Abmagerung und Blässe eingetreten sei und doch fanden sich bei der Section ausser der Meningitis Verkäsungsprocesse in einem Lungenlappen, die sogar bereits zur Bildung einer Caverne (Lymphdrüse?) geführt hatten.

Die Krankheit selbst beginnt im Kindesalter häufig in markirter Weise mit plötzlich auftretendem Erbrechen, welches sich mehrfach, oft viele Tage lang, wiederholt, und — bei älteren Kindern — mit ausgesprochenen Kopfschmerzen. Doch gehen andererseits diesen auffallenden Erscheinungen oft genug andere Symptome vorher, die man — angesichts des späteren Sectionsbefundes — doch schon auf die acute Erkrankung selbst zu beziehen das Recht hat und die nicht in gleicher Weise significant sind, nämlich eine Aenderung in der Stimmung und im Benehmen des Kindes. Es wird still und ernst, sitzt oft lange Zeit wie befangen, wie in Nachdenken versunken da, stützt den Kopf, will von keinem Spiel, keiner Anregung durch die Umgebung etwas wissen, ändert seine Neigungen zu Sachen und Personen, fröstelt öfters und verliert den Appetit. Oder es schreit öfters unmotivirt auf, seufzt, knirscht mit den Zähnen etc. Erst einige Tage, manchmal wohl auch Wochen später tritt das Erbrechen und das starke Kopfweh auf. In solchen Fällen schieben sich dann die etwa schon länger vorhanden gewesenen, oben geschilderten wirklichen Prodrome (einzelne Krampfanfälle oder allmälige Abmagerung, Hustenkrankheiten etc.) so allmälig zwischen den unmerklichen lentescirenden Beginn der eigentlichen Erkrankung hinein, dass es ganz unmöglich wird, den Anfang der letzteren genau zu bestimmen. Nichtsdestoweniger halte ich es auch in solchen Fällen nicht für richtig, die ganze Zeit, welche bis zum Erscheinen des sogenannten zweiten Stadiums vergeht, als Prodromalstadium zu bezeichnen; denn zweifellos sind die geschilderten Hirnerscheinungen von der bereits sich entwickelnden Erkrankung, von der Aussaat des Tuberkelgiftes, der Bildung der miliaren Knötchen

und der damit verbundenen Hyperämie und beginnenden Exsudation in die Subarachnoidealräume abhängig. Viel klarer ist dieses erste Stadium als solches gekennzeichnet, wenn es sich an ein initiales Erbrechen und Kopfweh erst anschliesst. Sehr bald nämlich, nachdem dies aufgetreten und namentlich das Erbrechen dadurch die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, dass es ganz unmotivirt nach jeder, auch der indifferentesten Nahrungsaufnahme, eintritt, treten nun andere Nervensymptome hinzu.

Vor Allem kommt es zur Entwicklung einer ganz auffallenden psychischen und physischen Hyperästhesie, welche nur scheinbar durch eine gewisse Apathie verhüllt wird. Das Kind scheut das Licht, es zieht sich gern in eine dunkle Ecke zurück oder legt sich im Bette so, dass Kopf und Gesicht beschattet sind, schliesst die Augen, auch wenn es nicht schläft; es scheut laute Töne und Geräusche, scheut die Berührung, aber nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige, es will von keiner Anrede, keinem Gespräche, selbst keiner Liebkosung wissen, bleibt am liebsten entweder ganz allein oder im Arme einer einzigen ruhigen, gewährenlassenden Person. Daneben macht sich aber freilich auch schon eine gewisse Benommenheit geltend, ein oft langes traumhaftes Versunkensein, durch plötzliches Auffahren unterbrochene, langsam erfolgende halbe Antworten auf Fragen, Abbrechen mitten im Satz, mitten im Essen etc. Während der Nacht contrastirt mit dieser Somnolenz eine stärkere Erregung, fortwährendes leises Delirien, Hallucinationen und Illusionen. Alles dies fehlt ziemlich vollständig im Krankheitsbild bei sehr jungen Kindern (unter 2 Jahren). An ihnen merkt oft nur eine sehr aufmerksame Beobachtung in dieser Richtung eine Abweichung von der Norm und ist es namentlich der veränderte Gesichtsausdruck, ein Verschwinden des Belebtseins der Züge, ein verlorenes Hinstarren der Augen, was Sorge erweckt. Gerade das Fehlen der Unruhe, des Klagens u. s. w., was das durch Indigestion hervorgerufene Erbrechen zu begleiten pflegt, ist hier für den cerebralen Ursprung des letzteren verdächtig.

Aber auch auf motorischem Gebiete entwickeln sich sehr bald schon verschiedene Reizerscheinungen. Eigentliche allgemeine Convulsionen kommen im Initialstadium zwar vor, sind aber entschieden selten. Dafür sind leichtere partielle Zuckungen oder noch mehr automatische Bewegungen in den Augen-, Gesichts- und Kopfmuskeln um so häufiger. Verdrehen der Augen, unmotivirtes Stirnrunzeln, Verziehen des Gesichtes zum Lachen oder Weinen, abwechselnd mit dem schon erwähnten starren Tonus der mimischen Musculatur, ferner Knirschen mit den Zähnen, Schnalzen mit der Zunge, Greifen nach dem Kopfe, nach den Genitalien. Alle diese Erscheinungen kommen insgesammt oder einzeln zur Beobachtung. Ganz besonders häufig stellt sich schon in der Anfangszeit eine gewisse Unregelmässigkeit im Athmungstypus her. Tiefes langes Aufseufzen, dem manchmal eine längere Athmungspause folgt, unterbricht oft das im Allgemeinen oberflächliche geräuschlose Athmen. In den reflectorischen Erscheinungen zeigen sich noch keine auffälligen Abweichungen. Die Pupillen reagiren normal. Dagegen wird das vasomotorische System schon in Mitleidenschaft gezogen. Bei leichten Erregungen, aber auch ganz ohne Veranlassung wird oftmals am Tage das Gesicht inclusive der Schläfe, sowie der Hals und obere Brusttheil von einer plötzlich aufschiessenden und ebenso rasch schwindenden Röthe übergossen, die vollkommen der künstlich durch Amylnitrit erzeugten gleicht — ein immer höchst suspectes Symptom für beginnenden Hydrocephalus. Oder in mehr constanter Weise treten scharf umschriebene Röthungen der einen oder anderen Wange auf, die mit der übrigen Blässe des magerer werdenden Gesichtes constatiren.

In der weit überwiegenden Zahl der Fälle ist dieses Initialstadium fieberhaft. Es handelt sich gewöhnlich um eine mässig remittirende, seltener

völlig intermittirende Erhöhung der Körpertemperatur, bei welcher die Exacerbationen bis auf 39,0°, 39,5°, seltener höher gehen und am Morgen Remissionen um $^1/_2$—1° auftreten. Nur in wenigen Fällen begegnet man, wenigstens wenn es sich um relativ wenig complicirte, reine tuberkulöse Meningitis handelt, einem höheren, mehr continuirlichen Fieber. Der Puls läuft der Temperaturerhöhung ungefähr entsprechend, hat je nach dem Alter eine Frequenz von 110, 120—140 Schlägen, ist etwas celer, weniger voll und regelmässig. Nur ab und zu bemerkt man wohl schon leichte Abweichungen in der Stärke der einzelnen Pulse.

Der Appetit ist gewöhnlich vom Anfang an gänzlich aufgehoben; schon im Säuglingsalter ist es eine sofort auffallende Erscheinung, dass die Kinder alsbald nach dem ersten Erbrechen die Brust absolut zu verweigern pflegen. Im Gegensatz zu dem öfters sich wiederholenden Erbrechen steht eine hartnäckige Stuhlverstopfung. Selbst wo vorher etwa Diarrhöen bestanden, pflegen diese ganz complet zu verschwinden. Von Seiten der Brust kann jegliches Symptom fehlen, falls nicht vor Entwicklung der Hirnerkrankung schon Anomalien beobachtet wurden. Leber und Milz können schon eine beginnende Anschwellung darbieten.

Der Urin ist, dem Fieber entsprechend, mässig vermindert, von dunklerer Farbe, wird zuweilen schon unwillkürlich entleert. Genauere Untersuchungen über sein chemisches Verhalten in dieser Zeit liegen noch nicht vor.

Die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden. Vielleicht kann sich dasselbe manchmal ziemlich lang ausdehnen, über eine oder gar zwei Wochen, in der Regel aber vergehen nur wenige Tage bis zu einer Woche, bevor das zweite Stadium der Krankheit eintritt.

Ehe zur Schilderung desselben übergegangen wird, mögen hier einige Bemerkungen über die Berechtigung, einzelne Stadien der Erkrankung zu unterscheiden, und darüber, wie viele praktisch unterschieden werden sollen, eingeschaltet sein. Analysirt man eine grössere Reihe von Beobachtungen über tuberkulöse Meningitis des kindlichen Alters unbefangen in Bezug auf die verschiedenen Kategorien der Symptome von Seiten des Nervensystems, des Allgemeinzustandes, der Brust- und Circulationsorgane, der Unterleibsorgane, so überzeugt man sich leicht, dass nach fast allen Richtungen hin die charakteristischeren und die weniger charakteristischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen sich zwischen- und durcheinander schieben, ohne dass es gelänge, einen gewissen Typus ihrer Aufeinanderfolge festzustellen. So kann eine tiefere Benommenheit des Sensoriums sehr frühzeitig schon auftreten, andere Male erst gegen das Ende der Krankheit deutlich werden, so können Reizerscheinungen, sensorielle Hyperästhesien u. s. w., Zuckungen, tonische Contractionen sehr lange bestehen, oder auch erst spät sich entwickeln, können Anomalien seitens der Gehirnnerven früh oder spät eintreten, oder auch ganz fehlen, kann die Abmagerung und Blässe von vornherein stark sein oder erst ganz zuletzt kommen, kann die Verstopfung von Anfang an sehr intensiv, andere Male zuerst weniger ausgesprochen sein, auch wohl später wieder geringer werden, können vasomotorische Erscheinungen intensiver früh, schwächer später und umgekehrt sein u. s. w.

Nur die Symptome der allgemeinen totalen Depression, das völlige tiefe Koma, die totale Reactionslosigkeit der Pupillen, die profusen paralytischen Schweisse u. s. w., kurz die Erscheinungen der letzten, dem Tode unmittelbar vorausgehenden Tage oder Stunden, nur sie heben sich im ganzen Krankheitsbilde jederzeit so prägnant von dem vorherigen Zustande ab, dass sie allerdings fast stets als ein besonderes Stadium unterschieden werden können. Man würde darnach also eigentlich nur von zwei Stadien

reden sollen — und es ist dies auch von Seiten verschiedener Autoren geschehen — und so eine längere erste Periode, wo die Krankheit bis zur vollen Höhe sich entwickelt, von der zweiten, wo die Vernichtung der nervösen Functionen sich vollzieht, unterscheiden. Wenn nicht eine einzige Erscheinung äusserst gewöhnlich zur Beobachtung gelangte, welche jene erste Periode denn doch in zwei ganz scharf trennbare Abschnitte zertheilte! Jene Veränderung nämlich, welche am Pulse sich vollzieht, die schon von dem ersten gründlichen Beobachter oder eigentlich Entdecker unserer Erkrankung vor mehr als hundert Jahren, von ROBERT WHYTT, in ganz scharfer Weise wahrgenommen und classisch dargestellt worden ist. Hat man Gelegenheit, den Lauf der Krankheit von Anfang an genau zu verfolgen, so bemerkt man 4, 6, 8 oder mehr Tage nach dem Beginne derselben, und zwar, wie besonders hervorzuheben ist, ohne dass in dem Verhalten aller übrigen Erscheinungen etwa eine besonders vorstechende Veränderung vorgeht (oft, wo noch keine Diagnose feststeht, zur eigenen Ueberraschung), eine ganz auffallende Abweichung im Verhalten des Pulses. Derselbe hat, wie schon erwähnt, in der ersten Woche der Krankheit eine dem vorhandenen Fieber entsprechende und, da eben vom kindlichen Alter die Rede ist, relativ hohe Frequenz. Ab und zu bemerkt man wohl eine leichte Ungleichheit der einzelnen Schläge, aber nie ist diese besonders auffallend. Mit einem Male sinkt diese Pulsfrequenz im Laufe von 1—2mal 24 Stunden um 20, 30, ja 60—70 Schläge in der Minute und tritt gewöhnlich gleichzeitig eine erhebliche Irregularität desselben ein. Die Erscheinung ist unter Umständen (wo man sie nicht erwartet hat) so bestürzend, dass man seinen Sinnen nicht traut, fühlt und wieder fühlt, bis ihr Vorhandensein sich unzweideutig aufdrängt. Der Puls setzt aus, macht eine Reihe ganz langsamer Schläge, dann wieder schneller u. s. w., zuweilen ist er auch bei grosser Langsamkeit (60, selbst 50 Schläge in der Minute) ganz regelmässig. Bei sehr jungen Kindern ist schon das Herabgehen der vorher 130—150 betragenden Frequenz auf 100, 90, 80 ganz charakteristisch. Diese Beschaffenheit behält der Puls eine Reihe von Tagen bis über eine Woche, wobei natürlich zu verschiedenen Zeiten des Tages sich Schwankungen einstellen, manchmal ein Steigen auf höhere Zahlen, manchmal tieferes Sinken, aber immer bleibt das Charakteristische die relative Verlangsamung gegen die Anfangsperiode und die Irregularität. Erst nach der genannten Zeit erfolgt ein zweiter Umschlag, indem jetzt der Puls abnorme, diejenigen der Anfangszeit erheblich übersteigende Höhen gewinnt, 160, 180, 200 und darüber. Dieser Umschlag fällt regelmässig zusammen mit der Entwicklung der übrigen Symptome, welche das terminale, das Auflösungsstadium der tuberkulösen Meningitis kennzeichnen. In dieser Periode verliert der Puls die Unregelmässigkeit wieder, die einzelnen Schläge sind sehr klein, oft kaum fühlbar.

Stellt man sich eine Curve von diesem Verhalten des Pulses während des Krankheitsverlaufes dar, so bekommt dieselbe also an einer gewissen Stelle eine tiefe sattelförmige Einsenkung, die in den einzelnen Fällen bald früher, bald später sich einstellt und auch sehr ungleiche Längen haben kann und mit derjenigen Periode, wo die Pulsfrequenz über diejenige der Anfangszeit hinausgeht, verschwindet. Dadurch zerfällt nun allerdings der Gesammtverlauf in drei deutlich von einander sich abhebende Stadien, und es entsteht nun die Frage, ob dieses Einzelphänomen von solcher Wichtigkeit ist, um nach ihm eine solche Eintheilung vorzunehmen, respective welchen praktischen Werth eine solche Unterscheidung hat. Ich bin der Meinung, dass diese Frage entschieden zu bejahen ist und somit die alte Darstellung von ROBERT WHYTT noch heute zu Recht besteht. Denn die Erklärung dieser so charakteristischen Erscheinung kann in nichts Anderem

gefunden werden, als in dem rasch wachsenden Hirndruck, welcher mit der zunehmenden Entzündung sich ausbildet und wohl ganz vorwiegend auf die rasch zunehmende Ansammlung des flüssigen entzündlichen Exsudates in den Hirnhöhlen, auf den acuten Hydrocephalus, zurückzuführen ist. Denn erstlich ist wohl nur eine so erhebliche Exsudation, wie sie in die Höhle der Ventrikel hinein zu erfolgen pflegt, überhaupt im Stande, die Erscheinungen des Hirndrucks hervorzurufen und sodann ist der Hydrocephalus der einzige constante oder doch am wenigsten inconstante Befund, welcher bei der tuberkulösen Meningitis erhoben wird, während Intensität der Entzündung, Reichlichkeit der miliaren Eruptionen in den einzelnen symptomatisch sich sehr gleichenden Fällen einem viel grösseren Wechsel unterliegt. Nun ist aber ja auch unter den Erscheinungen beim traumatischen Hirndruck gerade die Verlangsamung des Pulses die eclatanteste. Die neueren Arbeiten über Hirndruck von NAUNYN und SCHREIBER, BERGMANN u. A. haben ein näheres Verständniss der Hirndrucksymptome eröffnet. Nach ihnen handelt es sich nicht um eine wirkliche Compression der nervösen Substanz, die in der That nicht möglich, sondern um eine Verdrängung der in den Gefässen enthaltenen Flüssigkeit, des Blutes, durch eine ausserhalb der Gefässe befindliche, einen allgemeinen Spannungszuwachs des extravasalen Gewebes bedingende fremdartige Masse. Gerade dies trifft aber bei unserer Erkrankung zu. Bei jungen Kindern ist die vermehrte Gewebsspannung an der Fontanelle ganz direct nachzuweisen, und es stellt sich dieselbe mit der Entwicklung der entzündlichen Exsudation in die Ventrikel offenbar ziemlich rasch her. Ein Unterschied von dem »chirurgischen« Hirndruck besteht nun freilich gerade in dem entzündlichen Moment. Es ist wohl nicht ausser Acht zu lassen, dass bei der Wirkung des hydrocephalischen Exsudates nicht nur seine Masse in Betracht kommt, sondern auch seine Qualität, welche nicht ohne Einfluss auf die Wände der Ventrikelhöhlen, speciell die am Boden des vierten Ventrikels befindlichen Nervenkerne sein wird, sobald es zu einer, wenn auch zunächst geringen Durchtränkung, respective Quellung dieser Organe kommt. Aber auch der Säftestrom wird bei dieser entzündlichen Erkrankung wohl ein lebhafterer sein, als z. B. bei einem Bluterguss in die gesunde Schädelhöhle, und es wird wohl im Anfang und im Verlauf des Hydrocephalus mehrfach zu Schwankungen in der Spannung des Schädelinhaltes dadurch kommen, dass (im Sinne von ADAMKIEWICZ) das Exsudat theilweise auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe die Schädelhöhle verlässt. Darauf deuten die acut auftretenden Lymphdrüsenschwellungen am Nacken u. s. w. hin.* Und diese Umstände mögen dann wohl der Grund sein, dass bei der tuberkulösen Meningitis kein so stetiges Bild des Hirndrucks sich ausbildet, wie man es bei chirurgischen Verletzungen zu beobachten pflegt, vielmehr der sich verlangsamende Puls eine grosse Irregularität und auch während des zweiten Stadiums vielfache Schwankungen in der Frequenz darbietet. Immerhin gilt hier wie dort dieselbe Regel, dass unter allen Erscheinungen, welche durch den wachsenden Hirndruck bedingt werden, gerade diejenigen am Pulse für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden noch immer als die charakteristischesten angesehen werden müssen, dass die Reizung der Vaguskerne das feinste Reagens auf die wachsende Exsudation in die Hirnventrikel darstellt.

Somit scheint es mir vollständig berechtigt, von den geschilderten Pulsveränderungen an die Entwicklung einer neuen Phase der Erkrankung des zweiten Stadiums derselben zu datiren. Dies ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit. Denn erst mit dem

* Freilich ist hier zu bemerken, dass gerade dem Kinde die nach AXEL KEY so wichtigen Abzugsventile der Hirnlymphe, die Pacchionischen Granulationen, fehlen.

Eintritt dieses Symptomes wird die Diagnose des bis dahin oft recht vieldeutigen krankhaften Zustandes eine sichere, so dass es erlaubt erscheint, dasselbe als ein pathognomisches Phänomen zu bezeichnen.

Einzelne wenige Fälle kommen allerdings vor, wo diese Pulsverlangsamung und -Irregularität nicht in einer gewissermassen in sich abgeschlossenen Phase der Krankheit auftritt, sondern nur andeutungsweise ein- oder das anderemal während nur weniger Stunden zur Beobachtung gelangt und sich wohl auch ganz der Wahrnehmung entzieht. Als Beispiel seien folgende, täglich zweimal aufgenommene Pulszahlen eines von mir vom 5. Krankheitstage an beobachteten und am 19. Krankheitstage an tuberkulöser Meningitis gestorbenen 3jährigen Kindes hier angeführt.

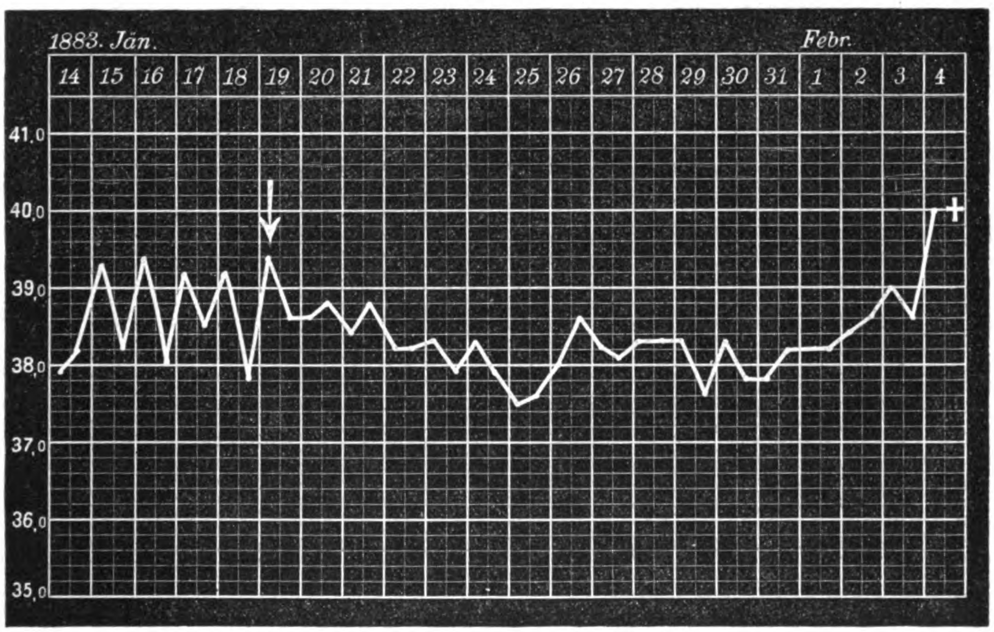
5. Krankheitstag			Abends	**104** ungleich,
6.	»	Früh 132	»	160
7.	»	» 132		
8.	»	» 160		
9.	»	» 162		
10.	»	» 180	»	146
11.	»	» 146	»	**120**
12.	»	» 132	»	158
13.	»	» 168	»	133
14.	»	» 149	»	**104**
15.	»	» 124	»	**114**
16.	»	» 132	»	**104**
17.	»	» 132	»	**108**
18.	»	» 124	»	130
19.	»	» 212		

In derartigen Ausnahmsfällen ist man denn auch bei so langer Beobachtung, wie sie der obige Fall gestattete, nicht im Stande, eine Trennung des klinischen Verlaufes in drei Stadien vorzunehmen, sondern hier kann man auch hinterher nur ein erstes Stadium der Entwicklung der Krankheit von einem zweiten, dem paralytischen, proagonalen unterscheiden.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Schilderung der weiteren, im zweiten Stadium auftretenden Erscheinungen zurück, so sei zunächst im Anschluss an die Veränderungen des Pulses das Verhalten des Fiebers erörtert. Gerade über diesen Punkt ist in der letzten Zeit vielfach discutirt worden und haben die Untersuchungen, die speciell von deutschen Bearbeitern gemacht worden sind (Turin [159]), Glaser, Balaban [185]) u. A.) schliesslich zu dem Resultate geführt, dass der Temperaturverlauf bei der tuberkulösen Meningitis ein völlig regelloser, atypischer sei, aus welchem Schlüsse überhaupt nicht zu ziehen seien, ausser etwa insoweit, dass gerade die Regellosigkeit des Temperaturganges kaum einer anderen Erkrankung in dieser Weise eigen sei. Es ist dies im Allgemeinen zuzugeben, aber es ist gerade von den neueren Bearbeitern ein Umstand nicht genügend berücksichtigt worden, den hervorzuheben auf meine Anregung hin bereits Votteler [160]) versucht hat. Es führt in dieser Beziehung zu nichts, beliebige Curven, welche man aus fragmentär beobachteten Fällen unserer Erkrankung gewonnen, miteinander zu vergleichen, oder gar, wie Balaban gethan, die Fälle danach einzutheilen, wie sich die Temperatur am Todestage verhalten hat. Ebenso wie das Verhalten des Pulses, kann dasjenige der Temperatur vielmehr an solchen Fällen allein mit Erfolg studirt werden, die vom Anfang an beobachtet sind, bei welchen man also den Gesammtverlauf zu übersehen im Stande ist. Thut man aber dies, so überzeugt man sich, dass in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des acuten Hydrocephalus einen deprimirenden Einfluss auf die Körpertemperatur ausübt, der sich wieder auffällig im zweiten Stadium äussert, wenngleich eine scharfe Congruenz mit der Depression des Pulses keineswegs vorhanden ist, vielmehr bald das eine, bald das andere Symptom früher einsetzt oder länger anhält. Vergegenwärtigt man sich nämlich, dass

doch bei unserer Erkrankung eine starke serös-fibrinöse Entzündung in oft sehr grossem Umfange in stetigem Fortschreiten sich entwickelt, so müsste man a priori annehmen, dass das dieselbe begleitende Fieber (analog etwa wie bei einer fibrinösen Pleuritis) ebenfalls einen stetig zunehmenden oder doch gleichbleibenden, mässig remittirenden Gang darbieten sollte. Dies aber ist nicht der Fall. Vielmehr zeigt die Temperatur im zweiten Stadium kein weiteres Ansteigen der mässigen, im ersten Stadium zu beobachtenden Fieberschwankungen, sondern entweder — in einzelnen Fällen — ein Bleiben auf gleicher geringer Höhe, mit sehr unregelmässigen Schwankungen, namentlich nach niedrigen Stufen hin oder — in der erheblichen Mehrzahl der Fälle — ein Heruntergehen der Temperatur auf subfebrile, normale oder selbst subnormale Stufen, so dass die Gesammtcurve eine ganz ähnliche sattelförmige Vertiefung zeigt, wie die Pulscurve, eine Vertiefung, die ungefähr dem zweiten Stadium entspricht, manchmal allerdings auch bis zum Tode sich fortsetzt, der dann sogar unter tiefen Collapstemperaturen erfolgen kann. Ich lasse zur Erläuterung dieses Verhaltens ein paar Beispiele von Gesammtcurven der tuberkulösen Meningitis hier folgen.

Fig. 59.



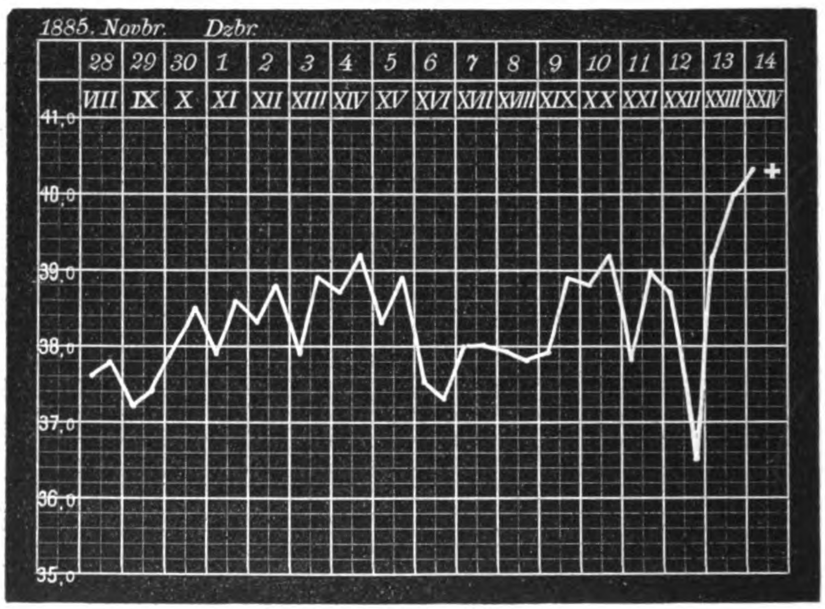
Es handelte sich in dem obigen Falle um ein 7monatliches Kind, welches an erweichender Bronchialdrüsentuberkulose und Darmkatarrh litt. Diese Affectionen bedingten das vor dem Auftreten der Meningitis beobachtete Fieber. Der Pfeil deutet den Moment an, wo die Meningitis mit mehrmaligem Erbrechen und dem plötzlichen Aufhören der vorher bestandenen Diarrhoe ihren Anfang nahm, und man bemerkt, wie trotz der zunehmenden starken fibrinösen Entzündung das vorherige höhere remittirende Fieber sich erniedrigt und mehrfach zu normalen Temperaturen herabgeht, bis zwei Tage vor dem Tode das Terminalstadium sich entwickelt. Bei der Section fand sich neben der Bronchialdrüsentuberkulose eine mässige allgemeine Miliartuberkulose und eine typische Meningitis tubercul. mit Hydrocephalus. Das Stadium der Pulsverlangsamung dauerte hier vom 29. Januar bis 2. Februar.

Dieser zweite Fall (s. folgende Seite Fig. 60) betraf ein 2jähriges Kind, bei welchem die Autopsie eine ganz reine, sehr starke, fibrinös schwartige Menin-

gitis der Basis mit reichlicher Tuberkelaussaat in beiden Fossae Sylvii, sowie den Telae chorioideae und starken Hydrocephalus aller vier Ventrikel ergab. Der Fall hatte bei einem vorher scheinbar völlig gesunden (nur seit October an ganz unerheblichem Husten leidenden), nicht abgemagerten, frischen Kinde ganz scharf mit fortwährend sich wiederholendem Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung und psychischer Verstimmung eingesetzt. Das erste Stadium, vom 8. Krankheitstage an beobachtet, war von ungewöhnlich langer Dauer (15 Tage). Das Stadium der Pulsverlangsamung geht hier ganz genau congruent mit dem oben ersichtlichen sattelförmigen Einsinken der Temperaturcurve vom 6.—9. December. Es ist eines der am längsten dauernden Beispiele von reiner tuberkulöser Meningitis der Kinder, die ich gesehen habe.

Diese Beispiele könnten leicht vermehrt werden; ich verweise auf die Abhandlung von VOTTELER[160]); auch unter den von TURIN[159]) veröffentlichten Curven bieten mehrere sehr deutliche Illustrationen zu dem Gesagten. Jedenfalls kehrt in der Mehrzahl der Fälle dieses eigenthümliche Verhalten des

Fig. 60.



Temperaturganges wieder, und wenngleich die einzelnen Schwankungen ganz atypisch sind, so liegt doch immerhin in dieser Gesammtbeeinflussung der Körperwärme im Laufe der Meningitis etwas Typisches. Allerdings habe ich auch einige Fälle beobachtet, wo dieser Einfluss sich gar nicht bemerklich machte; doch sind diese ganz entschiedene Ausnahmen, welche die Regel nicht umstossen.* Und es kann somit die Angabe von TROUSSEAU, welche an der Hand von Temperaturbeobachtungen später durch ROGER und ARCHAMBAULT gestützt wurde, im Allgemeinen bestätigt werden, dass in der That im Laufe der Meningitis, speciell in ihrem zweiten Stadium, die Körperwärme eine Abnahme, selbst bis zur völligen Fieberlosigkeit, erkennen lässt. REINHOLD[217]), der jüngste Autor, welcher der Semiotik

* In zwei von mir beobachteten Fällen, wo die Curve des Temperaturganges eine continuirliche, nicht sattelförmig vertiefte war, vermisste ich bei der Section — obwohl dieselbe nicht frühzeitiger als sonst gemacht war, etwa 18 Stunden nach dem Tode — die sonst immer vorhandene Erweichung der Umgebung der Ventrikel. Ich will diese Thatsache anführen, obwohl ich zunächst weit entfernt bin, aus solch einzelnen Beobachtungen irgend welche Schlussfolgerungen zu ziehen.

der tuberkulösen Meningitis ein genaues Studium widmet, bestätigt die Richtigkeit der von mir gegebenen Darstellung. Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass dieser temperaturerniedrigende Effect des krankhaften Processes auf eine Schädigung, welche gewisse, die Körperwärme beeinflussende Hirncentren erfahren, zurückzuführen ist. Bei der Mangelhaftigkeit unserer physiologischen Kenntnisse über diese wärmeregulatorischen Centren kann aber auf eine weitere Discussion dieser Frage nicht eingegangen werden.

Ungefähr um die Zeit, wo durch die Pulsveränderung der Eintritt des zweiten Stadiums angezeigt wird, treten nun auch im übrigen Krankheitsbilde und besonders von Seiten der nervösen Functionen deutlichere und schwerere Erscheinungen auf. Die oben geschilderten Reizphänome ziehen sich zwar noch in diese Periode hinein, Kopfschmerz wird noch immer geklagt, Erbrechen tritt auch noch ab und zu ein, die Lichtscheu, die grosse allgemeine Empfindlichkeit tritt wenigstens noch stundenweise in den Vordergrund, aber im Allgemeinen verblassen sie doch und treten gegen eine immer mehr zunehmende Benommenheit des Sensoriums zurück. Die nächtlichen Delirien werden schwächer und tagsüber liegt der kleine Kranke meist in einem Halbschlafe, mit halb oder ganz geschlossenen Augen, einem mehr schlaffen als verstörten Gesichtsausdrucke da, meist halb zusammengekrümmt auf der Seite. Eine selbständige Initiative ist nicht mehr vorhanden, das Kind spricht überhaupt nichts mehr, zu jeder Function muss der Kranke aufgerüttelt werden, Nahrungsmittel werden weniger energisch zurückgewiesen, vielmehr mit gleichgiltigem Wesen hinabgeschluckt. Die Urin- und Stuhlentleerung (wenn letztere vorhanden) erfolgt unwillkürlich, auch wohl mehr in Folge der Schlummersucht als in Folge wirklicher Lähmung. Auf stärkere Erregungen erfolgt zwar noch eine Reaction, auf sensible Reize ein abwehrendes Schreien, auf Anrufen bekannter Personen ein leichtes Zeichen eines gewissen Verstehens, auch Vater und Mutter werden wohl noch erkannt, aber Alles dies nur auf die Dauer einzelner lichter Momente, nach denen das Bewusstsein alsbald sich wieder in Nebel hüllt. Oftmals wird diese Ruhe durch einen plötzlichen grellen Aufschrei unterbrochen, der umsomehr auffällt, als er ganz unmotivirt das monotone Verhalten des Kindes durchbricht und ihm sofort wieder der frühere schlummersüchtige Zustand nachfolgt (Cri hydrocéphalique, encéphalique). Tag für Tag wird dieser Sopor tiefer und schwerer.

Die Sensibilität wird stumpfer, stärkere Licht- und Schalleindrücke werden nicht mehr mit so heftiger Abwehr beantwortet, wie Anfangs. PRIOLEAU[228]) hebt eine relativ zeitig auftretende Unempfindlichkeit der Cornea gegen Berührung hervor. Immerhin bleibt aber die Sensibilität erhalten und selbst gegen das Ende des zweiten Stadiums hin erfolgt auf Hautreize etc. immer noch ein deutliches Verziehen des Gesichts, ein Ansatz zu allerdings rasch verschwindendem Weinen etc. Von der früheren Hyperästhesie sind aber kaum noch Andeutungen vorhanden. Mannigfaltiger gestalten sich die Erscheinungen auf motorischem Gebiete. Die schon im Anfange der Krankheit vorhandenen Reizerscheinungen setzen sich fort und vervielfältigen sich. Namentlich in der ersten Hälfte des zweiten Stadiums sind noch vielfach automatische Bewegungen, Zupfen an den Haaren, Flockenlesen, Zähneknirschen etc. vorhanden und contrastiren mit der Umflortheit des Sensoriums. Jetzt treten aber auch nicht selten allgemeine schwächere und stärkere convulsivische Anfälle auf, besonders bei jungen Kindern; noch häufiger sind partielle klonische Krämpfe, z. B. in der unteren Facialismusculatur, in der Augenmusculatur, in den Extremitäten. Hier findet man nicht selten immer wiederkehrende Zuckungen, die constant auf die eine Körperhälfte beschränkt sind.

Hierzu gesellen sich aber weiterhin tonische Krämpfe, Contracturen, spastische Contractionen ganz einzelner Muskeln, die bald dauernd bleiben, bald nur Stunden und Tage lang anhalten, um dann wieder zu verschwinden und wieder gleichen Erscheinungen in anderen Muskelgebieten Platz zu machen. Vor Allem fällt eine gewisse Steifigkeit des Nackens und Rückens auf, die jedenfalls bei Bewegungen des Kopfes deutlich wird und in manchen Fällen auch zu voll ausgebildeter Genickstarre sich ausbildet. Sodann kommt es namentlich an den Augen zu spastischem Strabismus, zu Nystagmus, zuweilen auch zur spastischen Contraction des Levator palpebrae. Sehr auffällig treten diese Veränderungen am Auge oft erst in die Erscheinung, wenn das betäubte Kind aus seinem Schlummer aufgerüttelt wird und die geschlossenen Augen weit öffnet. Ferner zeigen sich an einzelnen Extremitäten solche anhaltende Contracturen, oft auch halbseitig, bald in Beuge-, bald in Streckstellung.

Zwischen diese spastischen Erscheinungen schieben sich nun aber — eine ganz eigenthümliche und charakteristische Mischung — im Laufe des zweiten Stadiums wirkliche Lähmungserscheinungen hinein. Und zwar vor Allem an den Gehirnnerven, besonders Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und Facialis. So entwickelt sich paralytischer Strabismus internus oder externus (an einem Auge z. B., während am anderen wechselnder spastischer Strabismus bestehen kann), Verdrehung des Auges nach oben und aussen, besonders häufig Ptosis; ferner halbseitige Ungleichheit im Gesicht, bald in der unteren Hälfte, ab und zu auch in der oberen, mit Lagophthalmus verknüpft etc. Aber auch hemiplegische Paralysen oder wenigstens Paresen der Extremitäten machen sich nicht allzuselten bemerklich.

Im Anschluss an die eben erwähnten Läsionen der Hirnnerven, welche unter dem Einflusse des basalen Exsudates sich entwickeln und nicht selten wirkliche Neuritis (KAHLER [206]) zur anatomischen Grundlage haben, sei der Veränderungen gedacht, die sich am Opticus vollziehen. In einer Reihe von Fällen der Meningitis — doch scheint der Befund kein constanter zu sein — beobachtet man die Entwicklung von Neuroretinitis, charakterisirt durch eine seröse Infiltration, Hyperämie, Exsudation in der Opticuspapille, deren Ränder verwachsen sind, deren Fläche von weisslichen oder gelben Flecken oder von Hämorrhagien durchsetzt ist. In solchen Fällen wird die Sehkraft selbst abgenommen haben und in der That gewinnt man zuweilen bei noch reagirenden Kindern den Eindruck, als sähen sie nicht mehr deutlich. In anderen Fällen wird Stauungspapille beobachtet, eine steile starke Anschwellung, graulich trübe Verfärbung derselben, enorme Verdickung und Schlängelung der Venen, welche im Bogen auf die Papille emporsteigen. Endlich hat man aber auch in nicht spärlichen Fällen den Augenhintergrund völlig normal gefunden.

Der an sich sehr wesentliche Befund von miliaren Tuberkeln auf der Retina ist praktisch von geringer Wichtigkeit, weil er erstlich nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung gelangt und zweitens gewöhnlich — auch wo er vorkommt — erst in einem sehr späten Stadium der Meningitis erhoben wird, wo er für die Diagnose nicht mehr nöthig ist.

Die vasomotorischen Erscheinungen des Anfangsstadiums bestehen weiter und vermehren sich. Die fliegenden Röthungen des Gesichtes wiederholen sich, später bildet sich oft eine dauernde Fleckung des Gesichtes durch scharf von einander abstechende bleiche oder rothe Partien aus. Am Körper erscheinen flüchtige Exantheme, roseola-, urticaria-, erythemartig. Auch die TROUSSEAU'schen Hirnflecken, die langanhaltenden flammenden Röthungen, welche an Stellen, wo leichter Druck, leichtes Streichen über die Haut stattgefunden hat, auftreten, verdienen immerhin Beachtung. Denn wenn sie gleich auch bei anderen fieberhaften Infectionskrankheiten

beobachtet werden, so treten sie doch kaum bei einer anderen Erkrankung in solcher Intensität auf, wie bei der tuberkulösen Meningitis.

Endlich entwickeln sich nun auch in den reflectorischen Erscheinungen bedeutende Abweichungen. Vor Allem ist hier auf die Respiration zu achten, die fast in ähnlich charakteristischer Weise wie der Puls sich verändert. Sie wird gewöhnlich sehr unregelmässig, oberflächliche und tiefe, rasche und langsame Athemzüge wechseln, von tiefen Seufzern, Gähnen, auch wohl Schluchzen unterbrochen. Gegen das Ende des zweiten Stadiums nimmt sie äusserst häufig in ganz ausgesprochener Weise den Charakter des CHEYNE-STOKES'schen Athmungstypus an.

Die Pupillen werden allmälig weiter und reagiren zwar noch, aber träge und undeutlich auf Lichteinfall. Nicht selten sieht man ein eigenthümliches Hin- und Herschwanken der Iris, wenn man die Kinder gegen helles Licht hinwendet. PARROT beobachtete, dass auf stärkere sensible Hautreize eine Erweiterung der Pupille eintrat, was ich als oft ziemlich früh auftretendes Zeichen bestätigen kann.

Die Hautreflexe bleiben gewöhnlich am längsten ohne Störung erhalten. Die Sehnenreflexe zeigen ein schwankendes Verhalten, meist sind sie eher abgeschwächt als verstärkt.

Was die übrigen Organe anlangt, so bleibt die Anorexie dauernd; die Zunge bleibt meist feucht, katarrhalisch belegt, Foetor ex ore entwickelt sich. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft und trotzt oft selbst starken Abführmitteln. Schon vom Beginn des zweiten Stadiums entwickelt sich ein immer stärker werdendes Zurücksinken des Leibes, einerseits durch die Abmagerung, andererseits aber durch eine tonische krampfhafte Contraction des gesammten Darmtractus bedingt, schliesslich kommt es zur bekannten kahnförmigen Einziehung.

Die Urinsecretion geht fort, über ihre Mengenverhältnisse etc. ist noch wenig Zuverlässiges bekannt. Zuweilen stellt sich eine äusserst intensive Concentration desselben ein. In einem Falle beobachtete ich während eines ganzen Tages die Entleerung von vollständig festweichen, fast rein aus Harnsäure bestehenden Massen aus der Harnröhre (durchaus dem Schlangenurin ähnlich).

Der allgemeine Habitus zeigt eine constant zunehmende Abmagerung, Erbleichung und Entkräftung.

Je weiter die Krankheit vorwärts schreitet, um so stärker entwickeln sich die geschilderten Erscheinungen (die freilich im Einzelfalle keineswegs sämmtlich zur Beobachtung kommen), umsomehr wirklich nervöse Symptome gesellen sich zu einander, bis es dann endlich mit dem bereits geschilderten Umschlag der Pulsfrequenz zur Entwicklung des dritten Stadiums, desjenigen der allgemeinen Lähmung, kommt.

Gerade um diese Zeit vollzieht sich aber in manchen Fällen eine ganz merkwürdige scheinbare Besserung, die den Unerfahrenen leicht zu groben prognostischen Irrthümern verleiten kann, die aber stets nur trügerisch und von kurzer Dauer ist. Die tiefbenommenen, nur halbbewussten Kinder kommen mit einem Male wieder zu sich, sprechen die Pflegerin, die sie bis dahin gar nicht mehr gekannt zu haben schienen, wieder an, wollen aus dem Bett, verlangen nach Speise oder Trank und machen auf Stunden in der That den Eindruck, als wolle sich der ganze Zustand zum Besseren wenden. Die objectiven Zeichen dagegen belehren auch während dieser Stunden, dass eine wirkliche Besserung nicht statthat, den der Puls behält die schon vorher angenommene höhere Frequenz oder wird wieder irregulär, die Pupillen bleiben träge oder ohne Reaction; die Lähmungen und Contracturen schwinden ebensowenig, wo sie vorhanden waren. Und nach Verlauf von einigen Stunden, $^1/_2$ bis höchstens $1^1/_2$ Tagen kehrt auch die

frühere Benommenheit des Sensoriums zurück. Worauf diese, hauptsächlich auf die Function des letzteren sich beziehende Remission beruht, ist ziemlich räthselhaft. Vielleicht hängt sie mit Spannungsschwankungen in dem pag. 533 angedeuteten Sinne zusammen. Auch kommt sie doch nur in relativ spärlichen Fällen überhaupt zur Beobachtung.

Gewöhnlich erfolgt mit dem Beginne des dritten Stadiums ein ganz stetiger Uebergang des tiefbenommenen Zustandes in das vollständige Koma. Jetzt bewirkt auch kein Hautreiz mehr irgend eine Veränderung des Gesichtsausdruckes, auf kein Anrufen, Rütteln etc. erfolgt mehr die geringste Reaction, das psychische Leben ist völlig ertödtet. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, sehr häufig die eine nicht ganz gleich der anderen, sie sind völlig reactionslos; der Ausdruck der Augen ist ganz erloschen. Eine schleimig-eitrige Conjunctivitis bildet sich aus, der Staub, ebenso wie das entzündliche Secret wird nicht mehr durch den Lidschlag entfernt, weil keine Empfindung ihn mehr reflectorisch anregt. Lippen, Nase, Zunge werden fuliginös. Paralytische Schweisse brechen am ganzen Körper aus, wobei namentlich das Gesicht und der obere Theil des Rumpfes immer von Neuem mit tiefer Röthe sich überzieht. Am hartnäckigsten halten sich die motorischen Reizerscheinungen, die Contracturen und partiellen Krämpfe; sehr gewöhnlich kommt es noch zu gehäuften allgemeinen Convulsionen oder es durchläuft ein leichtes Zittern von Zeit zu Zeit den ganzen Körper. In diesem Stadium pflegt sich nun in der Mehrzahl der Fälle die vorher relativ niedrige Körpertemperatur wieder zu heben und im Verlaufe von 1—2 oder 3 Tagen zu hohen Graden (40° und darüber), zuweilen — namentlich wo heftige anhaltende Convulsionen stattgefunden — zu hyperpyretischen Exacerbationen anzusteigen. Doch beobachtete man nicht allzuselten auch umgekehrt ein immer tieferes Absinken der Körpertemperatur. Mag letztere sich so oder so verhalten, der Puls wird jedenfalls von Stunde zu Stunde höher; nachdem die hemmende Vaguswirkung ganz erloschen und nur noch der Accelerans in Thätigkeit geblieben. Bald erschöpft sich das nicht mehr regulirte Herz und nachdem Pulszahlen von 240 und darüber erklommen sind, tritt unter plötzlicher Erlahmung des Herzschlages der Tod ein.

Die Dauer des dritten Stadiums ist die kürzeste unter den drei Krankheitsperioden, sie beträgt unter Umständen nur eine Reihe von Stunden, meist $1^1/_2$—2 Tagen, selten mehr als drei. Ab und zu schiebt sich zwischen das zweite und dritte Stadium eine amphibole Episode mit Erscheinungen, die bald mehr dem zweiten, bald mehr dem dritten angehören.

Die Gesammtdauer der Krankheit im Kindesalter schwankt zwischen 11, 13 bis etwa 21 Tagen. Reine Fälle von tuberkulöser Meningitis dürften kaum je länger sich hinziehen, als drei und eine halbe bis höchstens vier Wochen.

Von dem eben geschilderten Krankheitsbild kommen schon im Kindesalter Abweichungen vor. Erstlich beobachtet man in der Praxis häufig genug nur Fragmente des oben ausführlich geschilderten Verlaufes, weil die Geringfügigkeit, mit welcher die Symptome des ersten, ja selbst eines ganzen Abschnittes des zweiten Stadiums, namentlich einem unerfahrenen Auge sich darstellen, gar beine besonderen Besorgnisse bei den Eltern der kleinen Kranken erweckt und so die Hilfe des Arztes gar nicht sobald in Anspruch genommen wird. Gerade zur richtigen Beurtheilung solcher Fragmente der an sich ganz den üblichen Gang einhaltenden Erkrankungen in der Praxis ist es aber von grossem Werthe, immer den Gesammtverlauf, die Curve der Totalerkrankung, vor dem geistigen Auge zu haben.

Der Abweichungen, welche namentlich das Prodromal- und das erste Stadium der Krankheit erleiden, wenn die Meningitis secundär zu einer bestehenden acuten Erkrankung hinzutritt, wurde schon gedacht. Gewöhn-

lich verleiht aber die Meningitis schliesslich auch dann dem Gesammtbilde doch noch den ihr eigenen Charakter.

Ganz und gar kann aber dieser Charakter, sowohl in Bezug auf die Dauer der Krankheit wie auf die Entwicklung der einzelnen Symptome verändert werden, wenn neben der acuten Miliartuberkulose in den Hirnhäuten, respective im Gehirn ein chronisch tuberkulöser Process sich entwickelt hat, entweder in Gestalt der schon beschriebenen, gelben flachen meningo-encephalitischen Plaques oder in derjenigen eines einzigen oder multipler solitärer Tuberkel. Dann nehmen nicht nur, wie schon beschrieben wurde, die Prodromalerscheinungen eine ganz specifische, oft ganz direct auf einen Hirnherd hinweisende Färbung an, sondern auch der Gesammtverlauf der Meningitis ändert sich. Er kann dann weit über die oben genannte Zeit von 3—4 Wochen hinaus sich hinziehen, bald mit ganz irregulärem, selbst fehlendem, bald mit typhusähnlichem Fieber verlaufen, bald lange Zeit sehr wenig eigentliche Hirnerscheinungen darbieten, bald sehr mannigfaltige, wechselnde, oft vorwiegend auf das psychische Verhalten beschränkte. Kurz die Variationen können dann in so grosser Zahl sich entwickeln, dass hier bestimmte Kategorien sich nicht mehr aufstellen lassen. Ich selbst beobachtete bei einem 7jährigen Knaben einen Fall von fast zweimonatlicher Dauer, dessen erste Periode etwa drei Wochen lang den Verlauf etwa eines leichten Typhus, ohne irgend welche charakteristische Hirnerscheinungen, darbot, hierauf folgte eine zehntägige Apyrexie und nun ein allmälig ansteigendes Fieber, welches continuirlich auf geringer Höhe 22 Tage bis zum Tode anhielt, während dessen nun erst deutlichere Hirnerscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Sopor, Pulsverlangsamung, Nackenstarre) zur Entwicklung gelangten. Bei der Autopsie fand sich ausser einer tuberkulösen Meningitis mit Hydrocephalus ein grosser, schon im Erweichungsstadium begriffener solitärer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirns. Einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall beobachtete TURIN[159]) (vergl. ferner HIRSCHBERG[210]).

Während aber derartige Irregularitäten im Kindesalter immer etwas Seltenes sind, so ist im erwachsenen Alter ein oft lange Zeit latenter, vielfach larvirter und ganz atypischer Verlauf im Gegentheil häufig und es ist deshalb der Meningitis tuberculosa adultorum noch eine besondere Besprechung zu widmen. Erstlich kommen beim Erwachsenen Fälle vor, die anscheinend bis zu den letzten Lebenstagen, ja Lebensstunden völlig latent verlaufen. Beim Kinde wird man wohl auch zuweilen erst zugezogen, wenn das dritte Stadium der Krankheit bereits vorliegt, aber man erfährt doch dann, dass schon längere Zeit krankhafte Erscheinungen bestanden; beim Erwachsenen können sie wirklich vollkommen fehlen, und zwar nicht nur durch bestehende anderweitige Erkrankungen verhüllt werden, sondern — in seltenen Fällen — überhaupt nicht auftreten.

Die erste dieser beiden Möglichkeiten ereignet sich z. B. bei Kranken, die schon länger an chronischer Lungenphthise darniederliegen, die ganz allmälig dem tödtlichen Ausgang zuzugehen scheint, bis in den letzten Tagen Delirien, Verwirrtheit, komatöse Zustände, manchmal in Verbindung mit ganz isolirten Lähmungen (z. B. Oculomotoriuslähmung, partielle Lähmung eines Armes), manchmal in Verbindung mit einzelnen spastischen Erscheinungen oder mit convulsivischen Anfällen auftreten, die aber durchaus nicht unmittelbar an das Bild der tuberkulösen Meningitis erinnern. Doch kann man in solchen Fällen, wenn die Hirnsymptome wenigstens über ein paar Tage sich hinziehen, die Diagnose wohl durch Ausschluss noch machen. Bei der zweiten Modification bleibt sie dagegen völlig dunkel. Es sind einzelne Beobachtungen veröffentlicht, wo die Kranken 30 Stunden vor dem Tode noch ihrer Arbeit nachgegangen waren, mit Appetit gegessen hatten, dann mit einem Male unbesinnlich wurden, Convulsionen bekamen und

rasch zu Grunde gingen, und wo die Section eine noch wenig entwickelte Piatuberkulose neben allgemeiner Miliartuberkulose, unter Umständen mit einzelnen herdartigen Hirnerweichungen nachwies. Man kann allerdings wohl für die meisten dieser Vorkommnisse die Dinge durch die Erwägung dem Verständnisse näher bringen, dass hier die tuberkulöse Meningitis nicht, wie beim Kinde, die eigentlich ausschlaggebende tödtliche Erkrankung ist, sondern dass sie gleichsam nebenher, oft nur in ihren Anfängen, zur Entwicklung gelangt und dem Krankheitsbilde wohl noch eine besondere Färbung zu geben vermag, während aber doch der Tod entweder durch die allgemeine Miliartuberkulose oder durch grössere (tuberkulöse) encephalitische Herde u. s. w. herbeigeführt wird. Es ist eigentlich natürlich, dass sich unter solchen Umständen das typische Meningitisbild nicht entwickeln kann.

In einer zweiten Kategorie von Fällen ist die Krankheit zwar nicht latent, verläuft aber gar nicht unter dem Bilde eines acuten Hirnleidens, sondern erstreckt sich vielmehr über eine Reihe von Wochen und selbst Monaten und bietet vorwiegend die Symptome einer Psychose dar. Seitz[140]) hat in einem sehr verdienstlichen Buche über die Meningitis tuberculosa adultorum eine ganze Reihe theils eigener, theils fremder hierhergehöriger Beobachtungen zusammengestellt, und in neuester Zeit hat wieder Chantemesse[186]) die Aufmerksamkeit besonders auf diese Fälle gelenkt. Bald ohne, bald mit Kopfschmerzen, die sowohl anhaltend wie intermittirend auftreten, auch von Erbrechen wiederholt begleitet sein können, entwickelt sich ein Zustand, der das eine Mal vorwiegend durch Verwirrtheit, Delirien, schwatzhaftes Wesen, fortwährende Unruhe bis zu völliger maniakalischer Raserei charakterisirt ist, und dann wohl auch einen, dem Delirium tremens ganz ähnlichen Symptomencomplex darbieten kann. Ein anderes Mal hat die Psychose eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Dementia paralytica. Leichte paralytische Erscheinungen im Gesichte, stockende zögernde Sprache, neben sehr aufgeregtem Wesen, grosser Abschwächung der Intelligenz, Lockerung des Zusammenhanges der Ideen, manchmal complete Aphasie, intercurrirende paralytische Anfälle, Convulsionen, Ohnmachten u. s. w. Ein drittes Mal endlich zeigt sich mehr das Bild der Melancholie, mürrisches, abwehrendes oder versunkenes, träumerisches Wesen, Verfolgungswahn, Unfähigkeit zu irgend einer Beschäftigung. Auch Moral insanity ist mehrfach zur Beobachtung gelangt und Chantemesse erwähnt einzelne Fälle, wo es unter dem Einflusse unserer Erkrankung auf die Hirnfunction sogar zur Ausführung von Verbrechen gekommen ist.

In all solchen Fällen kann die Krankheit bis zum Tode verlaufen, ohne dass ein einziges der früher geschilderten sogenannten »meningitischen« Symptome (von Seiten der Hirnnerven, der Pupillen, des Pulses, der Respiration, des Fiebers) sich entwickelt.

So total abweichend derartige Krankheitsverläufe nun auch sind, sie sind doch auch wieder angesichts des Leichenbefundes verständlich. Denn auch dieser gleicht hier eben auch nicht dem gewöhnlichen, früher geschilderten, vielmehr handelt es sich hier immer um disseminirte chronische Processe, um jene gelben, tuberkulösen Plaques, welche in der Pia an der Grenze zweier Windungen sitzen und regelmässig in eine grössere oder geringere Tiefe des Hirns selbst hineinreichen oder um tuberkulöse Thrombosen von kleinen Gefässen mit consecutiver Erweichung ihrer Ernährungsgebiete, oder endlich um ältere oder frischere herdartige Tuberkelinfiltrate in der Hirnsubstanz selbst, secundäre Erweichung etc.

Je nach dem Sitz, der Zahl, der Ausbreitung der Herde dieser chronischen, disseminirten Piatuberkulose wird das Symptomenbild in jedem einzelnen Falle sich verschieden gestalten, werden bald mehr psychische

Symptome, bald partielle Lähmungen, bald Mono- oder Hemiplegie, epileptische Anfälle, Aphasie u. A. in den Vordergrund treten und bis zum Lebensende das Hauptaugenmerk auf sich ziehen, wenn auch schliesslich etwa noch an einer oder anderen Stelle der Subarachnoidealräume eine Aussaat frischer miliarer Tuberkel hinzukommt. Eine erheblichere Exsudation in die Ventrikel kommt bei dieser Kategorie von Fällen gewöhnlich nicht zu Stande.

In einer dritten Reihe von Fällen sind die Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde des Kindesalters dadurch bedingt, dass entsprechend der reicheren Entwicklung, namentlich der intellectuellen Fähigkeiten, die der Erwachsene vor dem Kinde voraus hat, die Schädigungen dieser Functionen gegenüber den Beeinflussungen der vegetativen Thätigkeiten, die dort die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch nehmen, in eine unverhältnissmässig hellere Beleuchtung tritt. So wird der erwachsene Kranke und seine Umgebung früher und anhaltender von der starken Benommenheit des Sensoriums, von der Unfähigkeit zu zusammenhängender geistiger Thätigkeit, von den nächtlichen Delirien u. s. w. erschreckt, als es beim Kinde überhaupt nur auffällt, so kommen manche Symptome, z. B. Diplopie, Hemiopie, beim Kinde überhaupt kaum zur Kenntniss, weil dasselbe sich keine klare Rechenschaft über dieselben geben kann, während sie im erwachsenen Alter häufig sind. Anderes ist wieder beim Erwachsenen weniger prägnant, vor Allem die für das Kindesalter so höchst charakteristische Pulsverlangsamung. Sie ist beim Erwachsenen entweder überhaupt nicht so ausgeprägt, oder sie ist wenigstens nicht so auffallend, weil der Abstand zwischen dem oft an sich schon langsamen Puls und der durch die Krankheit bewirkten Verlangsamung kein so grosser ist. Auch die Veränderungen in der Respiration, die vasomotorischen Erscheinungen erreichen nicht die gleiche Lebhaftigkeit. So ereignet es sich leichter, dass die Krankheit des Erwachsenen eine Zeit lang für einen Typhus oder für ein unregelmässiges Wechselfieber oder gar wohl für eine septische, pyämische Infection gehalten wird, oder dass man andererseits eher an herdartige als an eine diffuse Hirnerkrankung denkt.

Viertens endlich macht CHANTEMESSE darauf aufmerksam, dass manche tuberkulöse Meningiten beim Erwachsenen vorwiegend mit spinalen Symptomen verlaufen, Rückenschmerz, Gürtelschmerz, cutanen Hyperästhesien, Paraplegien, Störungen in den Functionen der Blase, des Mastdarms, der Genitalsphäre. Hier dürfte es sich wohl um eine vorwiegende Betheiligung der Rückenmarkshäute an dem ganzen Process handeln, ein Vorkommniss, das ARCHAMBAULT ausführlicher beschrieben und durch Abbildungen erläutert hat. (Vergl. auch SCHULTZE, ZIEMSSEN'S Archiv. XXV.)

Es möge genügen, diese Kategorien, die freilich noch nicht alle Möglichkeiten erschöpfen, aufgestellt zu haben. Man hat sich vielfach bemüht, die zahllosen Verschiedenheiten im Verlaufe, welche vorkommen, in ein System zu bringen. So theilt JACCOUD* die Fälle der Meningitis tuberculosa adultorum in drei Gruppen: die normale, die anomale und die latente Form. Die anomale Form zeigt entweder einen langsamen und intermittirenden Verlaufstypus oder einen plötzlichen brüsken Beginn; letzteres entweder mit Delirien oder mit einem »ungewöhnlichen« Symptom (Epilepsie, Aphasie, solitäre Lähmung). Aufklärend für das Wesen der Sache scheinen mir derartige klinische Eintheilungen im Ganzen wenig zu sein, und möchte ich die Betrachtung der Einzelfälle im Lichte der anatomischen Unterlagen immer für erspriesslicher halten.

Schliesslich muss doch auch hervorgehoben werden, dass neben diesen abweichenden Verlaufsweisen auch beim Erwachsenen eine ganz erkleckliche

* Leçons de clinique médicale de la Pitié. 1883—1884.

Reihe von Fällen vorkommt, welche dem Typus der kindlichen Erkrankung, sowohl in Bezug auf die Aufeinanderfolge der nervösen Störungen, als auch in Bezug auf das Verhalten des Pulses und der Respiration, sowie auf den Gang der Körpertemperatur durchaus entsprechen, und wo also auch schon relativ frühzeitig die Diagnose gestellt werden kann. Das Werk von SEITZ enthält eine ganze Anzahl derartiger »typischer« Fälle beim Erwachsenen. Die Dauer einer — anatomisch der kindlichen Meningitis sich gleich verhaltenden — tuberkulösen Hirnhautentzündung ist beim Erwachsenen auch ungefähr die gleiche wie beim Kind.

Diagnose. Nach den gegebenen Auseinandersetzungen kann die Besprechung der Diagnose kurz gehalten werden. Es wird bei den traurigen Aussichten, welche die Krankheit darbietet, praktisch von besonderem Werthe sein, dieselbe möglichst frühzeitig zu erkennen. Leider weniger deshalb, um die Gefahr abzuwenden, als um sie rechtzeitig trotz unscheinbarer Anomalien der Anfangsperiode zu erblicken und vorauszusagen. In dieser Beziehung bleibt nun auch im Kindesalter das erste Stadium der Krankheit ein schwieriges, vieldeutiges, dem Irrthum leicht zugängliches Gebiet. Den die verschiedenen nervösen Reizsymptome, denen wir hier begegnen, können bei Kindern doch auch bei gutartigen Erkrankungen als Begleiterscheinungen vorkommen. Besonders häufig ist dies bei gastrischen Störungen der Fall. Das Erbrechen, das Kopfweh, die Verdriesslichkeit u. s. w. finden wir ja bei den acuten Indigestionen, bei den fieberhaften gastrischen Katarrhen ganz gewöhnlich und anämische Kinder verfallen dabei auch relativ schnell, bekommen einen somnolenten Habitus, nächtliche Unruhe, Hyperästhesien u. s. w. Nicht nur im Säuglingsalter kommen derartige »hydrocephaloide« Symptome nach Verdauungsstörungen vor, sondern auch bei älteren Kindern trifft man sie gelegentlich. Hier sei nun besonders, als wenigstens mit einer gewissen Schwere für die Meningitis in's Gewicht fallend, auf die leichten Unregelmässigkeiten im Athmungstypus, auf die überfliegenden Röthungen des Antlitzes, welche beide oft schon im ersten Stadium vorkommen, aufmerksam gemacht. Ferner hat man die langsame Zunahme der sämmtlichen nervösen Symptome als sehr verdächtig zu betrachten; bei einfachen Gastricismen sind dieselben im Gegentheil in den ersten Tagen am stärksten und nehmen dann wieder ab.

Weniger leicht ist die Verwechslung mit Abdominaltyphus im ersten Stadium. Finden wir auch bei Kindern bei dieser Erkrankung oft ein irreguläres Fieber, so ist es doch wenigstens in den Exacerbationen, gerade während der ersten Woche wesentlich höher, als es bei der Meningitis tuberculosa wenigstens gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ferner zeigt fast stets die Zunge eine andere Beschaffenheit (stärkeren Belag, rothe Ränder), die Stühle sind kaum je so hartnäckig verstopft wie bei der Meningitis, auch sind speciell die automatischen Bewegungen, das Zähneknirschen, Seufzen etc. nicht so auffällig, auch fehlen wieder die vasomotorischen Erscheinungen. Immerhin kann die Diagnose manchmal einige Tage recht wohl schwanken, wenn die tuberkulöse Meningitis die vasomotorischen und respiratorischen Anomalien nicht frühzeitig darbietet, die Stühle nicht angehalten sind etc. — was eben vorkommen kann.

Andere acute Infectionskrankheiten dürften kaum zu Verwechslungen mit Meningitis Veranlassung geben. Höchstens die Cerebrospinalmeningitis, bei welch letzterer aber ziemlich ausnahmslos schon in den ersten Tagen die Nackenstarre voll ausgeprägt zu sein pflegt, die sich, wenn überhaupt, bei der tuberkulösen Meningitis viel später entwickelt.

Der Verlauf der acuten eitrigen Meningitis ist stets ganz ungleich viel stürmischer, als dass er zur Verwechslung mit der lentescirenden tuberkulösen Hirnhauterkrankung Anlass geben könnte.

Ziemlich leicht und im Allgemeinen eigentlich definitiv entschieden wird die Diagnose mit dem Beginn des zweiten Stadiums, mit der Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Allerdings muss zugegeben werden, dass dieses Symptom der Arhythmie im Kindesalter keineswegs so selten ist, wie von nicht wenigen Kinderärzten angenommen wird, dass es vielmehr unter recht zahlreichen Verhältnissen auch beim Kinde zur Beobachtung kommt.

Insbesondere entwickelt es sich ziemlich häufig bei einfachen Digestionsstörungen mit Erbrechen (wie es also gerade im Beginn der Meningitis auch vorkommt), ferner in der Entwicklung und auf der Höhe des Abdominaltyphus. Hier haben wir also zwei Fälle, die gerade auch im Uebrigen leicht zu diagnostischen Verwechslungen führen können. Also als pathognostisch kann auch dieses so charakteristische Symptom nicht gelten. Immerhin ist es zum Mindesten sehr verdächtig, wenn die Arhythmie mit Verlangsamung verbunden ist. Und wenn man nun noch die vorangegangenen nervösen Störungen in Rechnung zieht, so wird man wenigstens nur in äusserst seltenen Fällen fehlgehen, wenn man auf Grund der Pulsverlangsamung und -irregularität die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis stellt. Möglich ist aber der Irrthum.

Kommt ein Kind erst in Behandlung, nachdem dieses Zeichen wieder verschwunden und der frequente Puls wieder eingetreten ist, so können dann unter Umständen, namentlich wo eine Anamnese mangelt oder unsicher ist, wieder diagnostische Schwierigkeiten eintreten. Namentlich kann man dann bei hohem Fieber, enormer Pulsfrequenz, Convulsionen und Koma wohl schwanken, ob man es mit einer tuberkulösen oder acuten eitrigen Meningitis oder vielleicht gar nur etwa mit Eklampsie, welche zu Capillarbronchitis etc. hinzugetreten, zu thun hat. Dann kann eventuell die ophthalmoskopische Untersuchung noch Aufschluss verschaffen, ferner das deutliche Vorhandensein von Nackenstarre, von sehr grosser Weite der starren Pupillen, von sehr ausgesprochenen vasomotorischen Hyperämien, endlich des CHEYNE-STOKES'schen Phänomens, zu Gunsten der tuberkulösen Meningitis sprechen. Der Werth des KERNIG'schen [95]) Phänomens (der Contractur der Kniegelenke beim Aufsitzen) wird von REINHOLD [219]) bestätigt.

Beim Erwachsenen können sich der Diagnose viel grössere und vielseitigere Schwierigkeiten entgegenstellen. Dieselben sind leicht aus der obigen Schilderung der Symptomatologie zu ersehen. Häufiger als beim Kind werden tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen, namentlich der Lungen, als diagnostische Hilfsmomente herbeigezogen werden können. Diese und die charakteristischen Erscheinungen des Pulses, die Nackensteifigkeit u. s. w. werden auch hier immer als Leitsterne dienen und gesucht werden müssen, um sich in der oft so verwickelten Gestaltung des Einzelfalles zurecht zu finden.

Endlich verdient die Lumbalpunction nach QUINCKE [222]) in diagnostischer Beziehung alle Beachtung. Ich habe dieselbe bis jetzt in etwa 20 Fällen von Meningitis tuberculosa bei Kindern zu wiederholten Malen ausgeführt und jedesmal ohne Ausnahme eine vollständige klare wasserhelle Flüssigkeit von geringem Eiweissgehalt (eine Bestimmung ergab 0,12%) entleert, oft eine ziemlich erhebliche Quantität in einer Sitzung (bis zu 70 Ccm., gewöhnlich 20—30).

Beim Sedimentiren und Centrifugiren gelang es nie, eine irgend erhebliche Menge morphologischer Gebilde nachzuweisen. Immer fanden sich nur ganz vereinzelte Rundzellen. Tuberkelbacillen ist mir nur in einem Falle gelungen nachzuweisen. Diese Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit ist in zweifacher Richtung diagnostisch zu verwerthen. Ersteres gegenüber der eitrigen Meningitis, bei welcher die Punctionsflüssigkeit trübe, reich an Leuko-

cyten ist. Zweitens aber wahrscheinlich auch gegenüber dem Abdominaltyphus. Von meinem Assistenten wurde einmal in meiner Abwesenheit in einem zweifelhaften Falle, bei dem ich aber bereits die durch den weiteren Verlauf bestätigte Diagnose des Abdominaltyphus gemacht hatte, die Lumbalpunction gemacht. Es entleerte sich ebenfalls eine völlig klare, ziemlich reichliche Flüssigkeit (etwa 30 Ccm.), dieselbe war aber noch wesentlich ärmer an Eiweiss, als die bei der tuberkulösen Meningitis. Sie liess nämlich beim Kochen mit Salpetersäurezusatz, ebenso wie bei Behandlung mit Essigsäure und Ferrocyankalium eine kaum merkbare Opalescenz entstehen, enthielt also nur geringste Spuren von Albumin. So eiweissarm war keine einzige der von mir bei Meningitis tuberculosa entleerten Cerebrospinalflüssigkeiten.

Prognose. Es wird vielfach behauptet und durch Krankengeschichten, unter denen diejenige von Rilliet und Barthez wohl die bekannteste ist, zu erweisen versucht, dass eine Heilung der Krankheit möglich sei. Abgesehen von dem Zweifel, ob die Bindegewebsknötchen, die man in solchen sogenannten Heilungen bei später erfolgtem Tode antraf, wirklich obsolete Tuberkel waren — in dem Falle von Rilliet und Barthez waren Jahre nach jener ersten Attake vergangen! — ein Zweifel, der doch durch ganz andere Argumente, als die in den bisherigen Angaben vorliegenden, beseitigt werden müsste — abgesehen davon wird schon die Thatsache, dass es sich ja fast ausnahmslos um eine allgemeine Miliartuberkulose handelt, wo die tuberkulöse Meningitis zur Beobachtung gelangt, einen Gedanken an die Möglichkeit einer Heilung ausschliessen. Auch lässt sich a priori nicht begreifen, wieso gerade in einem so günstigen Nährboden wie die Subarachnoidealräume ihn darstellen, eine einmal begonnene allgemeine Tuberkulose zum Stillstand kommen soll. Dazu kommt nun die Erfahrung beinahe aller unbefangenen Beobachter, dass die tuberkulöse Meningitis ausnahmslos eine tödtliche Erkrankung sei, welcher ich selbst mich durchaus anschliesse. Wie zur Zeit Robert Whytt's, so kann noch heute jedes Kind, bei dem die Diagnose der tuberkulösen Meningitis feststeht, als verloren betrachtet werden. Dass im Anfangsstadium der Krankheit die Fortentwicklung derselben manchmal auf eine gewisse Zeit unterbrochen werden kann, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. Archambault glaubt, dass dies durch eine sehr energische Behandlung bewirkt werden könne. Ich selbst sah einen Fall, der mir die Prodrome einer tuberkulösen Meningitis darzubieten schien. Es kam aber nicht dazu, sondern das Kind erkrankte mit vier anderen Geschwistern an Scharlach, welcher sich durch eine starke Nephritis sehr in die Länge zog. Ein Vierteljahr später aber erkrankte dieses Kind wirklich an tuberkulöser Meningitis und starb daran. In den Fällen, wo von Heilung der tuberkulösen Meningitis die Rede ist, soll man doch lieber stets die Richtigkeit der Diagnose bezweifeln, als eine Ausnahme von der Regel statuiren. Zweifellos gilt das für alle Fälle, wo nur die Erscheinungen des ersten Stadiums beobachtet worden waren. Ja selbst Krankheitsfällen gegenüber, bei denen schon die Pulsverlangsamung etc. eingetreten war und doch ein Ausgang in Heilung erfolgt ist, hat man sich daran zu erinnern, dass ab und zu wohl wirkliche Basalmeningiten mit acutem Hydrocephalus vorkommen, die nicht durch Tuberkelgift hervorgerufen sind, sondern vielleicht dem cerebrospinal-meningitischen Gift, vielleicht einer anderen unbekannten Ursache ihren Ursprung verdanken. Es werden diese Seltenheiten noch einmal bei der Besprechung des Hydrocephalus (s. das betreffende Capitel) Erwähnung finden.

Therapie. Es gehört eine gewisse Selbstüberwindung dazu, bei einer Erkrankung mit so absolut funesten Aussichten, wie es eben erörtert wurde, einen Heilplan zu instituiren. Nichtsdestoweniger muss dieselbe jedem ein-

zelnen Falle gegenüber immer von Neuem geübt werden, und zwar nicht blos aus Rücksichten der Humanität, sondern weil man denn doch die Verpflichtung hat, den Kampf gegen den Feind immer wieder aufzunehmen. Mehr als auf die Behandlung der ausgebrochenen Erkrankung wird freilich auf die Prophylaxis Gewicht zu legen sein. Wo der Hausarzt in der Familiengeschichte seiner Clientel bewandert, die Disposition der heranwachsenden Kinder zu der furchtbaren Krankheit kennt, da wird er mit ganz besonderer Sorgfalt die Hilfsursachen fernzuhalten suchen, welche mittelbar oder unmittelbar zur Erkrankung führen können. Jede Erkrankung an Masern oder Keuchhusten oder auch an einfachen Katarrhen, kleineren scrophulösen Leiden u. s. w. muss besonders genau beobachtet und geleitet, die Reconvalescenz nach diesen Affectionen gewissenhaft überwacht werden. Alljährliche allgemeine Curen zur Kräftigung der zarteren Organismen sind höchst wünschenswerth; die antiscrophulösen inneren Mittel sind in häufige Anwendung zu bringen. Besonders ist ferner darauf hinzuweisen, dass traumatische Einflüsse, dass die strahlende Sonnenwärme für die betreffenden Kinder besondere Gefahren in sich schliessen. Endlich müssen alle geistigen Ueberanstrengungen, alle psychischen Reizungen des kindlichen Gehirnes vermieden werden. Derartige Kinder sollen später als andere die Schule besuchen. Die Entwicklung ihrer Intelligenz soll eher zurückgehalten als gefördert werden, dieselben dagegen zu recht reichlicher Bewegung in der freien Luft und tüchtiger ausgiebiger Muskelübung angehalten werden. Wo es möglich, ist für sie der private Unterricht dem öffentlichen vorzuziehen, und kann eventuell auch bei der Auswahl der Schule besonders solchen Anstalten der Vorzug gegeben werden, die, in schöner gesunder Lage befindlich, principiell auf die Pflege des Körpers ein höheres Gewicht legen.

Ist die Erkrankung einmal ausgebrochen, so wird derjenige, welcher überhaupt der Hoffnung sich hingiebt, durch etwaige specifische Behandlung die Krankheit zu besiegen, sein Verfahren in dem ersten Stadium mit der meisten Aussicht auf Erfolg anwenden. Und auch der skeptischere Arzt wird sich zu solcher Methode gerade in der Anfangszeit am leichtesten entschliessen, weil ja gerade da die Diagnose, mithin auch die aussichtslose Prognose, gemeinhin noch nicht festzustehen pflegt. Folgende Methoden seien angeführt, von denen eine Reihe von Aerzten einen Heilerfolg gesehen zu haben geglaubt hat. 1. Die Calomelcur. Sie ist an sich schon deshalb nicht irrationell, weil man ja gewöhnlich eine hartnäckige Verstopfung zu bekämpfen hat, und also jedenfalls einer Indication damit Genüge leistet. Wo sie als Methode angewandt wurde, da geschah es aber in häufig wiederholten, grossen Dosen, 5 Cgrm. bis 1 Dgrm. stündlich bis zweistündlich, 1, $1^1/_2$ und selbst mehrere Tage lang fort, so dass die Kinder innerhalb dieser Zeit 1—3 Grm. Calomel und mehr bekommen. Ich habe öfters diese Methode angewandt, und kann wenigstens sagen, dass auch diese grossen Dosen keinen Schaden angerichtet haben (auch nicht in einem zweifelhaften Falle, welcher zur Heilung gelangte). 2. Das Jodkalium. Dieses Mittel, in der Dosis von 1—2 Grm. pro die, hat vielfache Empfehlungen gefunden. Es ist viele Tage hintereinander zu brauchen. Ich habe, ebensowenig wie Archambault, von dem Mittel jemals auch nur den geringsten Erfolg gesehen. 3. Das Jodoform. Dieses ist neuerdings von einigen Beobachtern besonders gerühmt worden, und sollen Heilungen damit bewirkt worden sein in Fällen, welche bereits in's zweite Stadium gelangt waren.* (Hierüber ist aber zu vergleichen, was in dem Capitel »Prognose« gesagt worden ist.) Die Anwendung des Jodoforms geschah innerlich und äusserlich. Auch hier ist eine über Tage, respective

* Coesfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 37. — Bauer, Siehe Literaturverzeichniss.

Wochen, festgesetzte Anwendungsweise erforderlich. Aeusserlich täglich mehrmalige Aufpinselung des Jodoforms in Collodium (15—20%ig) gelöst auf Stirn, Schläfe, Warzenfortsätze und Hinterhaupt- und Nackengegend, jeden Morgen Entfernung des am vorhergehenden Tage Aufgepinselten durch Essigäther. Innerlich in Aether gelöst (1 : 10) 5—10 Tropfen, dreimal täglich. 4. Aeussere Ableitungen auf den Kopf. Schon früher wurde vielfach die wiederholte Application der Jodtinctur, selbst Tinct. jod. fortior, auf den geschorenen Kopf angewandt. Doch ist hierbei Vorsicht anzurathen, da es manchmal zu unangenehmen Entzündungen, secundär zu Erysipelinfection, kommt. Neuerdings hat man wieder zur Einreibung von Pustelsalbe auf den Kopf gerathen. Man reibt eine Stelle im Durchmesser von 6—7 Cm. mit der Salbe (Tart. stibiat. 15 ad Axungiae 30) ein; wo man noch stärker reizen will, bedient man sich der Vorschrift von Rilliet: Ol. crotonis 1,5, Tart. stib., Axung. aa. 3,0. Durch Bepudern mit reizenden Stoffen kann dann die Eiterung längere Zeit unterhalten werden. Ich selbst besitze über die beiden letzteren Methoden keine Erfahrung.

Wem es widersteht, mit den geschilderten allgemeinen Methoden, deren Werth zweifelhaft ist, bei der traurigen Erkrankung zu experimentiren, der findet in der Leitung des Regimes, sowie in der symptomatischen Behandlung hinreichende Gelegenheit zur Thätigkeit. Der Kranke ist in einem mässig warmen, mässig verdunkelten, gut zu lüftenden Zimmer auf festem Lager (am besten Rosshaarkopfkissen) zu halten.

Von Anfang an ist für eine möglichst reichliche Ernährung Sorge zu tragen und sind die Kranken anzuhalten, auch wo kein Appetit vorhanden, dreistündlich kleine Mengen (100—150 Grm.) Milch oder Peptonfleischbrühe mit Ei etc. zu sich zu nehmen. Wo hartnäckiges Erbrechen vorhanden, ist die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde zu versuchen. Mehrmals täglich sorgfältige Reinigung des Mundes trägt dazu bei, die hochgradige Anorexie zu vermindern. Das Sensorium und auch die vegetativen Functionen können durch täglich 1—2mal angewendete laue oder kalte Abwaschungen des gesammten Körpers angeregt werden. Die Ueberwachung der Ausscheidung ist namentlich gegen die späteren Perioden der Krankheit hin von Nöthen, die Anwendung des Katheters darf bei Stocken der Harnexcretion nicht zu lange verschoben werden. Der Rücken, die Kreuzgegend, die Hinterfläche der Beine sind täglich mit spirituösen Einreibungen oder Waschungen zu beleben. In dem hyperästhetischen Stadium wird die Anwendung der kalten Umschläge, der kalten Berieselung, der Eisblase auf den Kopf fast stets wohlthätig empfunden. Erreichen die Kopfschmerzen sehr intensive Grade, so kann man ohne Schaden kleine Blutentziehungen an den Schläfen, den Proc. mastoideis vornehmen lassen, sie bringen wenigstens immer vorübergehende Erleichterung.

Von gewissem palliativen Nutzen ist zuweilen auch die Quincke'sche Lumbalpunction. Heftiges Erbrechen, intensive Kopfschmerzen, Convulsionen, auch die Pulsverlangsamung, können nach einer Entleerung von 30—40 Ccm. (beim Kinde) oft zum Verschwinden gebracht werden. Selbst eine viel längere Dauer des 3. Stadiums gegen früher ist mir nach den Quincke'schen Punctionen mehrfach aufgefallen. Andermale blieben die Punctionen, auch wiederholte, aber auch ohne allen Effect. Es ist aber nicht zu leugnen, dass durch diesen niemals schädlichen Eigriff die palliativtherapeutischen Verfahren bei dieser verzweifelten Krankheit eine dankbar zu begrüssende Erweiterung erfahren haben. Die Ausführung ist sehr leicht, genau nach Quincke's Vorschrift. Man führt eine nicht zu feine Punctionsnadel zwischen 3. und 4. Lendenwirbel bei stark nach hinten gebogener Wirbelsäule genau in der Mittellinie (bei Kindern) oder seitlich von der Mittellinie (bei Erwachsenen) in senkrechter Richtung 4—6 Cm. tief lang-

sam ein, und sieht alsbald die klare Flüssigkeit tropfenweise hervorquellen. Dann geht man nicht tiefer und fängt die Flüssigkeit in einem Reagensglase oder dergl. auf. Das ganze Verfahren geschieht natürlich streng aseptisch. Wenn die Tropfen sehr langsam zu kommen anfangen, zieht man die Nadel wieder heraus.

Das hartnäckige Erbrechen wird durch Eisstückchen, durch stündliches Einnehmen kleiner Mengen in Eis gekühlten Sodawassers, durch kleine Dosen von Opium, durch Cocain innerlich, durch Application von Sinapismen, von Wärme oder auch Kälte auf die Magengegend äusserlich zu bekämpfen gesucht. Gegen die Verstopfung sind entweder Calomel oder Ricinusöl mit Crotonöl, Senna, Rheum u. A., auch drastische Abführmittel in wiederholte Anwendung zu bringen. Die nächtliche Aufregung, die Delirien, die Agitation der ersten Zeit erheischen die Anwendung beruhigender Mittel, des Bromnatriums 1—2 Grm. Abends, des Chlorals 0,2—0,5—1,0, je nach dem Alter des Kindes, des Paraldehyds, auch unter Umständen den vorsichtigen Gebrauch des Opiums. In der zweiten Hälfte der Krankheit, wo die depressorischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, regen die lauen Bäder von kurzer Dauer mit kühlen Uebergiessungen über Kopf und Nacken, täglich 2—3mal wiederholt, das Sensorium an, so dass immer im Anschluss an dieselben z. B. eine reichliche Nahrungseinfuhr sich ermöglichen lässt u. s. w. Bei Zuständen von Verfall sind dann auch ganz wohl kleinere oder grössere Dosen von Wein statthaft, der im ersten Stadium besser vermieden wird. Die spastischen und convulsivischen Erscheinungen werden auch hier am besten durch von Zeit zu Zeit wiederholte Chloralklystiere (0,5 auf 40,0 Grm. Wasser und 20 Mucil. Salep) bekämpft. Je weiter die Krankheit vorschreitet, um so kräftigere Erregungsmittel und medicamentöse Analeptica müssen zur Verwendung gelangen. In der terminalen Periode kann man durch hydrotherapeutische Einwicklung u. dergl. den Angehörigen den traurigen Anblick der langsamen Auflösung einigermassen zu verhüllen suchen.

Literatur: Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der gesammten Literatur der Pathologie der Gehirnhäute bis zum Jahre 1876 findet sich in dem Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques von Jaccoud; ferner in dem Ziemssen'schen Handbuch von Huguenin. Indem auf diese verwiesen wird, sollen hier bis zum Jahre 1877 nur die wichtigeren einschlägigen Werke angeführt und erst von diesem Jahre an die ausführlicheren Literaturnachweise gegeben werden.

1. Pachymeningitis. Bis 1877. [1]) Houssard, Observation d'un cyste considérable développé dans la cavité de l'arachnoide, chez un sujet, qui à succombé avec les symptômes d'une apoplexie sanguine. Bibliothèque méd. 1817, LV, pag. 67. — [2]) Engel, Apoplexia intermeningea. Oesterr. med. Wochenschr. 1842, pag. 197. — [3]) Legendre, Recherches anatomiques pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoide. Paris 1846. — [4]) Virchow, Das Hämatom der Dura mater. Verhandl. d. physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1851, I; 1857, VII. — [5]) Charcot et Vulpian, Sur les néomembranes de la dure mère. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1860, pag 728, 789, 821. — [6]) Griesinger, Ein Hämatom der Dura mater. Arch. der Heilk. 1867, III. — [7]) Kremiansky, Ueber die Pachymening. haemorrh. int. Virchow's Archiv. 1868, LXII. — [8]) Sperling, Experimente zur Frage über Pachymening. haemorrh. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871, Nr. 29. — 1877. [9]) Fürstner, Arch. f. Psych. und Nervenkh. VIII, pag. 1; Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. — 1878. [10]) Carafi, Pachymeningitis und Hämatom der Dura mater. Bull. de la Soc. anat. Januar-April 1877, 4. Sér., II, pag. 325. — [11]) Bouchut, Thromb. du Sinus D. M. und Pachymeningitis haemorrh. Gaz. des hôp. 67. — 1880. [12]) Seguin, Hirnblutung. Pachymeningitis. New York med. Record. 4. Januar, XVII, pag. 98. — [13]) Finny, Duro-Arachnitis. Dublin Journ. LXX, pag. 61. — [14]) Magnan, Fälle von Pachymening. haemorrh. Gaz. de Paris, pag. 31. — 1881. [15]) Moos und Steinbrügge, Ueber die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis. Zeitschr. f. Ohrenhk. X, 2, pag. 102. — 1882. [16]) James Finlayson, Ueber Hämatom der Dura mater. Glasgow med. Journ. XVII, 6, pag. 418. — [17]) Henry Morris, Ueber Blutung in der Arachnoidealhöhle. Lancet. II, pag. 19. — [18]) Tuczek, Zur Lehre vom Durhämatom. Irrenfreund. XXIV, pag. 9 und Wiener med. Blätter. 1883, pag. 347—350. — 1883. [19]) Zacher, Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Hämatom der Dura mater. Neurol. Centralbl., pag. 125—132. — 1884. [20]) Mabille, Pachyméningite simulant une paralysie générale. Coloration ardoisée du cerveau. Difficulté du

diagnostic de la paralysie génér. et de la Pachyméningite (Asile de Lafond). Annal. méd.-psychol. XII, pag. 51—59. — 1886. [21]) William Osler, Pachymeningitis. Journ. of nerv. and ment. disease. December, XI, 12, pag. 774. — 1887. [22]) Dara, Pachymening. haemorrh. etc. New York med. Record. März, XXXI, 10, pag. 280. — [23]) Grainger Steward, Case of pachymeningitis interna with hemorrhage and temporary relief by trephining. Brit. med. Journ. 23. April. — 1888. [24]) Osler, Note on pachymening. haemorrh. Journ. of nerv. and ment. disease. October, XIII, 10, pag. 608. — 1889. [25]) Dercum, A unique case of haematoma of the dura mater. Univ. med. Mag. October, II, 1, pag. 18. — [26]) Sigaud, Pachymening. sans symptomes cérébraux. Lyon méd. Sept. LXII, pag. 88. — [27]) P. Deguéret, Hématome, transformation séreuse, mort par compression cérébrale. Bull. de la Soc. anat. April-Mai, 5. Sér., III, 14, pag. 335. — 1890. [28]) George Lawson, A case of subdural haemorrhage pressing on the left motor area, associated with concussion of the brain. Lancet. März, I, 10, pag. 541. — [29]) F. X. Desroux and Mery Morey, The pathology of haematoma of the dura mater. Univ. med. Mag. Juli II, 10, pag. 509. — [30]) Henoch, Pachymeningitis und Meningocephalitis traumat. Charité-Annal. XV. — [31]) Berger, Zur Aetiologie und Pathogenese der Pachymening. int. chronica. Tübingen, Moser'sche Buchhandlung. — 1891. [32]) Dohns, Fall von Pachymeningitis haemorrh. int. mit doppelseitigem grossem Hämatom. Göttingen, Vandenhoek und Rupprecht. — [33]) Jackson, Subdural Haematoma. Transactions of the Path. Society. XLI, pag. 1. — [34]) Thomas Savill, A case of pachymening. haemorrh. Lancet. September, II, pag. 685. — 1892. [35]) Frank C. Hoyt, Pachymening. haemorrh. chron. int. New York med. Record. April, XLI, 18. — [36]) Markwald, Pachymening. haemorrh. Deutsche med. Wochenschrift. XVIII, 40, pag. 901. — [37]) J. Wigglesworth, Remarks of the pathologie of the socalled pachymening. int. haemorrh. Brain. XV, 3 und 4, pag. 431. — 1893. [38]) Köhl, Pachymening. haemorrh. int. traumat. Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. Nr. 23.

2. *Eiterige Meningitis.* [39]) Herpin, Méningitis ou inflammation des membranes de l'encéphale etc. Thèse de Paris. 1803. — [40]) Parent Duchatelet et Martinet, Recherches sur l'inflammation de l'arachnoide cérébrale et spinale. Paris 1821. — [41]) Coignet, Essai sur la meningite des enfants. Thèse de Paris 1837. — [42]) Oppolzer, Meningitis acuta. Deutsche Klinik. 1869, pag. 40, 41. — [43]) Bierbaum, Meningitis simplex. Leipzig 1866. — [44]) Rosenstein, Ueber Meningitis cerebral. simplex. Berliner klin. Wochenschr. 1879, IX, pag. 20. — [45]) Fleischmann, Meningitis basilaris, Heilung. Jahrb. f. Kinderhk. 1874, VI, pag. 404, 411. — [46]) Hagen, De la méningite dans l'érysipèle de la face. France méd. Februar 1875. — [47]) Waldenheim, Eitrige Meningitis nach Schnupfen. Upsala Läkareforenings Forhandlingar. 1875, X, 6, pag. 423. — 1877. [48]) Wharry, St. Bartholomew's Hosp. Report. (1876). XII, pag. 276. Fall von Meningitis. — [49]) Armellini, Meningitis rheumat. acutiss. Lo Sperimentale. XL, pag. 234. — [50]) Putnam, Remittirende subacute Meningitis. Boston med. and surg. Journ. XCVII, 5, pag. 124. — [51]) Bouchut, Ueber Diagnose der Meningitis mittels Ophthalmoskopie. Gaz. des hôp., pag. 143. — [52]) Heaton, Meningitis bei einer Erwachsenen. Brit. med. Journ. Nr. 17, pag. 694. — [53]) Steffen, Zur entzündlichen Erkrankung der Pia mater. Jahrb. für Kinderhk. N. F. XII, pag. 1 und 2. — 1878. [54]) Vittorio Cavagni, Zur Aetiologie der Meningitis. Gaz. lombard. 7. Ser., V, pag. 28, 29. — [55]) Sauerwald, Schwere Meningitis simplex. Deutsche med. Wochenschr. IV, pag. 19. — 1879. [56]) Rodet, Meningitis acuta, geheilt nach Anwendung von Jodkali in grossen Dosen. Presse méd. XXXI, pag. 20. — [57]) Carpentier, Fälle von Mening. simpl. der Gehirnbasis. Journ. de Bruxelles. Mai, LXVIII, pag. 406. — [58]) Jean, Eitrige Meningitis bei einem Alkoholiker. Gaz. des hôp., pag. 103. — [59]) Spencer, Mening. cerebral. Plötzlicher Tod an Herzthrombose. Brit. med. Journ. 19. Juli. — [60]) Southey, Fälle von chronischer Meningitis nach Schädelverletzung. Lancet. November, December, II, 22, 23, 24. — 1880. [61]) Broadbent, Chronische Mening. cerebral. Tod. Med. Times and Gaz. 31. Januar, pag. 120. — [62]) Charon, Chronische Meningitis bei einem Kinde. Lobuläre Pneumonie. Verkäsung. Tod. Presse méd. XXXII, pag. 14. — [63]) Bidenkap, Fall von geheilter Meningitis. Norsk Magazin. 3, X, 5. Forh., pag. 77. — [64]) Field, Suppurative Meningitis und Hirnabscess. Lancet. 23. Juni, I, pag. 876. — [65]) Gosselin, Fall auf den Kopf. Mening. encephal. Gaz. des hôp. 93. — [66]) Frederic Roberts, Cerebralmeningitis. Heilung. Brit. med. Journ. 24. Juli, pag. 127. — [67]) Hellingworth, Purulente, nicht tuberkulöse Meningitis. Med. Times and Gaz. 4. December. — [68]) N. v. Etlinger, Fall von Mening. purul. nebst multiplen Hirnabscessen, wahrscheinlich metastatischen Ursprunges bei einem Säugling. Berliner klin. Wochenschr. XVII, pag. 47. — [69]) Asplund, Meningitis. Hygiea. XLII, 9, pag. 560, 561. — [70]) Blache, Fälle von geheilter Meningitis bei Kindern. L'Union. 46. — 1881. [71]) Lasègue, Chronische Caries des Felsenbeines. Mening. encephal. Arch. gén. Februar, 8. Sér., VII, pag. 218. — [72]) Parker, Traumatische Cerebrospinalmeningitis. Tod. Med. Times and Gaz. 23. April, pag. 457. — [73]) Rapin, Fall von traumatischer Meningitis. Revue méd. de la Suisse romande. I, 4, pag. 248. — [74]) Holm, Geheilte Meningitis. Norsk Magazin. 3. R., XI, 7. Forh., pag. 111. — [75]) Raymond, Fälle von Meningitis. Progrès méd. IX, 40, 41; Gaz. des hôp. 111. — 1882. [76]) Bokái, Mening. basilaris non tuberc. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XVIII, 1, pag. 109. — [77]) Huguenin, Zur Casuistik der Meningitis. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. XII, 4, 5. — [78]) Bourneville et [79]) Wouillamié, Chronische allgemeine Meningo-Encephalitis bei einem Kinde, fast vollständige Abhebung der grauen Substanz. Progrès méd. X, 26. — [80]) Billet, Fälle von Meningitis. Rec. de mém. de méd. et chir. milit. September-October, XXXVIII, pag. 508. — [81]) Bonamy, Ueber Anwendung des Jodkali bei Meningitis.

Bull. de Thérap. 30. October, CIII, pag. 366. — [82]) Hans v. Campe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der meningitischen oder meningo-encephalitischen Processe. Inaug.-Dissert. Tübingen. — [83]) Dickinson, Meningitis. Heilung. Brit. med. Journ. 14. October, pag. 38. — [84]) William Fraser, Fall von Leptomeningitis infantum. Glasgow med. Journ. November, XVIII, 5, pag. 355. — 1883. [85]) Darier, Méningite aigue suppurée consécutive à une otite moyenne et la suppuration des cellules mastoidiennes (Soc. anat.). Progrès méd., pag. 71—72. — [86]) v. Pfungen, Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen an den Augenmuskeln bei Meningitis. Wiener med. Blätter, pag. 213—217, 253—257, 281—286, 314—318. — [87]) Solomka, Ein Fall von Meningitis. Sitzungsprotokoll der kaukas. med. Gesellschaft. Nr. 17. — [88]) Kaulich, Mening. acuta geheilt. (Klin. Vortrag.) Allg. Wiener med. Zeitg., pag. 205. — [89]) Chiari, Mening. supp., veranlasst durch Ulceration eines in die Nasenhöhle perforirten Adenoms der Hypophys. cerebr. Prager med. Wochenschr., pag. 245—246. — [90]) Fronmüller, Tod durch traumatische Meningitis, eingekapselter Hirnabscess. Memorabilien, pag. 267—273. — 1884. [91]) Plant, A lecture on acute Meningitis. New York med. Journ. 1883, II, pag. 677—680. — [92]) Moreschi, Sopra un caso di meningite fulminante con attachi epilettiforme. Gaz. degli ospedali, pag. 75—77. — [93]) Plant, Acute Meningitis. Méd. age, pag. 13—16. — [94]) Cadet de Gassicourt, De la guérison de la méningite. Revue mens. de mal. de l'enfance, pag. 209—223. — [95]) Kernig, Ueber ein wenig bekanntes Symptom der Meningitis. Wratsch, pag. 427—429, 446—447 und Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 52. — [96]) Raymond, Des localisations méningées et encéphaliques des affect. catarrhales. Gaz. méd. de Paris, pag. 433—436. — [97]) Sansen, Méningite simple aigue, mort. autopsie. Arch. méd. belg. II, pag. 258—261. — 1885. [98]) Sinclair, Acute Mening. spinalis. Lancet. I, 1. — [99]) Goetz, Fall von Meningealblutung. Revue méd. de la Suisse romande. V, 5, pag. 279. — [100]) James Mc. Naught, Acute Meningitis in Beziehung zu Krankheiten der Nasenschleimhaut. Brit. med. Journ. 23. Mai. — [101]) Franh Ogston, Fall von acuter Meningitis. Ebenda. 16. Mai. — [102]) Percy Warner, Acute Meningitis mit Krankheit der Nase. Ebenda. 30. Mai. — [103]) Spencer Watson, Acute Meningitis bei Nasenkrankheiten. Ebenda. 20. Juni. — 1886. [104]) Otto Hildebrand, Beitrag zur Lehre von der Aetiologie der Mening. traumat. suppur. Inaug.-Dissert. Jena. — [105]) Alsop, Cases of meningitis. Australian med. Journ. VIII, 9, pag. 420, 423. — 1887. [106]) Schultze, Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandl. d. 6. Wiesbadener med. Congr., pag. 393. — [107]) Hochhaus, Meningitische Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. XXIV, 1. — [108]) H. Neumann und R. Schaeffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. Virchow's Archiv. CIX, 3, pag. 479. — 1888. — [109]) Hosmer, Case of acute Meningitis. Boston med. and surg. Journ, CXVIII, 20, pag. 501. — [110]) Robert Park, A case of meningitis and the comparative therapeutics of antipyrin and antifebrin. Lancet. I, 19. — [111]) Mosler, Zur localen Behandlung der Hirnhauterkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. XIV, 30, pag. 621. — [112]) Laudon Carter Gray, A case of leptomeningitis cerebri, representing symptoms of disseminate sclerosis. Journ. of nerv. and ment. disease. Februar, XIV, 2, pag. 92. — 1889. [113]) Broadbent, A case of acute simple meningitis with recovery. Brit. med. Journ. 8. Juni, pag. 1292. — [113a]) Percy Rendall, Case of meningitis complicated by abscess in the right corp. striat. Lancet. II, 5, pag. 219. — [114]) Netter, Recherches sur les méningites suppurées. Extr. de la France méd. 1. Juni, Nr. 69. — [115]) Giulini, Fulminante Form von Meningitis. Münchener med. Wochenschr. XXXVI, 50, pag. 889. — [116]) Adenot, Anomale Meningitis, bei welcher ein dem Typhusbacillus ähnlicher Bacillus gefunden wurde. Lyon méd. LXV, 34. — 1890. [117]) Kundrat, Meningitis nach Influenza. Wiener med. Presse. XXX, 7. — [118]) L. Thomas, Ueber einen Fall von Meningitis eines kleinen Kindes. Neurol. Centralbl. IX, 14, pag. 442. — [119]) Long Fox, Points in the treatment of cerebral meningitis. Amer. Journ. of med. science. Juni, XCIX, 6, pag. 568. — [120]) Huguenin, Infectionswege der Meningitis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XX, 23. — 1891. [121]) H. Mackay, Cervical meningo-myelitis following influenza. Brit. med. Journ. 4. Juli. — 1892. [122]) Fürbringer, Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. XVIII, 6. — [123]) Jos. T. Bolyet, A case of meningitis, probably consequent on influenza. Brit. med. Journ. 7. Mai, pag. 964. — [124]) Howard jun., Purulent ependymitis encephalitis and meningitis bacillus coli communis found in the tissues. Bull. of the John Hopkins Hospital. Mai, III, 22, pag. 59. — [125]) Hutinel, Des Méningites à pneumocoques. Sémaine méd. XII, 32. — 1894. [125b]) Scherer, Jahrb. f. Kinderhk. XXXIX.

3. *Tuberkulöse Meningitis.* [126]) Robert Whytt, Observations on the dropsy of the Brain. Edinburgh 1768. (The works of Robert Whytt, published by his son. Edinburgh 1768, pag. 723—745.) — [127]) Cheyne, On hydrocephalus. Dublin 1813. — [128]) Gölis, Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. I. Von der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht. Wien 1815. — [129]) Dance, Mém. sur l'hydrocéphalie aigue observée chez l'adulte. Arch. gén. de méd. 1. Sér., 1829, XXI; 1830, XXII. — [130]) Papavoine, Observation d'arachnite tuberculeuse. Journ. hebdom. 1830, VI, pag. 113. — [131]) Constant et Fabre, Sur la méningite tub. Paris 1835. — [132]) Piet, Dissertation sur la méningo-encephalite tub. des enfants. Thèse de Paris. 1839. — [133]) Legendre, Étude sur les deux formes de la méningo-encephalite tuberculeuse. Paris 1846; De la méningite tuberculeuse etc. Paris 1853. — [134]) Rilliet, De la méningite tuberculeuse chez les enfants. Gaz. méd. 1846, pag. 4, 22, 872, 894; Arch. gén. de méd. 1853; De la guérison de la meningite tuberculeuse. Arch. gén. 1855, 5. Sér., II, pag. 641. — [135]) Hahn, Recherches sur la

méningite tuberculeuse. Arch. gén. 1829, 4. Sér., XX, pag. 385; XXI, pag. 43. — [136]) Bierbaum, Die Diagnose des hitzigen Wasserkopfes. Berlin 1848. — [137]) Lederer, Ueber Hirntuberkulose der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 27, 28. — [138]) Traube, Meningitis tuberculosa. Annal. der Charité. 1864, XI. (Siehe auch dessen gesammelte Abhandlungen.) — [139]) Empis, De la granulie. Paris 1865. — [140]) Seitz, Die Mening. tub. der Erwachsenen. Berlin 1874. — 1877. [141]) Charon, Presse méd. XXIX, 4, Mening. tub. compl. mit Dothienterie. Tod. — [142]) Lintermans und Wehenkel, Ibid. 9, Hirntuberkulose. Meningealtuberkulose. — [143]) Somma, Ueber Behandlung der Mening. granul. Lo Sperimentale. XXXIX, pag. 5. — [144]) Bouchut, Mening. granul. traum. Gaz. des hôp., pag. 69. — [145]) Finny, Tuberkulöse Meningitis. Dublin Journ. LXIV, pag. 259. — [146]) Jennicke, Ueber die Temperaturen bei Mening. basil. Würzburger Inaug.-Dissert. Jena, Neuenhahn. — [147]) Reginald Southey, Ueber tuberkulöse Meningitis. Brit. med. Journ. 20. October. — 1878. [148]) Rohrer, Fall von Hydrocephal. acut. (tuberkulöse Meningitis). Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. VIII, 16, pag. 501. — [149]) Byr. Bramwell, Cerebrospinalmeningitis und tuberkulöse Meningitis. Gleichzeitig in derselben Familie mit dem Anschein epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Lancet. Januar, I. — [150]) Faisens, Mening. tub. etc. Bull. de la Soc. anat. Januar-April 1877, 4. Sér., II, pag. 277. — 1879. [151]) Sänger, Oculomotorische Lähmung bei Mening. tuberc. adult. durch periphere und centrale Blutung. Arch. f. Psych. und Nervenkh. X, I, pag. 273. — 1880. [152]) Charon, Chronische Meningitis bei einem Kinde; lobuläre Pneumonie, Verkäsung, Tod. Presse méd. XXXII, pag. 14. — [153]) Schultze, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 297. — [154]) Francis Warner, Geschwulst im Crus cerebri. Tod an tuberkulöser Meningitis. Med. Times and Gaz. 17. Januar, pag. 64. — [155]) A. C. Williams, Verhalten des Rückenmarkes und seiner Häute bei tuberkulöser und eitriger Basilarmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, 2 und 3, pag. 292. — [156]) Barwell, Tuberkulöse Meningitis nach Erkrankung des Hüftgelenkes. Med. Times and Gaz. 18. September, pag. 347. — [157]) Gnändinger, Fälle von Mening. tuberc. mit abnorm niedriger Temperatur. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XV, 3 und 4. pag. 459. — [158]) Eduard Modl, Seltener Fall von Mening. basil. Wiener med. Wochenschr. XXX, pag. 29. — [159]) Jules Turin, Ueber Temperaturverhältnisse bei Mening. tuberc. der Kinder. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XVI, 1 und 2, pag. 1. — [160]) Votteler, Ueber Puls und Temperatur bei der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. Ebenda. XVII, pag. 79. — [161]) Carter, Sympt. von Mening. cerebrosp. tuberkulösen Ursprungs. Heilung. Med. Times and Gaz. 2. April, pag. 378. — [162]) Wengler, Ueber eine mit Aphasie complicirte tuberkulöse Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVI, pag. 179. — 1881. [163]) Hengst, Fälle von tuberkulöser Meningitis. Philadelphia med. and surg. Report. Februar, XLIV, 6, pag. 150. — [164]) Andrew Clark, Acute idiopathische Basilarmeningitis. Med. Times and Gaz. 2. Juli, pag. 9. — [165]) Galliart, Aphasie als Initialsymptom der Mening. tuberc. Progrès méd. IX, 36, pag. 703. — [166]) Schütz, Aphasie als Initialsymptom der Mening. tuberc. Prager med. Wochenschr. VI, 31, 32. — 1882. [167]) Donkin, Acute tuberkulöse Peritonitis und Meningitis bei einem Kinde. Lancet. 11. März, I, pag. 436. — [168]) Bauer, Mening. tuberc. geheilt durch Jodoform. Deutsche med. Wochenschr. VIII, 18. — [169]) Will. Julius Mickle, Ueber Tuberkulose der Hirnhäute an der Convexität. Med. Times and Gaz. 15. April. — [170]) Bruck, Mening. basil. tuberc. Tod im zweiten Stadium. Wiener med. Presse. XXIII, 33. — [171]) Cerf, Circumscripte linksseitige tuberkulöse Convexitätsmeningitis, Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und acute Miliartuberkulose bei einem Kinde. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI, 3 und 4, pag. 431. — [172]) Hardy, Acute Meningoencephalitis bei einem Tuberkulösen. Gaz. des hôp. 89. — [173]) Salvatore Scarpari, Ueber primitive tuberkulöse Meningitis des Gehirnes. Annal. univ. December, CCLXI, pag. 497. — 1883. [174]) Mader, Mening. tuberc. mit ungewöhnlichen Initialsymptomen corticaler Natur. Wiener med. Blätter, pag. 131—132. — [175]) Ignaz Lederer, Ein Beitrag zur Mening. tuberc. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XIX, pag. 179—188. — [176]) Caspari, Fall von Mening. tuberc. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, pag. 365—368. — [177]) Giuseppe Guarnerieri, Note istologiche sulla meningite tubercolare. Arch. par le scienz. med. VII, 59—69. — [178]) R. Demme, Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15, pag. 218. — [179]) J. Bókai, Mening. basil. tuberc. mit besonders niedriger Temperatur. Orvosi hetilap. Nr. 38. — [180]) Wortmann, Beitrag zur Mening. tuberc. und der Gehirntuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhk. XX, 300—340. — [181]) O. Medin, Ueber Mening. tuberc. bei kleinen Kindern. Nordisk med. Ark. XV, 4, Nr. 26. — 1884. [182]) Loeb, Ein Erklärungsversuch des verschiedenartigen Temperaturverhaltens bei der tuberkulösen Basilarmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV, pag. 443—450. — [183]) A. Chantemesse, Étude sur la méningite tuberc. de l'adulte, les formes anormales en particulier. Paris, Goupy et Jourdan. — [184]) Gui, Un caso di meningite tubercolare della zona motrice corticale. Bull. de Soc. Lancisiana de Osped. di Roma, pag. 65—70. — [185]) Balaban, Ueber den Gang der Temperatur bei Mening. tuberc. basil. der Kinder und das Verhalten der Pulsfrequenz zu derselben. Heidelberg, C. Winter. gr.-8. — [186]) A. Chantemesse, L'étude sur la méningite tuberc. des adultes. Paris, Delahaye et Lercenier. — [187]) Du Castel, Mening. tuberc. du lobe paracentral. Gaz. hebdom., pag. 450—452. — [188]) Löwenfeld, Ueber einen Fall von Tuberkulose des Kleinhirns nebst Bemerkungen über die Therapie der tuberkulösen Meningitis. Aerztl. Intelligenzbl.,

pag. 475—477, 489—492. — 1885. [189]) P. le Gendre, Ueber Mening. tuberc. L'Union. 23. — [190]) H. Bauer, Mening. tuberc. Aphasie. Heilung. Wiener med. Presse. XXVII, 23. — [191]) Hugo Engel, Tuberkulöse Meningitis. Philadelphia med. and surg. Report. Juli, LIII, 3, pag. 57. — [192]) Maubrac, Mening. tuberc. Gaz. de Paris. 27. — [193]) Morel-Lavallé, Mening. tuberc. Erweichung der Insel. Progrès méd. 2. Sér. II 36, pag. 182. — [194]) Emil Nilsson, Fälle von Mening. tuberc., in einem Heilung nach Jodoformeinreibung. Hygiea. XLVII, 7, pag. 393. — 1886. [195]) Emmet Holt, General tuberculosis with latent symptoms. Tuberculous Meningitis. New York med. Record. Januar, XXIX, 5. — [196]) J. R. Musser, Notes on 13 cases of tuberc. Mening. Philadelphia med. and surg. Report. Mai, LIV, 19, pag. 591. — [197]) Posadski, Zur Casuistik der Mening. tuberc. Isst. klin. Gas. 10, 11. — [198]) Vrain, Mening. tuberc. L'Encépale. Mai-Juni, VI, 3, pag. 356. — [199]) F. W. Warfvinge, 5 Fall af tuberculös mening. med framgäng behandlade medingnidning of jodoformsalve. Hygièa. XLVIII, 7, pag. 479. — [200]) Peter, Les signes de premier ordre dans la méning. tuberc. Gaz. des hôp. 97. — 1887. [201]) Jaccoud, Meningite cerebrospinale tuberc. Ibid. 32. — [202]) Medin, Der tuberculösa meningitens behandling med jodofarmsalva. Hygièa. XLVIII. — [203]) Howard Fussel, Tubercular Meningitis. Philadelphia med. and surg. Record. Juni, XVI, 23, pag. 707. — [204]) Fernet, Méning. tuberc. consécutive à un simple débridement du canal nasal chez un objet scrofuleux. Progrès méd. XV, 41. — [205]) Fr. Pestalloza, Mening. tuberc. successiva a tosatura. La Sperimentale. November, LX, pag. 456. — [206]) Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. XII, 5. — [207]) Daremberg (Menton), Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose. Publiés sous la direction du Prof. Verneuil. Paris 1887. (Erzeugung der tuberkulösen Meningitis durch Inoculation tuberkulöser Massen mittels Trepanation.) — [208]) Money, Will the knee joint divide typhoid fever from meningitis. Lancet. 21. Mai. — [209]) Hüttenbrenner, Tuberkulöse Meningitis ohne Fieber, von einem Solitärtuberkel ausgehend. Zeitschr. f. Heilk. VIII, 5 und 6, pag. 475. — [210]) Hirschberg, Ueber eine abnorme Form der Mening. tuberc. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI, pag. 527. — 1889. [211]) Rendu, Méning. tuberc. chez un adulte. Gaz. des hôp. 100. — [212]) Wilhelm Brunner, Zur Kenntniss der tuberkulösen und eitrigen Meningitis. Inaug.-Dissert. München. — [213]) Leube, Fall von geheilter Mening. spin. tuberc. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg, pag. 105. — [214]) H. Rieder, 32 Fälle von Mening. tuberc. basil. Münchener med. Wochenschr. 49—51. — [215]) H. Sainsbury, Unusual case of mening. tuberc. Path. soc. Transactions. XL, pag. 9. — 1890. [216]) Jaccoud, Méningite tuberculeure de l'adulte. Mercredi méd. 21. — [217]) E. Tordeus, Méningite simple survenant pendant la convalescence d'un fièvre typhoide et évoluante à la manière d'une méningite tuberculeuse. Journ. de Bruxelles. Juli, XC, 15, pag. 401. — [218]) R. Demme, Mening. tuberc. bei 4 Monate alten Knaben mit Rollbewegungen des Kopfes als Initialsymptom. Jahresber. aus dem Berner Kinderspital. — 1891. [219]) Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII, pag. 423. — [220]) Hilbert, Ueber traumatische Mening. tuberc. Berliner klin. Wochenschr. XXVIII, 31. — [221]) Goodall, Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei der tuberkulösen Meningitis. Brain. — [222]) Quincke, Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. XXVIII, 38, 39. — 1892. [223]) Prioleau, Bisher nicht gekannte Veränderungen am Auge bei der Mening. tuberc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris. — [224]) Krause, Einfluss der Heredität auf Entstehung der tuberkulösen Meningitis. Journ. of nerv. and ment. disease. New York. — [225]) Heryng, Ueber tuberkulöse Meningitis. Internat. klin. Rundschau. Wien. — [226]) Carl Mentz, Seltenere Fälle von Mening. tuberc. Mitth. aus der Tübinger Poliklinik. 2, pag. 206. — [227]) Matthes, Ueber ein seltenes corticales Herdsymptom bei tuberculöser Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 49. — 1893. [228]) Koenig, Käsige Convexitätsmeningitis. Neurol. Centralbl., pag. 529.

Heubner.

Gehirnkrankheiten. I. Anämie, Hyperämie, Oedem, Atrophie, Hypertrophie.

Gehirnanämie charakterisirt sich in ihrer reineren Form an der Leiche durch eine abnorme Blässe des Organs, wodurch die Marksubstanz ausserordentlich weiss und die Rindensubstanz lichtgrau erscheinen. Die Oberfläche und die Schnittfläche sind meistens trocken, letztere lässt nur spärliche kleine Blutpunkte erkennen. Die Hirnflüssigkeit ist nicht wesentlich alterirt, eher etwas vermehrt. Die Meningen können selbst bei starker Hirnanämie noch eine gewisse Blutfülle besitzen. Die reine locale Anämie ist durch das örtliche Auftreten derselben Erscheinungen gekennzeichnet.

Wesentlich verschieden von dieser einfachen Form der Hirnanämie ist diejenige, die sich als Folgezustand der Zunahme des »Hirndruckes«, selbst unter dem Einfluss einer activen Hirnhyperämie entwickeln soll. Hier laufen vielfach Complicationen unter, die mit der Hirnanämie als solcher nichts zu thun haben, so das Hirnödem.

Die Ursachen der Gehirnanämie können sein:

1. Solche, die im Allgemeinen Blut- und Säftemasse reduciren: Blutungen, starke Diarrhoen, Albuminurie, Schweiss etc., Kachexien, Fieber, alle die Ernährung im Allgemeinen schwächenden Factoren, Chlorose, Leukämie. Die Leukämiker bieten recht interessante Erscheinungen der allgemeinen und örtlichen Hirnanämie dar, die ausserordentlich intensiv auftreten können, aber merkwürdig gut ertragen werden. Ihr Kommen und Gehen hängt offenbar damit zusammen, wie viel oder wenig rothe Blutzellen sich gerade im Strombette der Gehirngefässe befinden.

2. Veränderungen und Verengerungen der zum Gehirn führenden Gefässe, Aneurysmen, Atherom, comprimirende Geschwülste ausserhalb und innerhalb der Schädelhöhle.

3. Herzschwäche, Myokarditis, Fettherz.

4. Alle Momente, die direct oder indirect die Centren für die Nerven der Gehirngefässe beeinflussen, psychische, z. B. Schreck, starke Schmerzerregung, wobei die von den Eingeweiden ausgehenden Sensationen und Einflüsse insbesondere in's Gewicht fallen, z. B. diejenigen, die vom Uterus ausgehen.

5. Starke Ableitung des Blutes nach anderen Körperregionen. Rasche Entleerung von Körperhöhlen, deren Inhalt und deren Blutgefässe unter einem stärkeren Druck gestanden haben: Hirnanämie bei Entleerung eines Ascites etc. Diese Ursachen wirken verschieden, je nach der Intensität und Geschwindigkeit, mit der sie gesetzt werden und nach der Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des befallenen Individuums.

Ein rascher, massenhafter Blutverlust, mehr noch eine plötzliche Verschliessung der zuführenden Gefässe, wirkt ähnlich wie die Einathmung irrespirabler Gase, die Entziehung des Sauerstoffes geschieht nahezu plötzlich. Dabei kommt ein Factor in's Spiel, den man oft zu wenig beachtet. Die Gehirnsubstanz steht fortgesetzt unter einem gewissen Druck, der erhalten wird durch die Druckkräfte, welche im arteriellen Gebiete vorhanden sind. Wird nun plötzlich kein Blut mehr zum Gehirn zugeführt, so entfällt nicht nur dieser arterielle Druck, sondern der in der Gehirnsubstanz überhaupt vorhandene Druck wird plötzlich vermindert durch die Kraft, mit welcher sich nun die Gefässe auf ein Minimum zusammenziehen, plus derjenigen Kraft, welche sonst fortbewegend und anziehend auf das Blut in den Venen wirkt, das ist die Aspiration des Thorax. Mit anderen Worten, das Gehirn muss sich plötzlich um das gesammte Blutvolumen der Schädelhöhle ausdehnen. Nach der älteren Theorie tritt der rasch herbeigezogene Liquor cerebrospinalis corrigirend ein, allein seine Masse ist doch augenscheinlich sehr ungleich bei verschiedenen Individuen, und in dieser Ungleichheit beruht gewiss zum Theile die Verschiedenheit der Intensität der Symptome, die wir bei verschiedenen Menschen bei gleicher Ursache entstehen sehen. Also nicht nur Sauerstoffentziehung, sondern auch eine wesentliche Verschiebung des inneren Gefüges der Gehirnsubstanz wird bei plötzlichen intensiven Anämien eintreten müssen. Dieses Moment wird um so stärker in's Gewicht fallen, je bedeutender vor der Anämie die Blutfülle des Gehirns gewesen ist. In der That erleben wir bei kräftigen Individuen nach intensiv wirkenden Ursachen der Anämie stürmischere Erscheinungen als bei schwächeren. Man erinnere sich ferner an die colossalen Folgen, die die plötzliche Gehirnanämie der Epileptiker hervorruft. Das ganze Gehirn ist nach dem Anfalle leistungsunfähig, die feineren Vorgänge sind unmöglich und erst nach bleischwerem Schlaf gleicht sich die stattgefundene Erschütterung wieder aus. Natürlich spielt in dies Gebiet hinein die individuelle Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit der Nervensubstanz, die uns ja in der Nervenpathologie überall begegnet.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass sich bei lange andauernder Gehirnanämie in Folge der schlechten und ungenügenden Ernährung der Nervenelemente Modificationen der letzteren entwickeln können. Worin diese bestehen, wie weit sie gehen können, darüber haben wir nur Vermuthungen.

Die Symptome der Gehirnanämie scheiden sich in zwei Gruppen, die der acuten und der chronischen Form.

Wir beginnen mit der ersteren, bei der die erzeugenden Ursachen sehr intensiv und rasch das ganze Gehirn betreffen. Hier tritt in den schwersten Fällen plötzlich der Tod ein (die ehemals sogenannte Apoplexia nervosa). In der Regel geht es dagegen bei der acuten Gehirnanämie nicht so schlimm her. Der Befallene wird blass, kalt, Schweiss bricht aus, ein Gefühl von Uebelkeit tritt auf; die Sinne versagen ihm den Dienst, bewusstlos stürzt er hin: das Symptomenbild der Ohnmacht. Der Puls ist klein, weich, meist ungleich und unregelmässig, die Athmung eher vertieft, ungleich. Die Pupillen sind weit, die Empfindung ist erloschen, in schweren Formen sogar die Reflexthätigkeit herabgesetzt. Nach wenigen Secunden in leichteren Fällen, nach längerer Frist in schweren, kehrt allmälig die Hautfarbe wieder, die Pulse heben sich, der Patient erwacht, erstaunt über die Lage, in die er gerathen. Oft dauert nach dem Erwachen ein gewisses Uebelbefinden an, namentlich im Kopf ist es wüst und wirr. Eine leichte Unsicherheit im Gehen ist meist hinterher vorhanden und führt oft unter jäher Zunahme zu einem Recidive. Man könnte diese Form der Anämie die asthenische nennen und ihr eine sthenische gegenüberstellen, wobei vom Gehirn eine sehr stürmische Reaction zu Stande kommt. Wie beim KUSSMAUL-TENNER'schen Versuch treten bei ihr Athemkrämpfe, allgemeine heftige Convulsionen mit schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums auf.

Die chronische Form der Hirnanämie verläuft nicht immer in gleichmässigem Tempo, selbst wenn die Ursachen, die sie setzen, absolut continuirlich wirken. Man beobachtet bei ihr Schwere, Eingenommenheit des Kopfes, continuirlichen oder paroxysmenweise auftretenden Schmerz, der sich meistens nach der Mahlzeit und alkoholischem Trunke etwas bessert. Die Stimmung ist bei allen erheblichen Graden eher unlustig, gedrückt, traurig, doch ist keineswegs gesagt, dass nur Melancholie bei Gehirnanämie vorkommt; auch bei Maniakalischen kann Gehirnanämie gefunden werden, und übrigens schliesst die melancholische Grundstimmung bekanntlich Tobsuchtäusserungen nicht aus. — Geistige Arbeit ist durchaus erschwert, und Kinder, die aus diesem Grunde nicht lernen, werden leider auch heutzutage noch gestraft, statt ordentlich genährt. Keinen Widerspruch bedeutet die Thatsache, dass Gelehrte mitunter anämisch sind, und Genies bei schlechter Ernährung Grosses geleistet haben. Viel Hirn kann eben auch mit wenig Blut mehr, als wenig mit viel Blut. — Die Willensenergie und die motorischen Leistungen sind meist sehr erschöpfbar, Schwindel häufig, Schlaf meist reichlich und tief, mitunter aber auch fehlend. Die Sinnesnerven sind sehr impressionabel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen vielfach und bis zur Entstehung von Amaurose beobachtet. Leicht entwickeln sich auch Hallucinationen und Illusionen, die dann gelegentlich aus der primären Verstimmung Wahnideen herausbilden helfen. Sensibilitätsstörungen der mannigfachsten Arten kommen vor: Einschlafen der Glieder, Formicationen etc. Neigung zum Flauwerden und Erbrechen sind ganz gewöhnlich.

Man sieht, alle diese Symptome beziehen sich auf einen Hirnzustand, den man »reizbare Schwäche« nennen könnte. Damit steht die physiologische Thatsache in Uebereinstimmung, dass ein Nerv, der schlecht genährt wird, erhöhter Erregbarkeit und leichterer Erschöpfbarkeit verfällt. Zu den Symptomen der chronischen Anämie gesellen sich häufig diejenigen

der acuten, d. h. der unzureichenden Sauerstoffzufuhr etc. Die Erscheinungen der localen Anämie sind unendlich schwer zu schildern, es gehören dahin viele vom Gehirn ausgehende Beschwerden blasser, »nervöser« Individuen, Neurasthenischer, Hysterischer mit und ohne Uterinaffectionen.

Das von MARSHALL HALL und ABERCROMBIE sogenannte Hydrencephaloid stellt eine acute Hirnanämie dar, die mit eingesunkener Fontanelle, Blässe und Kühle der Haut, Convulsionen und allgemeinem Collaps nach profusen Säfteverlusten (Diarrhöen) auftritt und oft letal wird.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache, die die Gehirnanämie erzeugt, sowie nach der Form und Schwere der letzteren.

Die Behandlung bewegt sich bei acuten Fällen in bekannter allgemeingiltiger Methode: den Ohnmächtigen lässt man niedrig mit dem Kopfe liegen, verschafft ihm frische Luft, behandelt ihn mit Reizmitteln, spritzt ihn mit kaltem Wasser an, lässt ihn reizende Substanzen einathmen etc. Alkoholica, Kaffee u. dergl. unterstützen die Cur, die meist rasch beendet ist. Die chronische Hirnanämie fordert Berücksichtigung des ätiologischen Momentes und kann bei der grossen Zahl des letzteren unmöglich detaillirt werden. Entsprechende Regulirung der gesammten Lebensweise, kräftige Ernährung, Tonica, Anregung der Herzthätigkeit u. s. w. spielen im Allgemeinen die Hauptrolle.

Gewisse Arzneimittel, die Nitrite, insbesondere Amylnitrit, Nitroglycerin u. s. w., können durch zeitweise vermehrte Füllung der Hirngefässe die Erscheinungen der Anämie beseitigen oder vermindern (vergl. Amylnitrit, I, pag. 531). Ebenso wirken starke peripherische Reize, z. B. faradische Pinselung. Auch die galvanische Behandlung (schwacher, stabiler Strom in aufsteigender Richtung, sagittale Durchleitung durch den Kopf, oder Halsgalvanisation mit positiver Elektrode in der Fossa auriculomaxillaris) kann in geeigneten Fällen und mit der nöthigen Vorsicht — wegen leicht eintretender Schwindelerscheinungen u. s. w. — zur Anwendung kommen. Noch wirksamer habe ich die Anwendung hochgespannter Elektricität (sogenannte Franklinisation des Kopfes, oder franklinische Kopfdouche) gefunden; doch erheischt auch dieses Verfahren natürlich Vorsicht und Sachkenntniss.

Gehirnhyperämie ist an der Leiche nicht immer leicht zu erkennen. Sie kennzeichnet sich in ihrer activen Form, so lange sie rein besteht, durch eine deutliche Röthung des ganzen Organs, die graue Substanz erscheint rothgrau und zeigt bei intensiveren Graden kleine punktförmige Hämorrhagien. Die weisse Substanz ist homogen rosa gefärbt. Die Schnittfläche lässt, ohne ödematös zu sein, zahlreichere Blutpunkte erkennen. Die Meningen sind meist blutüberfüllt. Entwickelt sich aus der Hirnhyperämie Oedem, so erscheint das Organ blasser, die Schnittfläche zeigt reichlicheres Serum und selbst die Gefässe der Pia sind in wässeriges Transsudat gebettet. Bei der passiven Form erscheinen vorzugsweise die Venen prall gefüllt und geschlängelt, das ganze Hirn auf der Schnittfläche mit vielen Blutpunkten durchsetzt. Bei intensiveren Graden zeigen namentlich die Venen der Hirnhäute sich wie Schlangen um die Corticalis gewunden. Auch hier tritt bei längerem Verlauf Oedem hinzu.

Die chronische Hirnhyperämie ruft meist eine andauernde Ausweitung und Schlängelung der Gefässe hervor, führt zur Entwicklung kleinster Aneurysmata dissecantia und der durch sie bedingten Läsionen, sowie andererseits zu perivasculären Bindegewebsentwicklungen, die mit der Glia in innigere Beziehung treten und anderwärts zu beschreibende Veränderungen erzeugen. Bei der chronischen passiven Hyperämie treten ähnliche Folgezustände ein, allein sie sind meist nicht so erheblich und für das Gehirn und seine Functionen in der Regel nicht von solchen Consequenzen wie bei der activen Form.

Die Ursachen der Gehirnhyperämie sind: 1. Functionelle Ueberreizung, auf welchem Gebiete der Stimulus auch einsetzen möge, ob auf dem Gebiete der Phantasie, des Gemüthes oder des Denkens. Die eigentliche Geistesarbeit, das logische Combiniren, scheint am wenigsten schädlich. Das hängt wohl zum Theil damit zusammen, dass die Denkoperationen überhaupt in's Stocken gerathen, sobald eine intensive Hirnhyperämie beginnt, allein Gemüthserschütterungen, Kummer, Sorge, das erregende Spiel einer erhitzten Phantasie lassen den Menschen nicht los und wirken verheerender, nachhaltiger.

2. Indirecte Nerveneinflüsse, die durch die Vasomotoren die Gefässweite in der Cavität des Schädels beeinflussen.

3. Collaterale Fluxion durch Absperrung des Blutes von anderen Organen oder Unterdrückung erheblicher Ausscheidungen, Suppressio mensium, plötzliches Sistiren hämorrhoidaler Blutungen bei allgemeiner Plethora.

4. Herzhypertrophie und Steigerung des Druckes in den Gefässen, insbesondere wenn die Gehirngefässe schon aus anderen Gründen widerstandsloser geworden sind.

5. Alkoholica, Amylnitrit und verwandte Substanzen.

6. Alle Vorgänge, welche den endokraniellen Druck verringern. Durch sie entstehen insbesondere locale Hyperämien.

Die passiven Hyperämien resultiren: 1. Aus Verstopfungen der abführenden Gefässe (Thrombosis).

2. Aus Stockungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes, Mitralfehler, Emphysem.

3. Aus allen die Unterleibshöhle wesentlich beengenden Vorgängen, besonders bei Plethora. Es ist kaum zweifelhaft, dass die chronische Stuhlverstopfung und Flatulenz bei aufgeschwemmten vollsaftigen Individuen sehr häufig passive Hirnhyperämie verschuldet.

Was die Symptome betrifft, so müssen wir auch hier eine acute Form von der chronischen trennen. Bei der acuten stürmischen Hyperämie können die Erscheinungen schlagartig sein, d. h. das befallene Individuum stürzt mit kurzen Vorboten von Kopfweh oder Schwindel, mit oder ohne convulsivische Bewegungen bewusstlos zu Boden nieder. Das Gesicht ist hochroth, die Conjunctiven sind injicirt, die Pupillen meist eng, die Temporales und Carotiden klopfen mächtig, die Pulse sind gross, hart, manchmal breit, die Athmung schnarchend. Oft erscheinen in kleineren Intervallen locale Zuckungen und convulsivische Bewegungen (bei Kindern), die sich mit leichten Paresen combiniren, und oft genug tritt unter Sopor der Tod ein. Geschieht das nicht, so nehmen die Symptome allmälig an Intensität ab, verschwinden ganz oder gehen in die chronische Form über. Diese charakterisirt sich durch Schwere und Eingenommensein des Kopfes, continuirlich und paroxysmenweise auftretenden Schmerz, Schwindel, Gefühl von Pulsationen in den Temporalarterien, Pochen der Carotiden. Durchgehends werden diese Symptome durch Neigen des Kopfes verstärkt, ebenso durch Alkoholica, sofern es sich um active Hyperämie handelt. Die Stimmung ist selten heiter (nur die allergeringsten Grade, wie der leichte Rausch, treiben die Stimmung angenehm in die Höhe), meist mürrisch, gereizt, mitunter explosiv. Abneigung zu geistiger Thätigkeit, das Denken ist wirr, die Vorstellungen fliessen nicht geordnet, oft liegt es wie Blei im Kopfe, die Geistesarbeit ruht ganz. Ohrenbrausen, Funkensehen, Lichtscheu, Schwindel, unsicherer Gang, Unlust zu Bewegungen, Ameisenkriechen, Pelzigsein der Glieder in Intensität und Extensität wechselnd, Gefühl von Uebelkeit, Erbrechen (besonders bei Kindern) sind gewöhnliche Erscheinungen. Mitunter ist Fieber vorhanden, der Puls ist in der Regel etwas beschleunigt, gross und hart. Der Schlaf aufgeregt, von lebhaften Traumbildern beunruhigt. Es

kommen auch Zustände von Halbschlaf vor, bei denen die Sinneseindrücke nur unvollkommen verarbeitet werden und eine förmliche Verwirrtheit auftritt.

Die Erscheinungen der passiven Hirnhyperämie sind nicht ganz identisch. Es herrscht in ihnen mehr Apathie und Erschlaffung vor, wobei natürlich in Ansatz zu bringen ist, dass das Individuum in der Regel gleichzeitig unter dem Einflusse der Kohlensäurevergiftung steht.

Die Symptome ordnen sich nach den beiden Grundzuständen, der eigentlichen Hirnhyperämie und dem consecutiven Hirnödem. So lange der flottere Afflux stattfindet, herrscht im Allgemeinen Steigerung der cerebralen Erregbarkeit. Wird der Blutdruck zu stark oder geht in die Wallung, in Ausschwitzung, in Oedem über, so folgt Depression, Hirnlähmung.

Die Prognose ist lediglich nach der Intensität der Symptome, sowie nach individuellen Verhältnissen zu stellen. Kinder erliegen leicht einer intensiven Hirnwallung.

Die Therapie erfordert bei acuter, activer Hyperämie vor Allem Ruhe mit Hochlagerung des Kopfes, in kühler, gleichfalls ruhiger Umgebung. Bei stürmischer Congestion mit drohendem Verlauf erhält der vollsaftige Kranke einen Aderlass; Kinder und Greise erhalten, wenn keine Contraindication für Blutentziehung besteht, Blutegel an die Zitzenfortsätze. Bei weniger stürmischem Verlauf begnügt man sich zunächst mit Application der Eisblase und gefrorener Compressionen auf den geschorenen Kopf. Ist das Herz aufgeregt, so werden Eiswasserüberschläge auf die Herzgegend gemacht. Heisse oder Senfbäder für Füsse und Hände sind als »Ableitung« beliebt. Entleerung des Unterleibes wird bewirkt durch Essigklystiere, auch durch Abführmittel (Calomel und Jalappe). Nach Wiederkehr des Bewusstseins muss der Kranke insbesondere sein Nervensystem noch lange schonen. Bei der chronischen Hirnwallung ist eine sorgsame Diätetik des Nervenlebens der wichtigste Factor. Geistige Ruhe, reichlicher Genuss von frischer Luft, Regelung der Körperfunctionen stehen obenan. Ueppige Mahlzeiten, Alkoholica, Kaffee, Thee sind verboten. Milchcuren und Molken sind mitunter sehr zu empfehlen. Oeffnung durch Bitterwässer u. dergl. zu regeln. Bei Hämorrhoidariern, deren Blutflüsse cessiren, kann ein Blutegel am After, bei Suppressio mensium ein solcher am Muttermund günstig wirken. Bei den durch andere Ursachen nach dem Gehirn gesetzten Wallungen müssen diese zum Gegenstand der Behandlung gemacht werden. Nicht minder wird bei Behandlung der passiven Hyperämie das ursächliche Moment wesentlich zu berücksichtigen und für die meisten Fälle von Blutentziehungen Abstand zu nehmen sein. Gefässverengernde Mittel (Ergotin) sind bei häufig wiederkehrender Wallungshyperämie indicirt, während der Nutzen localer Galvanisation (stabiler absteigender Strom, sagittal durch die Schädelhöhle) für solche Fälle doch recht zweifelhafter Natur ist.

Gehirnödem ist vielfach als besonderer Krankheitszustand beschrieben, gehört aber thatsächlich den allerverschiedensten Gehirnkrankheiten an. Es ist die Folge von Blutwallungen und Blutstauungen bei Permeabilität der krankhaft veränderten Gefässwandungen, und tritt den unendlich verschiedenen Ursachen, die jene hervorrufen, entsprechend, meist den Exitus letalis einleitend, auf. Ein acutes Hirnödem in Form der Apoplexia serosa kommt vor, wird aber selbstverständlich durch stürmische, wenn auch manchmal kurze Hyperämie eingeleitet. Möglich, dass besondere Blutbeschaffenheit und besondere Modification des Druckes oder der Durchlässigkeit in den Gefässen seine Genese bedingen. — Ein dem Gehirnödem eigener Symptomencomplex lässt sich nicht aufstellen.

Gehirnatrophie erscheint mit allgemeiner Atrophie als Folge des Alters, wobei die Gehirnsubstanz eher etwas härter und in ihren Dimensionen verkleinert, die Ventrikel etwas weiter sind. Sodann ist die Begleit-

erscheinung aller allgemein oder örtlich den endokraniellen Druck steigernden Krankheitszustände: Hydrocephalus, Tumoren etc., daher auch Folgezustand chronischer Hyperämien. Partielle Atrophien sind Bildungsanomalien oder auch Folgen von lange bestehenden Functionsstörungen auf motorischem Gebiete. Die Symptome der Gehirnatrophie sind die allmäliger Verblödung unter Abnahme der feineren motorischen Energien (vergl. Senile Hirnatrophie unter Dementia, V, pag. 494). Von einer Behandlung kann nur mit Rücksicht auf die begleitenden Zustände und auf einzelne Symptome (Schlaflosigkeit u. s. w.) gesprochen werden.

Gehirnhypertrophie. Es handelt sich hier nicht um Erörterung der Frage nach Hirngewicht und Hirngrösse. Diese schwanken nach Geschlecht und Individuum in ausserordentlichen Breiten, und wenn auch ein gross angelegtes Gehirn ganz sicher eher das Substrat grösserer geistiger Energien ist, als ein mittelgrosses oder kleines Gehirn, so ist doch thatsächlich erwiesen, dass auch Gehirne von gewöhnlichem mittleren Umfange Ausserordentliches leisten können. Es ist das ungefähr so wie mit den grossen und kleinen Laboratorien; in den kleinen werden auch Entdeckungen gemacht. Dazu kommt noch, dass, was man grosse geistige Leistung nennt, manchmal ein sehr relativer Begriff ist. — Für die Pathologie kommt nur der Fall in Betracht, wo sich in Folge krankhaften Wachsthumstriebes die Gehirngrösse in ein Missverhältniss zur Schädel- und Gesichtsgrösse stellt. Dieses krankhafte Wachsthum geht hauptsächlich von der Neuroglia aus und führt in acuter verlaufenden Fällen zu einem Bilde, wie es der acute Hydrocephalus darbietet. Es scheint in der That, dass das Tödtliche im Verlaufe der sogenannten acuten Hirnhypertrophie eine Wallungshyperämie ist, die das räumliche Missverhältniss zwischen Gehirn und Schädel rasch steigert und nach einem mehr oder weniger entwickelten Reizstadium zur Hirnlähmung führt. Daher auch die verschiedenen Angaben über den Blutgehalt hypertrophischer Gehirne. Untersucht man ein rasch unter cerebralen Symptomen an Hypertrophie des Gehirnes erlegenes Kind, so findet man deutliche Zeichen einer Wallungshyperämie, mit Schwellung und grösserem Feuchtigkeitsgehalt des Gewebes. Bei längerer Lebensdauer nimmt das hypertrophische Gehirn allmälig an Härte, Zähigkeit und Trockenheit zu, und es bildet sich der Zunahme des endokraniellen Druckes entsprechend eine Abplattung der Gyri, eine Verengerung der Seitenventrikel, eine eher anämische Beschaffenheit des Gehirns aus. Aber auch damit braucht der Process sein Ende nicht zu erreichen, und es scheint kein Grund vorhanden, von der Betrachtung diejenigen Gehirne auszuschliessen, bei denen die Seitenventrikel hinterher wieder grösser geworden sind (Sims). Vom praktischen Standpunkte ist es wichtig, dass Kinder und Erwachsene mit abnorm dicken Köpfen (Kephalonen) oft an den Symptomen des Hirnreizes oder sogenannten Hirndruckes, Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen, Pulsverlangsamung leiden und unter dem Bilde des acuten Hydrocephalus ihr Dasein beschliessen. Die Therapie ist die der Wallungshyperämien.

*A. Eulenburg.**

II. Blutung, Entzündung und Abscess, Erweichung, Sklerose.

Gehirnblutung (Haemorrhagia cerebri).

Bis vor noch nicht langer Zeit bezeichnete man die Hirnblutung, je nachdem man das klinische Bild in den Vordergrund treten liess oder die Ursache des Leidens prägnanter ausdrücken wollte, mit dem Namen der Apoplexia sanguinea oder Haemorrhagia cerebri. Wie wir alsbald

* Auf Grundlage der Bearbeitung von Obernier in der ersten Auflage.

sehen werden ist das Wort Apoplexia nur die Bezeichnung eines Symptoms, welches allerdings bei der Hirnblutung von ganz besonderer Wichtigkeit ist, aber den Begriff, den wir heute mit diesem Worte verbinden, um so weniger erschöpft, als sich eben dieses Symptom auch bei Hirnkrankheiten findet, wo es sich um eine Blutung überhaupt nicht handelt.

Aetiologie. Als wichtigstes ätiologisches Moment für die Gehirnblutung ist eine eigenthümliche Erkrankung der Hirngefässe anzusehen. Eine bedeutendere Rolle als die seit längerer Zeit schon bekannte und früher besonders in den Vordergrund gestellte atheromatöse Entartung der grösseren Hirngefässe spielen die pathologischen Veränderungen der kleineren und kleinsten Arterien, wie sie von VIRCHOW[1]), KÖLLIKER[2]), PESTALOZZI[3]), besonders aber von CHARCOT, BOUCHARD[4]) (aber auch von HESCHEL[5]), MEYNERT[6]), beschrieben worden sind. Es sind dies kleine, sogenannte miliare Aneurysmen, von 0,2—1 Mm. Grösse. Sie entstehen nach CHARCOT und BOUCHARD unter Kernwucherung der Adventitia und deren Lymphscheide (chronische Periarteriitis) und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis. Während die französischen Autoren eine Betheiligung der Intima und deren arteriosklerotische Veränderung bei dem Zustandekommen dieser Gefässerkrankung in Abrede stellen, wird das Gegentheil von ZENKER[7]) und EICHLER[8]) behauptet, nach Letzterem sind diese miliaren Aneurysmen Aneurysmata spontanea vera und die Folgen einer mit der Arteriosklerose identischen chronischen Endarteriitis und wie diese vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Vor dem 40. Lebensjahre sind sie sehr selten; oft finden sie sich in einem Hirn nur in geringer, oft in sehr grosser Anzahl, vorwiegend sitzen sie an den Gefässen der Seh- und Streifenhügel, weniger häufig an denen der Hirnwindungen, der Brücke, des Centrum ovale, der Brückenarme, der Hirnschenkel und des verlängerten Marks. Es stimmt diese Reihenfolge, in welcher man die beschriebenen Gefässveränderungen antrifft, im Grossen und Ganzen mit der Scala der Häufigkeit von Blutungen überein, in welcher die einzelnen Hirnprovinzen betroffen werden, wie dies aus einzelnen statistischen Zusammenstellungen (DURAND FARDEL[9]) deutlich hervorgeht. Neuerdings hat sich GERHARDT[80]), gestützt auf eine reiche Erfahrung, über die Erkrankungen der Gehirnarterien weiter ausgelassen. Das wesentlichste ätiologische Moment für die Entstehung der Aneurysmen bildet auch nach ihm die Endarteriitis, meist die durch Alkoholmissbrauch herbeigeführte, in seltenen Fällen, besonders an der Art. basilaris und vertebralis, die syphilitische.

Neben diesen Veränderungen an den kleinen Arterien des Hirnes ist als zweites wichtiges ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Hirnblutung der gesteigerte arterielle Blutdruck zu nennen. Ohne eine Erkrankung der Arterien dürfte eine solche Steigerung des Blutdruckes wohl nur ganz ausnahmsweise zu einer Gefässzerreissung führen; sind aber derartige Veränderungen vorhanden, so wird der gesteigerte Blutdruck gelegentlich leicht eine Berstung derselben veranlassen. Hier ist zunächst die Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie sich bei Nierenschrumpfung, bei allgemein verbreiteter Arteriosklerose vorfindet, zu nennen, wohingegen diejenigen Hypertrophien des Herzens, welche wie bei Klappenfehlern des Herzens eine Zunahme der arteriellen Spannung nicht im Gefolge haben, hierbei nicht in Betracht kommen (A. EULENBURG[10]). Neben diesen andauernden Ursachen erhöhten Blutdruckes sind es nun zumeist ganz verschiedene zufällige Momente, die gelegentlich die an sich schon hohe Gefässspannung so weit steigern, dass die Gefässberstung eintritt (psychische Erregungen, reichliche Mahlzeit, Genuss von Spirituosen, bedeutende Muskelanstrengungen), oder welche durch Steigerung des venösen Blutdruckes (Schreien, Lachen, Niessen, Pressen beim Stuhlgang)

und damit indirect des arteriellen die Veranlassung zum Eintritt der Katastrophe werden. Das Zustandekommen von Hirnblutungen bei Allgemeinerkrankungen (Leukämie, Anaemia perniciosa, Morbus maculosus, bei schweren Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach etc., bei Vergiftungen, z. B. mit Phosphor etc.) wollen wir hier nur erwähnen. Hervorzuheben wäre aber wohl die offenbar seltene Beobachtung von MÖBIUS[81]) über das Vorkommen von Hemiplegie bei einem 4jährigen Knaben nach Keuchhusten und die Fälle von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie, wie einen solchen neuerdings z. B. AUERBACH[82]) bei einem 7jährigen Knaben beschrieben hat. Derartige Vorkommnisse sind wohl nicht zu häufig und treten jedenfalls hinter die grosse Zahl der Hirnblutungen zurück, wie sie gewöhnlich dem Arzte bei sonst scheinbar gesunden Individuen, welche das 40. Lebensjahr überschritten haben, zur Beobachtung kommen. Vor dieser Zeit kommen zwar Hirnblutungen ebenfalls vor (wie dies z. B. ein neuerdings von BASTIAN[11]) bei einem 15jährigen Knaben beobachteter Fall beweist), doch sind das eher Ausnahmsfälle; wie die Bildung der miliaren Aneurysmen, kommt auch die Blutgefässzerreissung am häufigsten im späteren Lebensalter zur Beobachtung. In Bezug auf das Geschlecht sind die Männer (wahrscheinlich wegen der ätiologischen Momente, welche zur Bildung der Gefässerkrankung führen) häufiger von Hirnblutung betroffen, als Frauen; auch kann man nach einigen Beobachtern (A. HIRSCH[12]) eine grössere Häufigkeit der Apoplexien in der kalten Jahreszeit gegenüber der warmen annehmen (Erhöhung des Blutdruckes wegen Contraction grosser peripherischer Blutbezirke?). Ob die Tageszeiten auf das Eintreten des Insults einen bestimmenden Einfluss haben, ist weniger sicher. In seltenen Fällen scheint eine gewisse Vererbung (vergl. z. B. DIEULAFOY'S[13]) Angaben) der Disposition zur Erkrankung der (Hirn-)Arterien zu bestehen, durch welche die manchesmal zu beobachtende Häufigkeit der Hirnblutungen in einzelnen Familien (Heredität) erklärlich würde. Neben diesen oft genannten und bekannten ätiologischen Momenten scheint eines in neuerer Zeit weniger, als es verdient, beachtet zu sein, nämlich die Syphilis. Gerade so wie die frühen Formen der secundären Syphilis in der Haut und den Schleimhäuten sich mit Blutungen combiniren können, geradeso kommen solche auch im Hirn in Folge der unter der Einwirkung des Giftes statthabenden Blutdruckveränderungen und Gefässwandalterationen vor. So konnte LECHNER[14]) unter 300 zur Section gekommenen Fällen 69 (23%) finden, wo Blutergüsse im Hirn oder im Rückenmark nachzuweisen waren. Ein Drittel derselben war innerhalb des ersten und zweiten Jahres nach der Infection aufgetreten. In fast allen Gefässen fanden sich deutliche Gefässwanderkrankungen; in zwei von LECHNER selbst obducirten (Männer von 24 und 26 Jahren) Leichen waren an den letzten Enden der kleinsten Arterien theils zerstreute, theils gruppenweise auftretende miliare, aneurysmatische Ausbuchtungen vorhanden. Die Grundbedingung zu diesen Gefässwandveränderungen liegt nach LECHNER in einer angeborenen, ererbten oder zum Theil erworbenen neuropathischen Anlage. Die luetische Hirnblutung bei den Frühformen kommt vorwiegend bei Männern zur Beobachtung. Schliesslich bleibt noch übrig, auf den sogenannten »apoplektischen Habitus« hinzuweisen, welcher sich bei von Hirnblutung befallenen Personen durch kräftigen untersetzten Körperbau, breite Schultern, geräumigen Brustkorb, kurzen Hals, geröthetes Gesicht kenntlich machen soll. Dass man diesem Moment in früherer Zeit eine zu grosse Wichtigkeit beilegte wird bewiesen durch die nicht seltene Beobachtung von Hirnhämorrhagie auch bei zarteren, schlanken Menschen, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass eben der apoplektische Habitus sich gerade bei solchen findet, welche ein üppiges Leben führen, und speciell dem Genuss von Spirituosen ergeben sind (Arteriosklerose).

Pathologische Anatomie. Untersucht man ein Gehirn, in dessen Substanz eine Blutung stattgefunden, so kann man natürlich, was den Ort der Hämorrhagie betrifft, desgleichen auch was die Zahl der einzelnen Herde angeht, in jedem einzelnen Falle Verschiedenes finden. Auch die Grösse des Herdes schwankt von der einer Kirsche etwa bis zu der einer Nuss, eines kleinen Apfels. Meist ist die Gestalt eine rundliche, ovale, aber auch mannigfach verzweigte Herde kommen vor, und ebenso oft frische Blutungen neben älteren, in ihrer äusseren Gestalt mannigfach veränderten Herden. In Bezug auf die Oertlichkeit, an der sich am häufigsten derartige Blutherde finden, vergleiche man die oben genauer bezeichneten Prädilectionsstellen für die miliaren Aneurysmen. Zu erwähnen ist hier, dass bei den am häufigsten vorkommenden Blutungen in die Streifenhügel-, Linsenkern-, Sehhügelgegend nicht selten frei ergossenes Blut in den Seitenventrikeln und von da aus durch dessen Abfluss aus dem dritten Ventrikel durch den Aquaed. Sylvii hindurch auch sogar im vierten Ventrikel angetroffen werden kann, wenn es eben zu einem Durchbruch durch die die Seitenventrikel begrenzenden Regionen kam; auch können bei Blutungen in die Brückensubstanz Durchbrüche in den vierten Ventrikel hinein direct vorkommen. Bricht sich das Blut nach ausssen hin Bahn, so findet man die Oberfläche des Hirns oder seine Basis oft über grosse Strecken hin von einer flachen, oft aber auch mehrere Millimeter dicken Schicht geronnenen Blutes überzogen. Um die Frage zu beantworten, weshalb die Blutung bei Apoplektikern so häufig aus den Aesten der Art. corp. striati ext. erfolgt, sind von Mendel[83]) Versuche angestellt worden, welche die Druckverhältnisse in den Gefässen des Gehirnmarks und der Hirnrinde zum Gegenstande hatten. Es ergab sich, dass in den unter sich anastomosirenden Corticalarterien der Druck wesentlich geringer war, als in der Art. corp. striati, wo er nur wenig hinter dem der Carotis zurückbleibt, da die genannten Arterien Endarterien sind. Dieser hohe Druck und die häufig wiederholten Dehnungen dieser Arterien führen im vorgeschrittenen Alter zu einer Atrophie der Muscularis, zum miliaren Aneurysma: eine neue gelegentliche Drucksteigerung bringt dieses zum Bruch und damit tritt der apoplektische Insult ein.

Der Herd selbst ist ein Gemisch von Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz. Die Wandungen des Herdes sind unregelmässig, fetzig und noch mehrere Millimeter weit findet man das gesund gebliebene Hirngewebe in der Umgebung des Herdes von gelblichem, gelbrothem Serum tingirt, von seröser Flüssigkeit durchtränkt, weich. Giesst man vorsichtig Wasser auf den Blutherd, so kann man oft unter den vom sanft auffallenden Strahle allmälig fortgespülten Cruormassen ein oder mehrere der kleinen zerrissenen Gefässe mit ihren geplatzten und ungeplatzten Aneurysmen flottiren sehen.

Ueberlebt der Kranke den Anfall, so findet man in späterer Zeit Veränderungen des Herdes selbst sowohl, wie auch seiner Umgebung. Die flüssigen Bestandtheile des Herdes werden resorbirt. Die anfangs dunkle Farbe wird etwas heller, aus dem schwärzlichen Blutklumpen wird eine bräunliche oder braungelbe Masse. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, der Blutfarbstoff bildet reichliche Hämatoidinkrystalle, die weissen Blutkörperchen nehmen aus dem zerfallenden Nervengewebe Fettbestandtheile auf und füllen als Körnchenkugeln den Herd und seine Wandungen. Nach längerer Zeit bleibt der Herd, verkleinert und von mehr oder weniger glatten Wandungen umgeben, als sogenannte apoplektische Cyste zurück, oder, bei vollkommenem Schwinden jeder Flüssigkeit und allmälig immer mehr sich nähernden Herdwänden, bildet sich eine meist rostfarben gefärbte, aus Bindegewebe bestehende »apoplektische Narbe«, an deren Bildung, wenn derartige Herde an der Rinde sassen, auch die Pia mater Theil hat. Sehr

genaue Angaben über diese Veränderungen und über die Zeit, innerhalb welcher dieselben eintreten, sind neuerdings von DÜRCK[84]) angestellt worden, auf welche indessen im Einzelnen einzugehen hier zu weit führen würde.

Secundäre Degeneration. War der Herd so gelegen, dass durch ihn die Fortleitung motorischer Impulse von der Hirnrinde zur Peripherie hin unterbrochen wurde, so treten nach Ablauf von 1—2 Monaten sogenannte secundäre Degenerationen[15]) in absteigender Richtung ein, welche sich also z. B. bei Zerstörung sogenannter motorischer Hirnrindenregionen durch die motorische Stabskranzfaserung, die innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke, Pyramiden (auf derselben Seite wo der Herd sitzt) hindurch auf den Seitenstrang des Rückenmarks (der entgegengesetzten Seite) fortsetzt, mit der Modification, dass bei der durch FLECHSIG[15]) nachgewiesenen, häufig unvollkommenen Kreuzung der Pyramiden auch die innersten Partien des der Hirnläsion entsprechenden Vorderstranges an dieser secundären absteigenden Degeneration Theil nehmen. Nur in den seltensten Fällen verbreitet sich die secundäre Degeneration der gekreuzten »Pyramidenseitenstrangbahn« der Querrichtung des Rückenmarks folgend bis zu den Vorderhörnern hin. Nur wenn die dort gelegenen grossen motorischen Ganglienzellen an der Degeneration Theil nehmen, finden sich auch später Degenerationszustände an den peripherischen motorischen Nerven und den Muskeln. (Vergl. später pag. 574.) Einige Male wurde auch (nach längerem Bestande des Blutherdes) eine Verkleinerung der ganzen betroffenen Hirnhälfte gefunden, eine sämmtliche Theile betreffende Atrophie, wie dies speciell bei den ausnahmsweise im frühen Lebensalter eingetretenen Blutungen der Fall ist.

Die der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen PITRES'[16]) haben ferner gelehrt, dass auch bei einseitigen Hirnläsionen doppelseitige Degenerationszustände im Mark (notabene nur unterhalb der Pyramidenkreuzung) sich finden können. Die TÜRCK'schen Stränge erschienen in den von PITRES untersuchten 17 Fällen meist frei oder nur wenig verändert. Afficirt waren nur die Seitenstränge (die übrigen Markpartien waren immer intact), meist symmetrisch, bisweilen stärker auf der der Hemiplegie entsprechenden Seite.

Ueber die etwaige klinische Bedeutung dieser Zustände vergleiche man die weiter unten folgenden Auseinandersetzungen. Schliesslich sind hier noch der Vollständigkeit wegen die Beobachtungen BRISSAUD'S[17]) anzuführen, aus denen hervorgeht, dass nach Läsionen des vorderen Schenkels der inneren Kapsel stets nur der medialste Theil des Hirnschenkelfusses degenerirt, ohne dass sich diese Degeneration in der Brücke oder dem verlängerten Mark oder gar im Rückenmark nachweisen liesse. Lähmungen hatten während des Lebens nicht bestanden. Nach Läsionen des Knies der inneren Kapsel scheinen nur Facialislähmungen ständig zurückzubleiben. Hier lagen die degenerirten Fasern im Hirnschenkelfuss (ebenfalls nicht bis zu den Pyramiden hin verfolgbar) dicht nach innen von der eigentlichen Pyramidenbahn.

Symptome des apoplektischen Anfalles. Ob einer Blutung charakteristische »Vorboten« vorausgehen oder nicht, ist mindestens nicht in dem Masse sichergestellt, wie man es früher glaubte. Die bekannteren Erscheinungen von Kopfschmerz, Fülle im Kopf, Schwindel, Gefühl von Erstarrung in einzelnen Gliedern, Schwerwerden der Zunge, Angst- und Oppressionsgefühl sind ebenso oft schon der klinische Ausdruck einer in beschränktem Umfange auftretenden Hämorrhagie, wie blosser Hyperämie. Es kann sein, dass der sogenannte Schlaganfall, der apoplektische Insult, allmälig unter den genannten Erscheinungen auftritt, um sich erst nach Stunden zu grösserer Höhe auszubilden, die sich durch das Einsetzen einer halbseitigen Lähmung unter Verdunklung oder vollkommenem Verlust des Bewusstseins kundgiebt. Häufig aber tritt der Insult factisch so ein, als ob

ein heftiger Schlag den Schädel und seinen Inhalt getroffen hätte, so dass das Individuum plötzlich, eben noch scheinbar gesund, bewusstlos zu Boden stürzt. Dabei ist das Gesicht entweder geröthet, auch wohl etwas cyanotisch, seltener blass und verfallen, der Puls entweder langsam, gespannt, unregelmässig oder auch wohl schnell, von normaler Spannung, regelmässig, die Respiration zumeist tief, verlangsamt, schnarchend (stertorös), bei lange dauerndem Koma später (gegen Ende des Lebens hin) unregelmässig (CHEYNE-STOKES'sches Phänomen). Bei weniger plötzlich eintretenden Insulten können unter Auftreten unbestimmten Oppressionsgefühls, Uebelkeiten und Erbrechen vorkommen; im tiefen Koma wird nicht selten unwillkürlich Harn und Stuhl entleert. Ueber das Verhalten der Pupillen ist Sicheres nicht auszusagen (vielleicht deuten sehr verengte auf die Schädigung der Brückengegend). Die Gesichtsmuskeln erscheinen schlaff und werden (Wangengegend) bei In- und Exspiration, dem Luftdruck folgend, bald eingezogen, bald gebläht.

Nicht alle Insulte gehen mit Bewusstlosigkeit einher. Oft tritt nach voraufgegangenem leichten Schwindel und abnormen parästhetischen Empfindungen in einer Körperhäfte eine langsam zunehmende und erst nach einer gewissen Zeit sich zu einer vollkommenen Lähmung gestaltende Schwäche derselben ein; ein anderes Mal wird neben einer gewissen Schwere der Zunge nur eine kürzere oder längere Zeit vorübergehende Sprachstörung bemerkt. Nur selten beginnt der Insult mit Convulsionen. Dies kann, wenn es sich um allgemeine Zuckungen des ganzen Körpers handelt, bei Blutungen in das verlängerte Mark, in die Brücke oder bei sehr ausgedehnten Blutergüssen statthaben. Blutungen in die Rindensubstanz der sogenannten motorischen Regionen (vorwiegend wohl bei gleichzeitiger Betheiligung der Hirnhäute) haben häufig einseitige Convulsionen im Gefolge, welche in ihrem Auftreten eine bestimmte Reihenfolge beobachten, im Gesichte beginnen, sich über Hals und Nacken auf die obere Extremität fortpflanzen und zuletzt auch die untere Extremität ergreifen und eine mehr oder minder vollkommene motorische Schwäche der convulsionirten Glieder im Gefolge haben. Dabei kann das Bewusstsein vollständig erhalten und nur wenig getrübt sein; auch kann es sein, dass nur eines der genannten Muskelgebiete entweder ganz allein oder doch sichtbar vorwiegend von den Zuckungen und später von der Parese ergriffen wurde.

Statt der Convulsionen können in vereinzelten seltenen Fällen unwillkürliche veitstanzartige Bewegungen der Glieder stunden- oder tagelang den späteren Lähmungen voraufgehen (Hemichorea praehemiplegica); in einem hierhergehörigen Falle GRASSET'S[18]) fand sich später ein Blutherd im Linsenkern und der inneren Kapsel der entgegengesetzten Hirnhälfte, in einem anderen Falle von MABBOUX[19]) setzte eine rechtsseitige Hemichorea bei einem melancholischen geistesschwachen 23jährigen Mann plötzlich ein; Lähmung und Sensibilitätsstörung der betroffenen Seite bestand nicht. Post mortem fand man neben einer chronischen Leptomeningitis einen älteren haselnussgrossen Blutherd im hinteren Abschnitt der linken inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel mit erweichter Umgebung; sonst war das Hirn gesund.

Der von einem schweren apoplektischen Insult Betroffene liegt also im tiefsten Koma da. Die Glieder sind erschlafft und es ist anfangs oft unmöglich, zu erkennen, welche Körperhälfte die gelähmte, welche Hirnhälfte die betroffene ist. Dann fehlen auch die Reflexe, sowohl die von der Haut aus, als die von den Sehnen her hervorzurufenden; andere Male gelingt es, beim abwechselnden Emporheben der Extremitäten der einen oder der anderen Seite an einem langsameren Niederfallen und einer gewissen Resistenz der passiv bewegten Glieder die gelähmte von der verschont ge-

bliebenen Seite zu unterscheiden. Wichtig können auch die von JASTROWITZ[20]) und ROSENBACH[21]) beschriebenen Hautreflexprüfungen zur Erkennung der von der Paralyse befallenen Körperhälfte werden. Streicht man nach JASTROWITZ über die Innenseite der Oberschenkel oder übt man in der Furche zwischen M. vastus internus und M. sartorius (auf den N. saphenus major) einen Druck aus, so steigt bei Männern an der nicht gelähmten Seite der Hode in die Höhe, was an der gelähmten nicht statthat (Cremasterreflex). Ebenso fehlt nach ROSENBACH der Bauchreflex an der gelähmten Seite, d. h. eine reflectorische Einziehung der Bauchwand bei leichtem Streichen mit dem Fingernagel über die Bauchhaut und auch Runzligwerden des Warzenhofes und die Erection der Brustwarze fehlt an der paralysirten Körperhälfte, wenn man über den Warzenhof mit dem Finger streicht (Mammillarreflex). Die ROSENBACH'schen Prüfungen sind, weil vom Geschlecht des Kranken unabhängig, die weitergehenderen und häufiger zu verwerthenden. In zweifelhaften Fällen kann durch sie die Diagnose erleichtert werden. Ein weiteres Symptom des durch die Hirnblutung herbeigeführten Insults ist nach BOURNEVILLE[22]) ein Sinken der Körpertemperatur unter die Norm, wenigstens für die erste Zeit nach dem Anfall; sie erhebt sich bald (schon nach einer Stunde) zur normalen Höhe. Andauerndes Sinken ist ein Symptom übler Vorbedeutung, aber auch eine abnorm hohe Steigerung der Temperatur findet sich bei den Fällen, die in kurzer Zeit (in wenigen Tagen) mit dem Tode enden.

Vorwiegend durch PREVOST[23]) ist schon vor Jahren auf eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und eine besondere Stellung der Augen bei derartigen Kranken die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Die conjugirte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) stellt sich so dar, dass die Kranken starr nach einer Richtung (meistens nach links oder rechts hin; seltener und von besonderer, später noch zu besprechender Bedeutung sind Ablenkungen der Augäpfel nach der Höhenrichtung zu beobachten) zu sehen scheinen. Ist die Lähmung einer Körperhälfte vollkommen, so blicken die Kranken gleichsam von ihr fort und »sehen ihre kranke Hirnhälfte« an; sind spastische Erscheinungen an der betroffenen Seite vorwaltend, so können die Augen vom Hirnherd fort sich nach der afficirten Körperhälfte hingerichtet zeigen.

Dieses Symptom (nicht zu verwechseln mit wirklichen Augenmuskellähmungen) ist meist vorübergehend, nur selten länger andauernd; es ist entweder vollkommen, so dass die Kranken bei später zurückkehrendem Bewusstsein activ die Augen überhaupt nicht nach einer anderen Richtung bringen können, oder, wenn dies auf kurze Zeit unvollkommen und unter starken oscillirenden Bewegungen der Bulbi gelingt, diese doch nach kürzester Zeit in die Anfangs- und Zwangsstellung zurückkehren. Das Symptom tritt nicht[24]) nur bei Hirnblutungen, sondern auch bei anderen materiellen Hirnläsionen auf, findet sich aber auch da, wo von Herderkrankungen überhaupt nicht die Rede ist, bei Epileptischen etc.

Vielleicht wäre hier noch eine Beobachtung von REYMOND und MOUNIER[25]) zu erwähnen, welche bei einem 85jährigen Manne wenige Stunden nach einem apoplektischen Anfalle eine ödematöse Schwellung des Zäpfchens und cyanotische Färbung, sowie Schwellung der rechten Gaumenhälfte, Pharynxhälfte und Mandel sahen. Beim Ueberfahren mit einem Tuche über diese Gebilde wurde blutiger Schleim entfernt. Dieses Oedem und die blutige Suffusion überdauerten die rechtsseitige in sechs Tagen zurückgehende Hemiparese um mehrere Tage.

Wir hatten oben erwähnt, dass bei schwerem apoplektischen Insult öfter Harn und Stuhl unwillkürlich entleert würden. Es kann aber auch sein, dass eine Retentio urinae stattfindet, worauf, wie wir später noch bei

der Besprechung der Therapie betonen werden, zu achten ist. Man findet nach OLLIVIER[26]) bald nach dem Insult auch wohl Zucker oder Eiweiss im Urin. Das Harnwasser ist vermehrt (Polyurie), Harnstoff und specifisches Gewicht sinken und sollen sich in Betreff späterer Steigerung oder erneuerten Sinkens ähnlich verhalten wie die Temperatur.

Der Verlauf des Insults ist in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Je nach dem Sitze (Brücke, verlängertes Mark) oder der Ausdehnung und Massenhaftigkeit der Blutung kann der Tod, ohne dass das Bewusstsein zurückkehrt, in wenigen Stunden oder im Verlauf von 1—2 Tagen eintreten, wobei die oben schon erwähnten Erscheinungen in Bezug auf die Temperatur etc. mehr oder weniger deutlich hervortreten. — Erholt sich der Kranke, so weicht zunächst die absolute Bewusstlosigkeit. Der Kranke beginnt auf früher unwirksame Reize wieder zu reagiren, nimmt Theil an den Vorgängen in der Umgebung etc. Gross ist noch längere Zeit nachher die allgemeine Schwäche (auch an den nicht gelähmten Gliedern), die Sprache besonders ist schwerfällig, oft bleiben für Tage deutlich aphasische Symptome zurück, die erst allmälig schwinden. Ehe sich aber ein mehr stabiler Zustand einstellt, ehe man im Stande ist, genau zu übersehen, welchen Umfang die bleibenden Schädigungen annehmen werden, kann sich innerhalb der ersten Woche auch bei den Kranken, die sich von dem Insult erholen, ein neuer, oft mit Fieber, rückkehrendem Unbehagen, Kopfschmerzen etc. einhergehender Zustand einstellen, der mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die sich entwickelnde entzündliche Reaction der Hirnsubstanz in der Umgebung des nun schon sich verkleinernden Bluthердes bezogen werden muss.

Bevor wir nun dazu übergehen, die späteren bleibenden Symptome der Hirnblutung zu besprechen, bleibt uns noch übrig, eine Erklärung für das Zustandekommen des Insults zu geben.

Versuche verschiedener Autoren über die einzelnen Erscheinungen des »Hirndrucks« und sein Zustandekommen haben gelehrt, dass bei bestimmter Höhe künstlich herbeigeführten Druckes innerhalb der Schädelhöhle Bewusstlosigkeit eintritt. Die Berstung eines Hirngefässes giebt dem unter hohem Druck stehenden Blut Gelegenheit, gegen die weiche Hirnmasse anzustürmen und die Erschütterung auch in die nähere und fernere Umgebung der das zerreissende Gefäss umgebenden Hirnregion fortzuleiten. Je grösser das berstende Gefäss, umso grösser wird der so plötzlich auf die weiche Hirnmasse ausgeübte Druck sein. Je schneller derselbe sich geltend machen kann, umso grösser wird die Wirkung sein, wie dies aus Versuchen DURET'S[27]) hervorgeht, auf welche WERNICKE[28]) in seinen Erläuterungen dieser Verhältnisse hingewiesen hat. Abgesehen von diesen physikalischen Verhältnissen hat man noch die anatomische Beschaffenheit der arteriellen Hirngefässe an den verschiedenen Localitäten, speciell im Rindengebiet und dem Hirnstamme, in Betracht zu ziehen. Nur kleine und stark verzweigte Arterienstämmchen verbreiten sich, wie HEUBNER[29]) und DURET[30]) gezeigt, in der Rinde. Dagegen bekommt der Hirnstamm und speciell die Linsenkerngegend Arterien bei weitem gröberen Calibers, Arterien, die, wie COHNHEIM gezeigt hat, Endarterien darstellen (vergl. oben MENDEL'S Arbeit), welche, ohne in anastomotische Verbindung mit benachbarten arteriellen Gebieten zu treten, sich nur in ihr Capillargebiet auflösen und in ihm ihr Ende finden. So also wird es verständlich, wenn Blutungen der Rinde, die den gegebenen Auseinandersetzungen nach ohne bedeutenderen Druck zu Stande kommen, oft geringere Insulterscheinungen setzen, als Blutungen in die mit gröberen Arterien versehenen Stammganglien, in denen ein recht hoher Blutdruck besteht, und ebenso wird es erklärlich, dass die letzterwähnten Hämorrhagien grössere Bezirke ein-

nehmen und ausgedehntere Herde bilden. Die Blutung wird eben vermöge des gröberen Calibers der berstenden Gefässe und der bedeutenderen Grösse des in ihnen herrschenden Blutdruckes eine umfangreichere. Kam aber eine später (bei der Obduction) sich als ausgedehnt und massig erweisende Blutung langsam, allmälig zu Stande, so können trotz der Grösse des gefundenen Herdes während des Lebens Insulterscheinungen gefehlt haben, wie andererseits auch bei wenig umfangreichen Herden ausgeprägte apoplektische Anfangssymptome zur Beobachtung kommen können, wo die Blutung plötzlich und schnell und unter grossem Druck eingetreten war.

Specielle Symptomatologie. Bevor wir nun auf die Schilderung derjenigen Symptome eingehen, welche als mehr oder weniger lange Zeit andauernd für charakteristisch und für die Diagnose einer Hirnblutung bedeutungsvoll anzusehen sind, erinnern wir an den in seiner ganzen Bedeutung wohl zuerst von GRIESINGER erkannten und aufgestellten Grundsatz, dass man bei der Beurtheilung von Hirnkrankheiten Allgemeinerscheinungen (diffuse Erkrankung) und Herdsymptome auseinanderzuhalten hat. In der richtigen Erkenntniss dieser Unterscheidung liegt die Schwierigkeit der Diagnose. Ist der Insult mit seinen Allgemeinerscheinungen, welche wir soeben zu schildern versucht haben, vorübergegangen, so handelt es sich in Bezug auf Diagnostik um die Feststellung der bleibenden Symptome. Auch nach dieser Richtung hin ist, wie die Arbeiten, besonders WERNICKE'S, NOTHNAGEL'S und Anderer (unter denen ich mich selbst vielleicht nennen darf) gezeigt haben, noch eine Unterscheidung zu treffen, in dem Sinne, dass, als die andauernden Herdsymptome, welche von der durch die Blutung gesetzten Zerstörung einer ganz bestimmten Hirnpartie abhängen, nur die anzusehen sind, welche auch noch nach Wochen und Monaten fortbestehen, während diejenigen Erscheinungen, welche zwar in den ersten Tagen und Wochen nach einer solchen Hirnläsion zu beobachten sind, dann aber allmälig undeutlich werden und schliesslich ganz verschwinden, als indirecte Herdsymptome bezeichnet werden. Und gerade bei der Hirnblutung giebt es solcher nicht wenige. Werden doch durch die plötzlichen Störungen der normalen Circulation, durch die unter grossem Druck erfolgende Blutung, wie wir gesehen haben, sogar weit vom Herd entfernt liegende Regionen in Mitleidenschaft gezogen, ganz zu schweigen von denjenigen Veränderungen, welche in nächster Nähe des Bluthердes auch die in ihrem Gefüge intact gebliebene Hirnsubstanz durch die seröse Durchtränkung ihres Gewebes, die mechanische Verschiebung der Theile, die alsbald eintretenden reactiven Zustände etc. zu erleiden haben. Ein derartiges besonders häufig vorkommendes indirectes Herdsymptom ist z. B. die halbseitige Sehstörung (gekreuzte homonyme laterale Hemianopsie), wie dies HAUER[85]) (KAHLER'sche Klinik) nachgewiesen hat. Fehlt der apoplectische Insult, so fehlt auch das in Rede stehende Symptom, wenn anders die Läsion nicht in unmittelbarer Nachbarschaft der centralen Opticusfaserung ihren Sitz hat.

Die Hemiplegie. Zu denjenigen Symptomen, welche am häufigsten nach Hirnblutungen gesehen werden und vor Allem auffallen, gehört die Lähmung derjenigen Körperhälfte, welche der afficirten Hemisphäre gegenüberliegt. Die Hemiplegie betrifft die beiden Extremitäten, die Rumpfmusculatur, sowie die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtshälfte. Beginnen wir mit dem Verhalten dieser, so ist zu bemerken, dass im Gegensatz zu den peripherischen Lähmungen des Facialisgebietes in den hier besprochenen Fällen das Gebiet der Stirn- und Augenmusculatur intact oder wenigstens in ausgesprochenem Masse schwächer betroffen wird, als die Nasolabialäste. Man findet die Nasolabialfalte verstrichen, den Mundwinkel tiefer stehend als den der gesunden

Seite; die Bewegungen der Lippen sind gehindert (Unmöglichkeit zu pfeifen etc.), das ganze Gesicht erscheint, namentlich beim Lachen oder Weinen, nach der gesunden Seite verzogen, das Aussprechen der Lippenbuchstaben wird schwierig. Wir werden weiterhin, wenn von der speciellen Diagnose des Sitzes eines Blutherdes gehandelt wird, darauf zurückkommen, dass das Facialisgebiet auch bei der Hirnblutung noch in einer anderen Weise betheiligt werden kann, so dass die Gesichtslähmung sich in ihrem Charakter einer peripherischen nähert oder nicht von ihr zu unterscheiden ist. Bei der gewöhnlichen Hemiplegie nach Hämorrhagie aber (in der Mehrzahl der Fälle abhängig von einer Läsion der Streifenhügel, des Linsenkernes, und der benachbarten, beziehungsweise zwischen ihnen liegenden Theile [innere, äussere Kapsel etc.]) liegen die Verhältnisse in Bezug auf das afficirte Facialisgebiet so, wie es geschildert worden ist. Nur wollen wir hier an die Beobachtungen von Coingt [81]) erinnern, dass, wenn man bei solchen Kranken mit dem Finger die activ geschlossenen Lider beider Augen von einander abziehen und die Lidspalte öffnen will, man nicht selten fühlt, wie der Widerstand auf der kranken Seite ein bei Weitem schwächerer ist, als auf der gesunden. Die Lähmung ist vorhanden, aber meist unvollkommen.

Neben der Lähmung des N. facialis besteht in den meisten Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Störung in der Bewegung der Zunge. Ihre Bewegungen werden schwerfällig, sie weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab (Wirkung des intact gebliebenen M. genioglossus). Die Sprache, schon erschwert durch die einseitige Lähmung der Lippenmusculatur, ist anfangs oft in hohem Grade unverständlich. (Ueber das Symptom der Aphasie vergleiche weiter unten.) Andere Hirnnerven, als die eben genannten, werden bei Hirnblutungen, wenigstens bei der hier zunächst zu besprechenden typischen Form, nur ausnahmsweise und vorübergehend befallen (von der Déviation conjuguée und der Pupillenbeschaffenheit in und bald nach dem Insult war schon oben die Rede). Auch in dieser Beziehung verweisen wir auf die weiter unten folgende Besprechung der genaueren Localisationsdiagnostik.

Zu erwähnen sind hier die Erwägungen Wernicke's [86]), welcher auch im Gebiet des N. accessor. Willisii in Bezug auf die Lähmungszustände bei Hemiplegie eine ähnliche Dissociation der Fasern wie im Facialisgebiet nachgewiesen hat. Der Ast für den Kopfnicker nämlich bleibt regelmässig verschont, während der Cucullarisast (ausgenommen der Schlüsselbeinantheil, welcher Athmungsfunctionen ausübt) gelähmt wird.

Endlich wäre hier noch zu erwähnen, dass zuweilen auch eine Parese des Gaumensegels der gelähmten Seite, eine geringere Beweglichkeit und ein Tieferstehen desselben beobachtet wird. Die schon bei Gesunden häufig sich findenden Abweichungen des Zäpfchens haben keinen sicheren diagnostischen Werth.

Neben der Lähmung des Gesichtes nimmt die Lähmung beider Extremitäten vor Allem die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch. Die obere Extremität ist in der Mehrzahl aller Fälle die vorwiegend betroffene, wie sich deutlichst einige Wochen nach dem Insult zu erkennen giebt. Um diese Zeit können die Kranken oft schon wieder mit Hilfe eines Stockes oder sogar allein gehen, während der Arm noch zu jeder der früheren Functionen unbrauchbar ist. Die Schwere und die Dauer dieser Erscheinungen hängt natürlich von der Grösse und Schwere der Blutung überhaupt ab. Alle genannten Erscheinungen können nur eben angedeutet oder in mittlerer Intensität ausgeprägt sein (Hemiparese) oder sie können in den ersten Tagen nach dem Insult als eine absolute Paralyse der betroffenen Theile auftreten, um erst allmälig und nur wenig zu weichen.

Inwiefern auch diese Erscheinungen von dem etwaigen Sitz des Blutherdes abhängen, wird weiter unten kurz besprochen werden.

Am Bein bleibt nach Wernicke bei meist schwer geschädigter Dorsalflexion des Fussgelenkes die Plantarflexion erhalten; beim Kniegelenk sind die Beuger stark beeinträchtigt, die Strecker functionsfähig. Auch die Function der Hüftbeuger bleibt meist erhalten.

Auf die Betheiligung der Rumpfmusculatur an der Lähmung hat in neuerer Zeit Nothnagel wieder die Aufmerksamkeit gerichtet. Man beobachtet bei Hemiplegikern nicht selten eine weniger ausgiebige Ausdehnung der betreffenden Brusthälfte bei dem Acte der Inspiration, auch erkennt man ein Ergriffensein der Schultergürtelmusculatur an dem Tieferstehen der Schulter der paralysirten Seite.

Die nach neueren Untersuchungen von Grawitz [87]) halbseitigen Störungen des Athmens bei der Hemiplegie bestehen entweder in einem Zurückbleiben der der gelähmten Seite angehörigen Brusthälfte bei der Inspiration, oder äussern sich in Coordinationsstörungen, wie verspätetes Einsetzen der Inspiration, vorzeitiges Aufhören der Exspiration, ungleichzeitige Zusammenziehung und Erschlaffung der verschiedenen Athemmuskeln, absatzweise auftretende unregelmässige Exspiration. Derartige Zustände wurden in 77% der daraufhin untersuchten Fälle festgestellt.

In vielen Fällen stellen sich einige Zeit nach Beginn des Leidens Contracturzustände in den gelähmten Extremitäten ein, seltener nur und weniger gekannt im paralysirten Facialis- und Rumpfmuskelgebiet. Der Arm erscheint dann fester an den Brustkorb angezogen, der Vorderarm ist zum Oberarm gebeugt, pronirt, die Hand, die Finger sind flectirt. Alle derartigen Erscheinungen finden sich am Bein weniger ausgeprägt. Hier wechseln Beuge- und Streckcontracturen im Kniegelenk; an den oberen Extremitäten bilden Streckcontracturen die Ausnahme.

Ob diese Erscheinungen, wie speciell die Charcot'sche Schule betont, von der absteigenden secundären Degeneration im Hirn und Rückenmark abhängen, oder ob sie als der Ausdruck eines rein myopathischen Zustandes (langsam eintretende Verkürzung der activ unthätigen, in dauernd passiver Ruhestellung verharrenden Muskeln) anzusehen seien, scheint noch nicht ausgemacht. Für viele Fälle gilt wahrscheinlich der von Hitzig [32]) zuerst in breiterer Ausführung unternommene Erklärungsversuch, diese Contracturen als den Ausdruck hochgradig gesteigerter Mitbewegungen in Folge veränderter, durch die Hirnläsion hervorgerufener abnormer Vertheilung der Innervationsenergie im Centrum anzusehen.

Die Anschauung Charcot's [38]) und seiner Schule über die Abhängigkeit der Contracturen von der secundären Degeneration der weissen Markstränge beruht auf der Annahme, dass die pathologischen Veränderungen der Vorder- und Seitenstränge dauernd einen Reizzustand in der vorderen grauen Substanz unterhalten. Wenn in selteneren Fällen die Degeneration von den Seitensträngen auf die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner (meist in der Cervicalregion) übergreift und diese (vorwiegend die vordere Gruppe) gleichfalls zur Degeneration bringt, so treten neben atrophischen Zuständen an der Hand- und Schultergürtelmusculatur die früheren Contracturen zurück und schwinden im selben Verhältniss, wie die Sehnenphänomene in ihrer Intensität abnehmen. [34])

Neuerdings hat endlich H. Jackson [35]) die Meinung ausgesprochen, dass die Contracturen Hemiplegischer weder vom Grosshirn, noch von der (consecutiven) Seitenstrangsklerose des Rückenmarks abhängen, sondern vom Kleinhirn. Dieses beeinflusst nach ihm die mehr continuirlich fortwirkenden Bewegungserscheinungen am Lebenden, das Grosshirn die willkürlichen; so wird durch das Kleinhirn das Gleichgewicht des Körpers erhalten, die

wechselnden Bewegungen aber, durch welche z. B. das Gehen zu Stande kommt, sind vom Grosshirn abhängig. Der Antagonismus, in welchen beide Centren stehen, ist das Normale. Fällt der Einfluss des Grosshirns fort, so ist dieser Antagonismus aufgehoben. Da jetzt der Kleinhirneinfluss nicht weiter beschränkt wird, ist Muskelstarre die Folge.

Mitbewegungen, auf welche, wie eben bemerkt, HITZIG wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat, werden bei Hemiplegikern an den gelähmten Extremitäten beobachtet, sobald sie psychisch in abnorme Erregung gerathen. Die für sich activ nur wenig bewegliche Gesichtshälfte verzieht sich mit den gesunden zusammen beim Weinen oder Lachen, der Arm streckt und hebt sich, wenn der Kranke gähnt, hustet oder niest. Daneben zeigen sich in einigen Fällen noch eigenthümliche, von ONIMUS [36]) und WESTPHAL [37]), dann auch von BERNHARDT [38]) als besondere hervorgehobene Erscheinungen (speciell bei in frühester Jugend von der Hemiplegie befallenen Menschen), Hemiplegia, Paralysis spastica infantilis, spastische Cerebralparalyse der Kinder [39]), darin bestehend, dass, wenn der Patient einen oder mehrere Finger oder die Hand der gesunden Extremität bewegt, die betreffenden Bewegungen vom gelähmten Gliede stets in gleicher Weise ausgeführt werden (nach WESTPHAL nur bei Erkrankung der Grosshirnhemisphären mit Ausschluss der grossen motorischen Ganglien).

Schliesslich ist hier noch die von WEIR MITCHELL [40]), CHARCOT [41]), mir selbst [42]) und Anderen beobachtete Erscheinung zu erwähnen, welche einige Zeit nach dem Insult an den gelähmten Gliedern (speciell der oberen Extremität) als eine Art Veitstanz, Chorea post-hemiplegica, zur Beobachtung kommt, aus der heraus sich nach einiger Zeit die von HAMMOND als ein besonderes Phänomen beschriebene Athetose (die ruhelose, langsame Bewegung der Finger und Zehen, durch welche diese Gliedabschnitte in ganz gewaltsame und abnorme Stellungen gerathen) entwickeln kann (CHARCOT, BERNHARDT [43]). Dabei bieten die Bewegungen dieser so unwillkürlich bewegten (ganz oder) theilweise gelähmten Glieder, dann, wenn die Kranken sie activ zu gebrauchen beabsichtigen, deutlich das Symptom der Ataxie dar (vergl. später in dem Abschnitt über Localisationsdiagnose). Nur kurz wollen wir hier endlich noch einiger unwillkürlicher, abnormer Bewegungen Erwähnung thun, die sich als Zittern, Rücken oder Bewegungen, die an Paralysis agitans erinnern, zu erkennen geben; besonders häufig scheinen sie der Spärlichkeit ihrer Erwähnung in der Literatur nach nicht zu sein (BERNHARDT [44]) und GOWERS [33]).

Fortsetzung der Symptomatologie der hemiplegischen Cerebrallähmung. Bevor wir dazu übergehen, die bei der gewöhnlichen Hemiplegie vorkommenden Erscheinungen der Sensibilitätsstörungen und die Veränderungen der Reflexerregbarkeit von der Haut und den Sehnen aus zu beschreiben, erübrigt noch, einiger seltener beobachteten Eigenthümlichkeiten in der motorischen Sphäre zu gedenken.

Hierher gehört zunächst das Vorkommen der Lähmung nur des Facialisgebietes oder nur des Armes oder Beines an der dem Hirnherd contralateralen Seite. Derartige Dinge finden sich entweder dann, wenn die Allgemeinerscheinungen bei engbegrenzter, wenig umfangreicher Blutung schnell zurückgegangen sind und die alleinige Lähmung eines Gliedes nur den Rest der anfangs in grösserer Ausdehnung und Intensität vorhanden gewesenen halbseitigen Lähmungserscheinungen darstellt, oder es sind bestimmte, an der Oberfläche (der motorischen Zone) des Hirns oder im Verlaufe der von der Rinde durch das Centrum semiovale verlaufenden Markfasern gesetzten Continuitätstrennungen circumscripter Natur, von welchen diese isolirte Lähmung abhängig zu machen ist (vergl. weiter unten).

Noch seltener werden Hemiplegien auf derselben Seite des Hirnherdes beobachtet. Zur Erklärung dieser Ausnahmsfälle könnte die Annahme einer möglicherweise sehr unvollkommenen oder auch wohl ganz fehlenden Pyramidenkreuzung dienen, oder die Ueberlegung, dass die Lähmung als ein indirectes Herdsymptom anzusehen ist. Sitzt der wirklich gefundene Blutherd an einer Stelle im Hirn, deren Läsion für die Motilität von geringer oder keiner Dignität ist, war aber die Erschütterung beim Insult eine solche, dass sie weithin, auch über die gesunde Hirnhälfte, sich verbreitend dort moleculäre Störungen (Quetschungen?) für die Motilität wichtiger Abschnitte erzeugte, so wäre damit die Möglichkeit einer Erklärung dieser seltenen abnormen Fälle gegeben (von Beobachtungen, welche der neueren Zeit angehören, seien hier nur die von AMBROSI[45]), WILLIAMS und RICKARDS genannt, letztere beiden nicht beweiskräftig, da sie sich auf Verletzungen, beziehungsweise Geschwülste beziehen). Weiter kann es sein, dass beide Hirnhälften neben oder kurz nacheinander von einer Blutung befallen werden, und indem sich so die hemiplegischen Symptome je einer Körperhälfte zu denen der anderen hinzuaddiren, kann das Vorhandensein einer Paraplegie vorgetäuscht werden. (Ueber die hierbei häufig zu beobachtenden Erscheinungen einer sogenannten Pseudobulbärparalyse siehe Bulbärparalyse, IV, pag. 206). In selteneren, wohl meist schnell zum Tode führenden Fällen beobachtet man Derartiges auch bei Blutungen in die Brücke oder in das verlängerte Mark.

Eine besondere Wichtigkeit haben die auch bei Hämorrhagien vorkommenden Lähmungsformen erhalten, welche man, dem ersten genaueren Beobachter (GUBLER[46]) dieser Erscheinungen folgend, mit dem Namen der Hémiplégie alterne (wechselständige, alternirende Lähmung) benennt. Am bekanntesten sind hier wohl die Blutungen in die Brückensubstanz, durch welche der N. facialis an derselben, d. h. dem Sitz der Läsion entsprechenden, die Extremitäten an der contralateralen Seite gelähmt werden (vergl. weiter unten); seltener sind es der N. abducens (entweder allein oder mit dem N. facialis zusammen) oder Trigeminusäste, welche an einer Seite afficirt sich mit Extremitätenlähmungen der anderen Seite verbinden. Bei Blutungen in einen der Hirnschenkel kann neben einer contralateralen vollkommenen (den N. facialis mit betreffenden) Lähmung noch eine Paralyse der gleichseitigen Oculomotoriusäste beobachtet werden (vergl. später).

Eine besondere Untersuchung hat ferner gelehrt (CHARCOT, PITRES[47]), dass bei Hemiplegischen auch die Kraft der nicht gelähmten Glieder erheblich abnimmt. FRIEDLÄNDER[48]) und DIGNAT[49]) haben in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen publicirt, welche zeigen, dass auch die nicht gelähmten Glieder einen sehr erheblichen Kraftverlust erleiden (bis zu 47%) und dass sie bei rechtsseitigen Hemiplegien mehr an Kraft verlieren, als bei linksseitigen. Als merkwürdig ergab sich ferner, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Beine der gelähmten Seite sogar einer grösseren Kraftentwicklung fähig sind, als die verschont gebliebenen. Ob diese Erscheinungen auf die doppelseitig auftretenden secundären Degenerationen zu beziehen sind, bleibt zur Zeit noch ungewiss (vergl. oben pag. 563).

Sensibilitätsstörungen. In der Mehrzahl der Fälle von durch Hirnblutung entstandener Hemiplegie treten die Störungen der Sensibilität hinter die der Motilität zurück. Zwar findet man in der ersten Zeit, wenn der Kranke sich von seinem Insulte erholt hat, auch eine allgemeine Verminderung des Empfindungsvermögens an der gelähmten Seite, zu der sich nach GOWERS[50]) auch das Symptom einer vorübergehenden Hemianopsie (vergl. oben pag. 567, HAUER) gesellen kann; meist aber schwinden die Störungen bei fortschreitender Erholung des Kranken. Nur bleiben wohl hier und da abnorme Empfindungen von Steifigkeit, Schwere, Kriebeln,

Kälte etc. in den gelähmten Theilen zurück, während es der objectiven Untersuchung kaum gelingt, ausgesprochene Defecte nachzuweisen.

Bei Blutungen in die Brücke, die Hirnschenkel, vor Allem aber bei Läsionen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, des Sehhügels und der Nachbartheile hat man (CHARCOT, VEYSSIÈRE [51]) ständige und hochgradige Sensibilitätsstörungen der gelähmten Theile beobachtet, mit der Modification, dass auch die Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) der paretischen Körperhälfte an dieser Functionsstörung theilnehmen. Ob dabei, wie CHARCOT meint, eine wirkliche Amblyopie des dem Hirnherd contralateralen Auges bei ganz intacter Function des mit dem Sitze der Hirnläsion correspondirenden gefunden wird, ob nicht vielmehr stets eine erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung auch des Auges der gesunden Körperhälfte besteht oder ob eine wahre homonyme Hemianopsie vorhanden ist, ist noch nicht ausgemacht. (Ueber die Betheiligung der Sinnesorgane an der Lähmung vergl. weiter unten.)

Sensibilitätsstörungen, namentlich Veränderungen des Druck- und Tastgefühles, des Gefühles für passiv an den Gliedern ausgeführte Lageveränderungen etc. finden sich, seitdem in neuester Zeit nach den bekannten Untersuchungen MUNK's [52]) von den Klinikern mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, auch bei Affectionen der Hirnrinde. Läsionen dieser Bezirke sind es wohl auch, welche für die bei Hirnleiden seltener zu beobachtenden Erscheinungen der sogenannten »partiellen Empfindungslähmung« oder der in einzelnen Fällen in den gelähmten Theilen sich einfindenden Schmerzen verantwortlich zu machen sind. Dabei wollen wir indessen nicht vergessen, dass häufig die Schmerzen der Hemiplegiker von den alsbald zu besprechenden Affectionen ihrer Schulter- oder Hüftgelenke an den paralytischen Gliedern oder von leichteren Veränderungen in der Structur der gelähmten Muskeln (Schmerz bei Druck) abhängen mögen. In neuester Zeit ist von EDINGER [89]) die Frage angeregt worden, ob es central entstehende Schmerzen giebt. Er bejaht diese Frage auf Grund einer Beobachtung, durch welche in dem betreffenden Falle ein dem Carrefour sensitif dicht anliegender Herd im Thalamus opt. nachgewiesen wurde. Näher auf diese weiterhin auch von E. BIERNACKI [90]) u. A. aufgenommene Frage einzugehen, ist hier nicht der Ort; erinnern aber möchte ich daran, dass ich selbst [91]) schon im Jahre 1881 in meinen »Gehirngeschwülsten« (Tumoren der Grosshirnoberfläche, pag. 88) auf diese central entstehenden Schmerzen aufmerksam gemacht habe.

Reflexe. In Bezug auf die Reflexe an der gelähmten Körperhälfte haben wir erstens zwischen den von der Haut und den von den Sehnen (beziehungsweise Fascien, Periost) aus auszulösenden zu unterscheiden und zweitens das Verhalten dieser Reflexe beim Insult oder kurze Zeit nachher von dem Verhalten in späterer Zeit zu trennen. Ueber die Hautreflexe (sowohl die gewöhnlichen durch Stiche in's Gesicht, Handteller, Fusssohlen zu erzielenden, als auch die durch JASTROWITZ [20]) und ROSENBACH [21]) beschriebenen Cremaster-, Bauch-, Mammillarreflexe) s. oben pag. 565.

Noch lange Zeit nach dem Eintritte des Insults erscheinen diese Reflexe verschwunden oder doch sehr bedeutend im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzt.

Auch die Sehnenreflexe (das Kniephänomen vor Allem) können im apoplektischen Insult fehlen. Erholt sich der Kranke, so sind diese Sehnenreflexe meist schon früh (von der zweiten, dritten Woche ab) an der gelähmten gegenüber der gesund gebliebenen Seite erhöht. Das Fussphänomen, kaum nachweisbar bei Gesunden, tritt vom Ende der ersten Woche ab an der gelähmten Seite deutlich zu Tage. Auch an der nicht gelähmten Seite sind diese Sehnenreflexe oftmals erhöht.

Vasomotorische und trophische Störungen. Neben den bis jetzt besprochenen Störungen der Motilität, Sensibilität und der Reflexerscheinungen bei Hemiplegikern finden sich ferner Symptome, welche auf eine Betheiligung vasomotorischer, sowie trophischer Centren und Nerven hinweisen.

Nicht allein die Gefässnerven der gelähmten Extremitäten werden betroffen, sondern auch die durch den Halstheil des Sympathicus zum Kopf und Gesicht verlaufenden vasomotorischen Fasern, wie zuerst NOTHNAGEL[53]) genauer beschrieben hat. Die Extremitäten fühlen sich in der ersten Zeit nach Eintritt der Lähmung wärmer an, sind auch wohl röther; später nimmt die Röthe eine mehr cyanotische Beifärbung an, die gelähmten Glieder werden kühler, ödematös, bald leichter schwitzend als die gesunden Glieder, bald sich trockener anfühlend. Die Haut wird spröde, die Nägel unregelmässig gebildet, rissig, der Haarwuchs oft stärker und dichter.

Die Lidspalte der gelähmten Gesichtshälfte wird enger, desgleichen die Pupille, der Augapfel sinkt in die Höhle zurück, die betreffende Kopf- und Gesichtshälfte zeigt eine erhöhte Temperatur, und nicht selten besteht eine abnorme Secretion der Schleimhäute des Auges, der Nasenhöhle und vielleicht auch der Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

Hyperämien und Hämorrhagien zeigen sich auch häufig an den in der Brust- und Bauchhöhle eingeschlossenen und der hemiplegischen Körperhälfte zugehörigen Organen. So wird dies an der Pleura, dem Pericard, den Lungen, der Niere beobachtet, Veränderungen, wie sie mit gewissen experimentellen Ergebnissen SCHIFF'S[54]) und BROWN-SÉQUARD'S[55]) übereinstimmen. Hierher ist auch wohl die Beobachtung ROSENBACH'S[56]) über die vorwiegend an der gelähmten Seite sich findende Localisation acuter Lungenerkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Bronchopneumonie) bei Hemiplegischen zu rechnen, obwohl hierfür vielleicht auch die Abschwächung der Reflexerregbarkeit (an den Bauchmuskeln) und die damit zusammenhängende unkräftige Expectoration verantwortlich gemacht werden kann.

Indem wir, was die etwaigen quantitativen und qualitativen Veränderungen des Harns betrifft, auf das Vorangegangene (pag. 566) verweisen, heben wir hier noch besonders einige an der Haut, den Knochen, Gelenken und Muskeln zu beobachtende pathologische Vorkommnisse hervor.

Dazu gehört zunächst der in einzelnen Fällen beschriebene acute maligne Decubitus (CHARCOT[57]) in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite. Nach Eintritt von Röthung erheben sich am zweiten, dritten, vierten Tage nach dem Insult Blasen, welche nach ihrem Platzen eine der Gangrän verfallende Hautfläche freilegen. Diese Erscheinung (auch wohl am Nacken und am Knie, wenngleich seltener, beobachtet) ist nach CHARCOT von übler Vorbedeutung. Gleichfalls in acuter Weise, aber später als der Decubitus (in der ersten bis dritten Woche) können Entzündungen in den Gelenken der gelähmten Glieder eintreten. Die in späterer Zeit als chronische Entzündungen, namentlich im Schultergelenk auftretenden Gelenkaffectionen, bei denen das Gelenk auf Druck und bei Bewegungen schmerzt, wobei der Oberarmkopf, an der abgeflachten Schulter deutlich tiefer stehend, gleichsam subluxirt angetroffen und bei Bewegungen deutlich Knarren gefühlt und oft gehört wird, sind nach HITZIG[58]) nicht sowohl auf neurotische, als auf mehr mechanische Ursachen zurückzuführen. Auch DARKSCHEWITSCH[92]) meint, dass den Arthropathien der Hemiplegiker eine Synovitis zu Grunde läge: sie tritt entweder früh (nach 3—4 Wochen) oder auch erst später (in einem Falle erst in der 14. Woche) auf; am häufigsten ist das Schultergelenk betroffen, weniger oft die Handwurzel- und Phalangealgelenke; am Bein (Knie) sind derartige Affectionen seltener. Interessant sind auch die Mittheilungen MITCHELL'S[93]) über eventuell vorkommende Gelenkschmerzen

und Gelenkentzündungen, welche dem Eintritt einer Hemiplegie vorangehen; desgleichen beschreibt derselbe Autor periostale Knötchen an den Insertionsstellen der Muskeln, welche sich häufig bei posthemiplegischen Gelenkaffectionen finden sollen. Häufig kommen auch bei Hemiplegischen auf der Seite der Lähmung Knochenbrüche vor. DEBOVE[59]) fand die Knochen der leidenden Seite leichter, mit viel grösserem Markcanal, in dessen Umgebung der Knochen weniger compact war. Die HAVERS'schen Canäle waren erweitert, es bestand mit einem Worte eine Osteoporose auf der Seite der Lähmung, dort war die Diaphyse auch fettreicher als auf der gesunden Seite. Die Heilung der Knochenbrüche kommt beiderseits gut zu Stande, vielleicht auf der kranken Seite sogar etwas schneller; jedenfalls ist die Callusmasse dort umfangreicher als auf der gesunden.

Gegenüber den Veränderungen an der Haut, den Knochen, Gelenken zeigen sich die Muskeln an der gelähmten Seite für lange Zeit frei von trophischen Störungen; es versteht sich, dass dies nur Geltung hat für die in höherem Lebensalter von der halbseitigen cerebralen Lähmung betroffenen Individuen; bei in frühester Jugend durch Hirnblutungen oder andere pathologische Processe hemiplegisch gewordenen Personen findet man dagegen sehr wohl eine sich in Verkürzung und Abmagerung der gelähmten Glieder kundgebende trophische Störung. Neuerdings haben sich besonders nach den Beobachtungen von QUINCKE[94, 95]), BORGHERINI[96]), STEINER[97]) u. A. die Ansichten insofern geändert, als man in einigen Fällen schon ziemlich früh in den eventuell nicht schwer gelähmten Gliedern eine in Bezug auf ihre Vertheilung nicht immer gleichmässige Atrophie der paretischen Muskeln eintreten sah, welche elektrisch geprüft nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, nie aber Entartungsreaction zeigten. Ob, wie QUINCKE meint, diese Zustände von Veränderungen trophischer, von den motorischen getrennter Centren in der Hirnrinde abhängig zu machen sind, steht noch dahin. Nach STEINER sind diese Atrophien identisch mit den bei centralen Lähmungen im Kindesalter auftretenden und der Ausdruck einer geringeren Autonomie der secundären Centren (graue Vordersäulen) im Rückenmark.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den gelähmten Theilen ist vielleicht für die ersten Tage nach dem Insult etwas erhöht und in späteren Zeiten (nach Monaten und Jahren) etwas vermindert. Jedenfalls sind es aber nur geringere und nur quantitative Unterschiede, die hier bestehen, und der alte Satz von der im Wesentlichen intact bleibenden Erregbarkeit der durch centrale Hirnläsionen gelähmten Glieder besteht noch heute zu Recht. Immerhin betont WERNICKE[98]), dass auch bei centralen Lähmungen, und zwar nicht nur in späterer, sondern auch schon in einer dem Beginn der Lähmung relativ nahegelegenen Zeit, Muskeln und Nerven eine vom Leitungswiderstand unabhängige und auf ihren veränderten Zustand selbst zu beziehende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigen können. Ja sogar qualitative Anomalien der galvanischen Erregbarkeit, speciell in den Thenar- und Hypothenarmuskeln, bei mehr oder weniger ausgesprochener Atrophien einer grösseren Anzahl von Muskeln sind neuerdings von EISENLOHR[99]) in zwei durch Gehirnabscess bedingten Fällen von Hemiplegie gefunden worden. Dass durch Druck, welchen ergossenes Blut auf die an der Basis des Hirns schon extracerebral verlaufenden Nerven ausübt, oder bei durch Blutung herbeigeführter Zerstörung motorischer Nervenkerne (z. B. Ponsläsionen), auch die Lähmung eines oder des andern motorischen Hirnnerven (speciell des N. facialis) eine im elektrodiagnostischen Sinne schwere, mit Ea R einhergehende sein kann, werden wir unten noch zu erwähnen haben. Eine ähnliche Betrachtung gilt auch für die seltenen Fälle solcher Muskelatrophien an hemiplegischen Gliedern, welche erst spät und dann eintreten, wenn die secundär abstei-

gende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen auf die Vordersäulen übergreifend Degeneration der dortigen trophisch-motorischen Ganglienzellen und damit der motorischen Nerven und der Muskeln an den gelähmten Gliedern herbeigeführt (vergl. oben pag. 563).

Störungen der Sinnesorgane, Sprache und Psyche. Dass in der ersten Zeit nach dem Insult sich auch Störungen an den der gelähmten Körperhälfte zugehörigen Sinnesorganen nachweisen lassen, ist schon oben erwähnt worden.

Ueber das besonders interessante und wichtige Symptom einer homonymen Hemianopsie wird weiter unten bei der Besprechung der Möglichkeit einer Localisationsdiagnose die Rede sein, desgleichen über die Aphasie (vergl. pag. 568), über welche übrigens an einem anderen Orte schon ausführlich gehandelt ist. Fast kein von einer Hirnblutung Befallener bleibt in vollem Umfange psychisch intact. Meist leidet das Gedächtniss und das Urtheil. Die Kranken sind leichter erregbar als früher. Der geringste Anlass bringt sie zu excessivem Weinen oder (seltener) Lachen. Dabei sind sie leichter zu erzürnen, oft launisch und eigensinnig.

Diagnose. Nach dem, was im Vorangegangenen ausführlich auseinandergesetzt ist, kann es nicht schwer fallen, einen apoplectischen Insult und nach einiger Zeit das Vorhandensein einer Hemiplegie zu diagnosticiren. Ob aber die Erscheinungen durch eine Hirnblutung oder eine Embolie oder thrombotischen Gefässverschluss bedingt waren, kann zu entscheiden sehr schwierig oder auch wohl unmöglich werden. Für eine Hämorrhagie sprechen das höhere Alter des Patienten, der Nachweis atheromatöser Entartung peripherischer Arterien, das Vorhandensein von Herzhypertrophie (ohne Klappenfehler), von Nierenleiden, manchmal auch wohl die äusseren begleitenden Umstände des Insults, für Embolie spräche das etwaige jugendlichere Alter des Patienten, der Nachweis einer Klappenerkrankung des Herzens, beziehungsweise einer Endokarditis, der Nachweis von Embolien auch in anderen Organen (Retina, Nieren, Milz). Nicht zu vergessen ist aber, dass auch bei jüngeren Individuen Blutungen vorkommen können und Embolien bei älteren; letzteres hat, wie es scheint, häufiger statt, als die Blutungen von jüngeren. Etwa vorangegangene Syphilis wird an eine auf Grund von Endarteriitis syphilitica eingetretene Gefässverstopfung denken lassen, obgleich, wie wir oben gesehen haben, auch hier wahre Hämorrhagien theils allein, theils neben Erweichungszuständen vorkommen. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass auch acut auftretende Entzündungen der Hirnsubstanz, dass Abscesse, Geschwülste (namentlich blutreiche) hier und da einen dem nach Hämorrhagie eintretenden durchaus ähnlichen apoplektischen Insult sowohl wie auch die Reihe späterer Symptome setzen können.

Uebrigens wird in Bezug auf die durch Hirnerweichung und Entzündung gesetzten Symptomencomplexe des Weiteren noch die Rede sein; sicher ist, dass es nicht wenige Fälle giebt, in denen es auch dem geübten und erfahrenen Arzt nicht möglich ist, mit Sicherheit eine Blutung zu diagnosticiren. Mehr als früher ist man in neuerer Zeit in Folge der Mittheilungen von Chantemesse et Tenneson [100]), Florand et Carmiot [101]), Lépine et Blanc [102]), Lépine [103]), Boinet [104]), Brissaud [105]), E. Jacobson [106]) u. A. darauf aufmerksam geworden, dass apoplektische Insulte mit nachfolgenden Hemiplegien ohne entsprechendes Herdleiden auftreten können. Zumeist hat dies im Verlauf und während des Bestehens eines krankhaften Zustandes (sehr häufig Urämie, seltener Diabetes, Lungentuberkulose, Pneumonie, Gicht, Bleivergiftung, Puerperium) statt: Anämie, Hirnödem wird in derartigen Fällen zumeist gefunden. Auch die im Verlauf der Hysterie eventuell auftretenden Insulte und Hemiplegien gehören hierher.

Prognose. Was die Prognose betrifft, so hat man in der Stellung derselben ebenso wie später bei der eigentlichen Behandlung zwei, der Zeit nach verschiedene Urtheile abzugeben. Eine Hirnblutung ist unter allen Umständen eine ernste Sache. Beweist sie doch das Vorhandensein von wahrscheinlich ausgedehnter Gefässerkrankung in einem der wichtigsten Organe, lässt sich doch selbst bei günstig verlaufener Insultzeit nie mit Sicherheit sagen, ob eine Wiederholung der Blutung ausbleiben wird oder nicht.

Wir verweisen hier auf den oben über »den Insult« handelnden Passus, aus dem hervorgeht, dass die Prognose in Bezug auf die Erhaltung des Lebens (denn das ist die erste Sorge, die wir für den von der Apoplexie Befallenen haben müssen) parallel geht der Schwere der den Insult zusammensetzenden Erscheinungen. Je tiefer das Koma, je unregelmässiger Athmung und Puls, desto grössere Besorgniss wird der Zustand des Leidenden erwecken. Diese Besorgniss muss mit der Länge der Zeit, welche die schweren Erscheinungen andauern, wachsen und in diesem Sinne ist ein kurz vorübergehender Insult von günstigerer prognostischer Bedeutung. Es ist klar, dass ein frühzeitig eintretender Decubitus, dass schwere Blasenstörungen, dass neu auftretende Fiebererscheinungen und erneute schwere Benommenheit auch den den Gefahren des ersten Insults entronnenen Kranken auf's Neue schwer bedroht erscheinen lassen werden.

Finden sich bei einem Kranken nach einem apoplektischen Insult ausgedehnte Blutungen in der Netzhaut und doppelseitige (an der der Lähmung gegenüberliegenden Seite meist mehr ausgebildete) Stauungspapille, so weist dies, wie B. REMAK[106]) bemerkt, auf einen bedeutenden Umfang der Blutung hin (Blutergüsse in die Scheidenräume der Sehnerven).

Im Hinblick auf das, was wir oben auf die erst in späterer Zeit deutlich sich zeigenden, definitiven Ausfallssymptome gesagt haben, können wir für den den Gefahren des Insults entgangenen Hemiplegiker die Prognose zu Anfang in Bezug auf mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung noch nicht stellen; man sei daher nach dieser Richtung hin sowohl im guten, wie im bösen Sinne eher zurückhaltend.

Therapie. In Bezug auf die Therapie haben wir gewissermassen drei Abschnitte in dem Gesammtsymptomencomplex der Hirnhämorrhagie zu unterscheiden.

Zunächst handelt es sich um die Massnahmen, welche wir bei eintretendem, beziehungsweise eingetretenem Insult zu treffen haben. Soll man, wie dies früher jedenfalls häufiger als heute geschah, überhaupt und wann soll man einen Aderlass machen? Ist der Patient noch nicht zu alt und herabgekommen, sondern vielmehr vollblütig und corpulent, weist die Puls- und Herzuntersuchung eine starke Spannung der Arterienwandung und hohen Blutdruck nach, so ist man wohl berechtigt, durch eine Venäsection eine Herabminderung des Seitendruckes in den Gefässen des kranken Hirns anzustreben. Einmal könnte es unter den obwaltenden Umständen gelingen, einer weiteren Ausdehnung des Herdes vorzubeugen, sodann aber kann man in einigen Fällen die die Respiration und namentlich die normale Herzfunction behindernden abnormen Hirndruckerscheinungen abschwächen und das Leben zu erhalten versuchen. Für derartige Fälle wäre auch der Vorschlag HEIDENHAIN'S[407]) zu beherzigen, den Patienten nach Eintritt der Apoplexie aufrecht sitzen zu lassen und dabei, wie üblich, Eisblase, heisse Fussbäder, Abführmittel und eventuell Blutegel zu appliciren. Bei (im Anfall) blassen, abgemagerten Menschen mit kleinem Pulse wird man dagegen von der Venäsection nicht allein abstehen, sondern eher durch Reizmittel (Weineinflössung, Aether-, Campherölinjectionen, Sinapismen etc.) die sinkende Herzkraft beleben.

Ableitungen auf den Darm (reizende Klystiere), auf die Haut der Waden (spirituöse, Senföleinreibungen), Sorge für günstige Lagerung (Verhütung von Decubitus), Hochlagerung des Kopfes, Beachtung des Füllungszustandes der Blase wird man in allen Fällen zweckmässig anwenden und ausüben können. Die nach glücklich überstandenem Insult sich oft in der ersten oder zweiten Woche einstellenden Reizerscheinungen, wie wir sie oben geschildert, bekämpft man durch Beaufsichtigung der Diät, häufigere Anwendung von Abführmitteln, Application einiger Schröpfköpfe in den Nacken oder einiger Blutegel an die Proc. mast. oder Schläfe der betreffenden Hirnhälfte, Eisblase auf den Kopf, eventuell kleine Gaben Chloral und Morphium bei zu grosser Jactation und permanenter Schlaflosigkeit.

Erst wenn nach vier bis sechs Wochen alle diese Erscheinungen secundärer Hirnreizung geschwunden, beginne man mit einer von der Mehrzahl aller derartigen Kranken mit fieberhafter Ungeduld erwarteten und verlangten elektrotherapeutischen Behandlung. Es ist hier nicht der Ort, in eine nähere Würdigung der zur Verwendung kommenden elektrotherapeutischen Massnahmen einzugehen. Nach unserer Erfahrung thut man gut, eine sogenannte centrale galvanische Behandlung nicht allzu früh und stets unter Beachtung aller Cautelen und mit gut und sicher functionirenden Apparaten und Nebenapparaten auszuführen. Man galvanisire mit breiten, dem Kopfumfang passend anliegenden Elektroden, entweder längs durch den Kopf (eine Elektrode an der Stirn, die andere im Nacken), oder quer durch die Schläfen oder die Proc. mastoidei, oder schräg durch den Kopf (Schläfe der einen, Proc. mast. der anderen Seite). Mit Hilfe eines im Nebenschluss befindlichen Rheostaten wird die Stromstärke für den Patienten sehr allmälig gesteigert ($^1/_2$—2 oder 3 Milliampère); nach 2—3 Minuten langer Stromesdauer wird der Strom auf eben dem Wege allmälig vermindert. Nicht wenige fügen dieser directen Kopfdurchströmung noch die sogenannte Sympathicusbehandlung hinzu. Eine balkenförmige Elektrode wird längs des Innenrandes des Sternocleidomastoideus an der leidenden Hirnseite, die breite Plattenelektrode (von wenigstens 4—5 Cm. Durchmesser) an der gegenüberliegenden Nackenhälfte angelegt. Auch hier gelten dieselben Vorsichtsmassregeln, wie bei directer Kopfdurchströmung. Schwache langsam ansteigende Ströme, keine plötzlichen Oeffnungen und Schliessungen, keine Wendungen.

Wir müssen den Leser in Bezug hierauf auf den Abschnitt über Elektrotherapie verweisen, da es an dieser Stelle nicht Aufgabe der Darstellung sein kann, die Theorien über die Wirkung central durch den Schädel geleiteter galvanischer Ströme zu besprechen. Genug, dass Erfahrungen vorliegen, welche die Nützlichkeit eines derartigen Vorgehens ausser Frage stellen. Die gelähmten Glieder selbst werden sowohl mit dem galvanischen, wie dem faradischen Strom zweckentsprechend mitbehandelt; abgesehen von dem belebenden psychischen Eindruck, den die unter dem Einfluss des unterbrochenen Stromes sich contrahirenden gelähmten Muskeln auf den Kranken machen, üben wir ja factisch die durch den Willen nicht zu contrahirenden Muskeln, befördern ihre Ernährung, vermindern durch Reizung der Antagonisten Contracturen etc. In einzelnen Fällen haben sich auch faradische Pinselungen der mehr oder weniger anästhetischen Haut der Extremitäten an der gelähmten Seite nicht nur in Bezug auf die Hebung der Sensibilität, sondern (wahrscheinlich auf reflectorischem Wege) auch der Motilität nützlich erwiesen.[60]) Neben diesen Massnahmen sind gegen die später eintretenden Schmerzen in den Gelenken Massage und passive Uebungen (schon früh begonnen) anzuwenden; eine nahrhafte, nicht zu reizende Diät, der Genuss frischer Luft, Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Fernhaltung von Sorgen und Aufregungen unter-

stützen die Cur wesentlich. Dauernd wird die regelmässige Darmfunction die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Obgleich über den Nutzen des Jodkaliums als eines resorbirenden und für die vorliegenden Fälle Herd verkleinernden Mittels noch nichts so sicher ausgemacht ist, wie seine häufige Anwendung es vermuthen lässt, möge man es immerhin mit steter Rücksichtnahme auf die Verdauung des Kranken in mässigen Gaben und für einige Zeit versuchen.[61])

Bei einem Leiden, welches noch nach einigen Monaten und Jahren in wenn auch im Vergleich zum Anfang verringerter Intensität und Ausdehnung bestehen kann, wechsle man von Zeit zu Zeit mit der Behandlung oder combinire verschiedene Massnahmen. Nach ein- bis zweimonatlicher elektrischer Cur (20—40 Sitzungen) lasse man eine Pause eintreten, die zweckmässig durch den Gebrauch lauer, indifferenter (26° R., 27° R. wäre wohl die Grenze nach oben hin) oder Soolbäder ausgefüllt wird. Gestatten es die Verhältnisse des Kranken, so werden, namentlich in der besseren Jahreszeit, Teplitz, Wildbad, Ragatz etc. oder Nauheim, Rehme aufgesucht. Mit Schwefelbädern und zeitweiser Application blutiger oder trockener Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule hat neuerdings A. de Giovanni die Spätcontracturen Hemiplegischer günstig beeinflusst; der absteigende galvanische Strom längs der Wirbelsäule wäre wohl gleichfalls anzurathen.

Locale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen.

Bevor wir uns jetzt zur Darstellung der bei der Gehirnentzündung und Gehirnerweichung obwaltenden Verhältnisse wenden, scheint es passend, gleich an dieser Stelle Alles das, was wir von einer Localdiagnostik bei cerebralen Herderkrankungen wissen, kurz auseinanderzusetzen. Wir ersparen uns so unliebsame Wiederholungen bei der Besprechung der hierhergehörigen Verhältnisse bei Hirnabscessen oder umschriebenen Erweichungen, gleichviel aus welchen Ursachen diese entstanden.

Welcher Ort des Hirns von einer Blutung betroffen worden ist, das zu entscheiden ist namentlich in den ersten Stunden oder Tagen nach dem Insult mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft. Griesinger[62]) war es, der hier den bahnbrechenden Gedanken zuerst aussprach und näher ausführte, dass die Herdsymptome mit um so grösserem Recht für eine locale Diagnose herangezogen werden dürfen und um so wichtiger werden, von je weniger Allgemeinerscheinungen begleitet sie in die Erscheinung getreten sind. Daraus folgt dann naturgemäss, wie dies besonders von Nothnagel des Weiteren ausgeführt und für seine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten benützt worden ist, dass bei Hirnblutungen und Erweichungen, welche unter Insulterscheinungen aufgetreten sind, nur die auch noch nach Ablauf von 1½ bis 2 Monaten restirenden abnormen Erscheinungen als die wahren Symptome des Functionsausfalles bestimmter Hirnabschnitte anzusehen sind.

Halten wir nun die Reihenfolge ein, welcher wir für die Darstellung der speciellen Symptomatologie der von uns früher bearbeiteten Hirngeschwülste gefolgt sind, so kommen wir zunächst zur Besprechung der Symptome, welche sich bei Blutungen (beziehungsweise Erweichungen) an der Grosshirnoberfläche nach aussen hin geltend machen.

Sind von der Blutung diejenigen Territorien zerstört, welche man gemeinhin als die »motorische Region« bezeichnet (speciell also die Oberfläche der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis), so können bei grösserer Ausdehnung der Läsion vollkommen contralaterale Hemiplegien zu Stande kommen. Häufiger trifft man hier auf sogenannte Monoplegien (Lähmungen nur des Armes oder Beines oder des N. facialis, oder unvoll-

ständiger Combinationen dieser Abschnitte), welche, namentlich wenn sie unter Reizerscheinungen (auf einzelne Gliedabschnitte beschränkte Zuckungen) zu Stande kommen, oder wenn sich partielle clonische Zuckungen auch später in diesen gelähmten Abschnitten zeigen, die Diagnose einer Oberflächenaffection sehr wahrscheinlich machen. Auch das frühe Eintreten einseitiger, mit oder ohne Bewusstlosigkeit einhergehender Krämpfe (scheinbar) epileptischer Natur spricht für das Vorhandensein von Oberflächenherden.

Unzweckmässige, atactische, Paresen vortäuschende Bewegungen einer Extremität, welche auf Störungen der Sensibilität (Vernichtung der Fühlsphäre des betreffenden Gliedabschnittes) zurückzuführen sind, weisen gleichfalls auf eine Läsion der Oberfläche hin. So weit man bis jetzt aus einer grossen Anzahl gut beobachteter und von zuverlässigen Autoren mitgetheilter Fälle schliessen darf, befindet sich das Centrum für die Bewegung des Beines in der Rinde des Paracentrallappens; in der Mitte der vorderen Centralwindung liegt das Arm-, am Fuss der vorderen Centralwindung das Gesichts- (beziehungsweise Zungen-) Centrum: so findet man also, wie schon bemerkt, entweder Lähmung nur des Gesichts, des Armes oder des Beines oder Combination derselben gemäss der Nachbarschaft der Centren (also Arm- und Gesichts- oder Bein- und Armlähmung, nicht aber Gesichts- und Beinlähmung).

Läsionen der Rinde des Fusses der dritten (von anderen »ersten« genannten) Stirnwindung links (Broca'sche Windung) bedingen den Symptomencomplex motorischer (atactischer) Aphasie, Zerstörungen der linken ersten Temporalwindung die von Kussmaul Worttaubheit, von Wernicke sensorische Aphasie genannte Erscheinung. Auch bei Läsionen der (linken) Inselwindungen beobachtet man Störungen der Sprache und des Sprachverständnisses, in Bezug welcher auf den die Aphasie behandelnden Specialartikel verwiesen werden muss.

Rechtsseitige Läsionen, welche in Bezug auf den Sitz den für die linke Hirnhälfte sicher mit der normalen Ausübung des Sprachvermögens betrauten Regionen entsprechen, haben nur in Ausnahmefällen (bei Linkshändern) oder bei schon bestehenden linksseitigen Herden (wonach sie vielleicht vicariirend deren Functionen übernommen hatten) gleichfalls Sprachstörungen im Gefolge.

Bei plötzlich einsetzender Hemianopsie (oder Rückbleiben derselben nach einem Insult ohne weitere motorische Störungen) kann man (bei intacter Pupillenreaction und negativem Augenspiegelbefund) an eine linksseitige, beziehungsweise rechtsseitige Affection der Rinde oder des Marks der Hinterhauptslappen denken. Tritt bei Hemianopsie bei ausschliesslicher Beleuchtung der nicht functionirenden Netzhauthälfte keine Pupillenreaction ein (hemianopische Pupillenstarre Wernicke's), so handelt es sich um eine Läsion des Reflexbogens zum Irisast des N. oculomotorius, wie Leyden[109]) wohl zuerst einen solchen durch die Obduction bestätigten Fall mitgetheilt hat. Nicht zu vergessen ist aber schliesslich, dass grosse Abschnitte der grauen Hirnrinde und (wie wir sogleich sehen werden) auch der unter ihr liegenden weissen Marksubstanz vernichtet sein können, ohne dass es zur Zeit jedesmal möglich wäre, aus den klinischen Symptomen die Diagnose dieser Zustände zu stellen. (Vergl. die Bemerkungen am Schlusse dieses Abschnittes.)

Blutungen und Erweichungen als im Hirnmark (Centrum ovale) sitzend mit Sicherheit zu diagnosticiren, ist zur Zeit nicht möglich. Werden durch die Zerstörung von Markfasern die Leitungen von den motorischen oder sensorischen oder den Sprachcentren der Rinde zu den abwärts (in der inneren Kapsel, der Brücke etc.) gelegenen Gebilden hin unterbrochen, so kann eine mehr oder weniger vollständige motorische

Lähmung, oder Seh-, Hör- und Sprachstörung die Folge solcher Unterbrechung sein.

In Bezug auf die Erscheinungen, welche sich bei durch Blutung oder Erweichung gesetzter Zerstörung der sogenannten Centralganglien (Corpus striatum, Nucleus caudatus, Thalamus opticus) geltend machen, haben sich in Folge der neuesten Forschungen auf diesem Gebiete die Ansichten der Autoren gegen früher bedeutend geändert. Was zunächst die Streifenhügel und den Linsenkern angeht, so scheint es durch die Untersuchungen MEYNERT'S, CHARCOT'S, FLECHSIG'S bewiesen, dass eine isolirte und nur auf die genannten Theile beschränkte Läsion gar keine klinisch zu diagnosticirenden Ausfallserscheinungen setzt. Die factisch bei Läsion dieser Theile in der grossen Mehrzahl der Fälle zu beobachtende Hemiplegie ist, wenn sie andauernd bleibt, auf eine Mitaffection des zwischen den beiden genannten Gebilden liegenden Theiles der inneren Kapsel zu beziehen, durch welche die Leitungen von den motorischen Regionen der Rinde her auf einen verhältnissmässig kleinen Raum zusammengedrängt hindurchgehen. Blieb dieser Theil der inneren Kapsel im Wesentlichen intact und litt er nur unter dem Druck der in die Ganglien hinein ergossenen Blutmassen oder in Folge der durch die Zerstörung derselben gesetzten Circulationsstörungen, so gleichen sich die motorischen Störungen allmälig aus, was von den Erscheinungen der oft zugleich vorhandenen Hemianästhesie fast immer gilt, sobald nicht die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit betroffen sind. Ist dies der Fall, so zeigen sich neben den Sensibilitätsstörungen der Haut auch Schädigungen der Function der Sinnesnerven an der befallenen Körperhälfte, obgleich dies nicht immer stattzuhaben braucht. Ueber die hierbei zu beobachtenden Störungen in der Function der Augen namentlich sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch nicht in Uebereinstimmung gebracht. (Vergl. weiter unten Capsula interna.)

Auch über die Ausfallssymptome bei isolirter Zerstörung eines Sehhügels ist so gut wie nichts sicher constatirt. Auch hierbei hängen die beobachteten Erscheinungen mehr oder weniger von der Mitbetheiligung der benachbarten Abschnitte der inneren Kapsel ab. Nimmt die in Folge von Hemiplegie activ nicht bewegliche Gesichtshälfte bei psychischen Affecten an den mimischen Bewegungen Theil, so ist nach NOTHNAGEL [110]) der Sehhügel und seine Verbindungsbahn zur Hirnrinde intact und das Umgekehrte bei umgekehrtem Verhalten der Fall.

Durch diese innere Kapsel ziehen die von den motorischen Rindenregionen her durch das Centrum ovale nach abwärts verlaufenden Leitungsbahnen hindurch und nehmen einen relativ kleinen Raum (auf dem Querschnitt) in dem hinteren Schenkel der einen nach aussen hin stumpfen Winkel bildenden inneren Kapsel ein. Eine hier einsetzende Blutung oder Einweichung kann selbst bei kleinem Umfang und ganz geringen Insulterscheinungen (wie dies z. B. von WERNICKE [79]) beschrieben ist) eine vollkommene (und unheilbare) Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte setzen. Hinter diesem motorischen Theil liegt in der inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Sehhügel) derjenige Abschnitt, dessen Zerstörung die schon erwähnte cerebrale Hemianästhesie setzt, d. h. Anästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte mit Betheiligung sämmtlicher Sinne. Nach CHARCOT soll bei diesem Sitz der Läsion eine Amblyopie des gegenüberliegenden Auges eintreten, während die neueren Forschungen über die Localisation des centralen Sehens das Auftreten homonymer Hemianopsie postulirt. Die bisherigen Beobachtungen (wir selbst sahen in einem hierhergehörigen Falle Amblyopie des contralateralen und Gesichtsfeldeinengung des gleichnamigen Auges) reichen der Zahl und Zuverlässigkeit nach bis jetzt noch nicht aus, diese Differenz endgiltig zum Austrag zu bringen.

In einzelnen Fällen, wo der Herd im Sehhügel in der Nähe der besprochenen Theile der inneren Kapsel gelegen war, sah man alle die Symptome, welche durch isolirte Läsion der inneren Kapsel bedingt werden. Die Mitbetheiligung der letzteren wird heute als die wahrscheinlichste pathologisch-anatomische Ursache derselben angesehen. Dies gilt auch von einzelnen mehr oder weniger charakteristischen motorischen Reizerscheinungen, welche sich an den gelähmten Extremitäten in späterer Zeit zeigen können, wir meinen die Hemichorea posthemiplegica, die als Athetose bezeichneten Bewegungen der Hände, Füsse, Finger und Zehen, ferner Zitterzustände, welche an Paralysis agitans erinnern etc. Höchst wahrscheinlich sind alle diese Dinge abhängig von Reizungen, welche die die innere Kapsel und die in sie eintretenden Stabkranzfasern von den in den grossen Ganglien gelegenen Herden aus treffen.

Herde, welche die äussere Kapsel, das Claustrum, das Ammonshorn einnehmen, machen sich durch keine charakteristischen klinischen Erscheinungen kenntlich. Sie sind zur Zeit als solche nicht zu diagnosticiren.

Anders verhält es sich bei Blutungen überhaupt bei Läsionen der Grosshirnschenkel. Zwar haben die hierdurch bewirkten halbseitigen Lähmungen an sich nichts, was sie von solchen unterscheidet, die auch durch Läsionen anderer Hirntheile zu Stande kommen, wohl aber ist die gleichzeitig mit der Hemiplegie auftretende Betheiligung des N. oculomotorius auf der Seite der Läsion (wechselständige Lähmung) für Läsionen der Hirnschenkel durchaus charakteristisch.

Tritt eine Oculomotoriuslähmung apoplectiform und doppelseitig auf und ist sie mit acut entstandener Amaurose (ohne pathologischen Augenspiegelbefund, aber mit Aufhebung der Pupillarreaction) verbunden, so ist es erlaubt, an eine acute Läsion der Vierhügel wenigstens zu denken (vergl. speciell den Peltzer'schen [63]) Fall). Acut entstandene, doppelseitige Oculomotoriuslähmung (ohne Amaurose) weist eher auf ein Befallensein des hinteren, plötzlich entstandene Blindheit (ohne ophthalmoskopischen Befund, mit Pupillenstarre) eher auf eine Läsion des vorderen Vierhügelpaares hin. Für Geschwülste dieser Gegend ist nach Nothnagel [111]) ein taumelnder unsicherer Gang charakteristisch, besonders wenn neben diesem Symptom Augenmuskellähmungen bestehen. — Nach Eisenlohr [112]) besitzen die Anomalien der Pupillenbewegungen eine grosse Wichtigkeit; die Ataxie hängt wahrscheinlich von einem Ergriffensein bestimmter, aber sehr eng begrenzter Abschnitte der hinteren Vierhügel ab. Schliesslich kann nach demselben Autor durch Läsion des vorderen Vierhügels, eventuell des Vierhügelarms eine gewisse Herabsetzung des Sehvermögens unabhängig von Neuritis optica, Opticusatrophie oder Tractusläsion bedingt werden. Schliesslich wären noch die in neuester Zeit bekannt gegebenen Fälle von Bruns [113]) hier heranzuziehen, nach welchem ein Vorhergehen der Augenmuskellähmungen mehr für ein Befallensein der Vierhügel, das Vorhergehen der Ataxie mehr für ein Ergriffensein des Kleinhirns spräche.

Bevor wir jetzt die Erscheinungen besprechen, welche bei Blutungen (beziehungsweise Erweichungen) der Brücke, des Kleinhirn, des verlängerten Markes beobachtet werden, wollen wir noch kurz die Symptomatologie der Läsion zweier Hirnbezirke berühren, welche bisher noch nicht genügend erforscht und gewürdigt sind. Wir meinen acut eintretende Zerstörung des Balkens und Läsionen innerhalb oder in der nächsten Nähe der Seitenventrikel.

In Bezug auf die Balkenaffectionen haben erst einige in neuester Zeit gemachte Beobachtungen das Dunkel ihrer Symptomatologie etwas zu lichten angefangen. Erb [64]) beobachtete einen 61jährigen Mann, bei dem der Balken fast in seiner ganzen Ausdehnung und Dicke durch einen Blut-

erguss zertrümmert gefunden wurde. Nur das Knie und der nach abwärts gegen die vordere Commissur absteigende Theil war intact geblieben. Es bestand nun aber während des Lebens keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung, auch die Coordination, Sinne, Reflexe, Sprache, Intelligenz waren intact.

In einem Falle REINHARD'S [65]), der einen 68jährigen Arbeiter betraf, wurden intra vitam folgende, nach REINHARD vielleicht auf eine Läsion des Balkens zu beziehenden Symptome beobachtet. Störung des Gleichgewichtes (ohne Schwindelgefühl) und der feineren synergischen Bewegungen beider Körperhälften. Vielleicht auch liess sich eine Störung des identischen Sehens, sowie einige psychische Symptome (Schwerfälligkeit und Unordnung im Gedankengang, Apathie und Somnolenz) damit in Zusammenhang bringen. Es fehlten jedenfalls Ataxie, Störungen der Motilität, der Sinnesthätigkeit und der trophischen secretorischen und vasomotorischen Functionen.

Hier waren das Knie und der sich zur vorderen Commissur erstreckende Theil des Balkens intact. Die hinteren drei Viertel aber waren durch ein Gliosarkom (mit zahlreichen capillären Hämorrhagien) zerstört.

In vier von BRISTOWE [66]) beobachteten Fällen von Balkentumoren bestanden Erscheinungen, welche zum Theil wenigstens auf das Hineinwuchern der Geschwulst in die anliegenden Hemisphärenmassen bezogen werden mussten. Gemeinsam waren nach dem Verfasser allen Fällen:

Kopfschmerzen, allmäliges Auftreten einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Hemiplegie, allmäliges Ergriffenwerden auch der anfangs frei gebliebenen Körperhälfte, endlich Demenz, Schlafsucht, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, Incontinenz von Blase und Mastdarm.

Aus dem, was hier von neueren Schriftstellern über Balkenläsionen (vergl. z. B. GLASER'S [67]) Arbeit) mitgetheilt worden ist und aus den meist zu negativen Resultaten kommenden Erwägungen früherer Autoren (wir erwähnen hier nur J. SANDER [68]), WESTPHAL [69]), SCHULTZE [70]), HITZIG [71]), MALINVERNI [72]) haben wir bisher noch immer den Schluss zu ziehen, dass die Symptome einer Balkenläsion keine so charakteristischen sind, dass wir mit nur annähernder Sicherheit auf eine Läsion dieses Hirntheiles schliessen und sie diagnosticiren könnten. In Bezug hierauf haben auch die neuester Zeit angehörigen Beobachtungen, z. B. die von HONGBERG [114]), keine weiteren Aufklärungen gebracht.

Schneller Tod, Starre wie beim Tetanus, Zuckungen sollen nach einigen Autoren die charakteristischen Merkmale des Durchbruches eines Blutergusses in die Seitenventrikel ausmachen. Auch diese Symptome können als zuverlässige und für eine Localdiagnostik genügende nicht angesehen werden, da ähnliche Erscheinungen, isolirt oder gemeinsam, auch bei Blutungen in andere Hirntheile wahrgenommen werden.

Ob acut auftretende Läsionen der Brücke (Blutungen, Erweichungen) der Diagnose zugänglich sind, ist nicht sicher: da, wie wir sogleich sehen werden, zu den sichersten (bleibenden) Zeichen einer Brückenaffection das Vorhandensein einer wechselständigen Lähmung zu zählen ist, so darf man deren plötzliches Auftreten wohl als pathognomonisch für eine Brückenaffection ansehen. Bei der Nähe für das Leben so absolut nothwendiger Organe, wie der Medulla oblongata, werden die im Gefolge grösserer Ponszerstörungen auftretenden und die Function speciell der Athmungscentren durch Druck etc. lähmenden Zustände einen baldigen tödtlichen Ausgang herbeiführen, so dass man bei einem solchen (sicherer noch, wenn zugleich ausgeprägte Krampferscheinungen und Pupillenenge bestehen, NOTHNAGEL) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Blutung oder Erweichung der Brücke stellen kann.

Die wechselständige Lähmung documentirt sich als eine Hemiplegie auf der dem Hirnherd contralateralen Seite (mit Ausschluss des Ge-

sichtes) und einer meist vollkommenen (d. h. auch die Augen-Stirnäste betheiligenden) Paralyse des dem Sitze des Herdes entsprechenden N. facialis. Dabei zeigen diese Facialislähmungen noch die Eigenthümlichkeit, dass sie sich elektrodiagnostisch wie sogenannte Mittel-, beziehungsweise schwere Formen verhalten, also charakteristische Erregbarkeitsveränderungen (speciell auch Ea R) zeigen, wie solche bei durch Grosshirnläsionen bedingten Facialisparalysen nie beobachtet werden. Neben dem Facialis (oder mit ihm combinirt) finden sich wechselständig gelähmt häufig noch der N. abducens, seltener motorische und sensible Trigeminusäste oder der N. hypoglossus, eine Betheiligung des N. oculomotorius kann nur ausnahmsweise bei weit nach vorn (nach den Grosshirnschenkeln) hin liegendem Ponsherd sich einstellen; dann fehlt aber die gleichseitige Facialislähmung und die zu beobachtende Hemiplegie unterscheidet sich nicht mehr von einer durch eine Grosshirnläsion bedingten. Findet sich neben einer dem Sitze des Herdes entsprechenden vollkommenen Abducenslähmung eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung des dem M. externus des entsprechenden Auges associirten M. rectus internus des anderen Auges, so spricht dies nach Allem, was wir bis heute über diese Dinge wissen, für eine den Abducenskern betheiligende Ponsläsion, wie dies durch FÉRÉOL, FOVILLE, DESNOS, GRAUX, WERNICKE, BERNHARDT u. A. nachgewiesen ist.[73])

Ueber die bei Ponsläsionen zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen an der hemiplegischen oder dem Herd gleichseitigen Körperhälfte, über das Vorkommen der Ataxie oder anderer eigenthümlicher Bewegungsanomalien an derselben, herrschen zur Zeit noch Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren, so dass die Benutzung derartiger Symptome als sicheres Kennzeichen einer Brückenläsion verfrüht wäre. Anders verhält sich dies mit den gerade bei Ponsaffectionen zu beobachtenden Deglutitions-, besonders aber den Articulationsstörungen, deren Besonderheiten bekanntlich LEYDEN[74]) zuerst nachdrücklicher betont und als Anarthrie von den aphasischen Sprachstörungen abgetrennt hat. Anarthrie und wechselständige Lähmung, plötzlich aufgetreten, sprechen fast sicher für eine Ponsläsion. Der schnelle Eintritt dieser Symptome gegenüber einer allmäligen Entwicklung ist zu betonen wegen der Möglichkeit, dass raumbeschränkende Processe der mittleren Schädelgrube ähnliche Erscheinungen, aber eben nicht plötzlich, hervorzurufen im Stande sind. (Vergl. BERNHARDT, Hirngeschwülste, pag. 209 ff.)

Ob eine Blutung oder Erweichung das Kleinhirn betroffen hat, ist im Anfang schwer, beziehungsweise überhaupt nicht zu diagnosticiren. Jedenfalls haben die kritischen Arbeiten der Neueren gezeigt, dass wirkliche Lähmungen und Sensibilitätsstörungen nicht sowohl auf Rechnung von Läsionen des Kleinhirns kommen, sondern dem durch die pathologischen cerebellaren Processe auf die Nachbargewebe ausgeübten Druck zuzuschreiben sind. Am meisten sprechen noch das Vorhandensein von Hinterhauptschmerzen, hartnäckigem Erbrechen, Schwindel und vor Allem die als Schwanken und Taumeln beschriebene Motilitätsstörung für das Vorhandensein einer Kleinhirnerkrankung. Bekannt ist, dass (nach NOTHNAGEL) auch dieses charakteristischeste Symptom nur dann angetroffen wird, wenn der Mittellappen selbst durch die Läsion oder doch wenigstens functionell betheiligt ist. Eine Hemisphärenaffection (ohne Fernwirkung auf den Wurm) verliefe nach dem genannten Autor symptomenlos. Wir verweisen, um an diesem Orte den Raum nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, besonders auf die hierher gehörigen Arbeiten NOTHNAGEL's (l. c.) und erwähnen hier nur noch die in neuerer Zeit wiederholt betonte, aber noch nicht ganz klar gestellte Thatsache, dass bei Kleinhirnläsionen das Kniephänomen oft vermindert, beziehungsweise geschwunden gefunden wurde.

Blutungen und Erweichungen der mittleren Kleinhirnschenkel sind in der Literatur einige Male erwähnt. Als charakteristische, durch die Zerstörung (oder vielleicht Reizung?) dieser Localität bestimmte Symptome werden seit den MAGENDIE'schen [75]) Versuchen und der von späteren Autoren (LEYDEN [76]), BERNHARDT [77]) u. A.) bestätigten Beobachtungen am Menschen eine eigenthümliche, nicht nur in der Horizontal-, sondern auch in der Verticalebene abnorme Ablenkung der Augen und damit meist verbunden eine Zwangsstellung des Kopfes und Halses, eventuell des ganzen Rumpfes, sowie Zwangsbewegungen dieser Theile angesehen. Eine sichere Diagnose betreffs der Links- oder Rechtslage des Herdes ist aus diesen Symptomen zur Zeit noch nicht zu stellen.

Eine Hämorrhagie oder eine ausgedehnte Erweichung (meist durch Thrombose der Gefässe entstanden) des verlängerten Markes sicher zu diagnosticiren, ist unmöglich. Der durch die Lähmung lebenswichtiger Centren (speciell der Respiration und Circulation) sehr schnell herbeigeführte Tod des Individuums kann wohl an die Betheiligung der Medulla oblongata denken lassen. Ob dieser Hirntheil aber direct lädirt, oder ob seine Function durch ausgedehnte Blutherde in der Nachbarschaft (Kleinhirn, Brücke) vernichtet oder sogar bei weitab sitzenden, aber sehr grossen Blutherden functionell geschädigt wurde, lässt sich während des Lebens des Kranken wohl nie entscheiden.

Erholt sich der Kranke, so werden die Erscheinungen einer plötzlich aufgetretenen Bulbärparalyse (Sprach-, Schling-, Respirations- und besonders auch Phonationsbeschwerden), vielleicht auch Störungen in der quantitativen oder qualitativen Harnausscheidung (Diabetes insipidus, mellitus) an eine Läsion der Medulla oblongata denken lassen. Wir verweisen schliesslich noch einmal auf pag. 571, wo auseinandergesetzt ist, in welcher Weise doppel-, ja sogar einseitige Grosshirnherde die Erscheinungen einer Bulbärparalyse aufweisen können (vergl. den Artikel Bulbärparalyse, IV, pag. 206).

Anhangsweise erwähnen wir hier die der neuesten Zeit angehörige Beobachtung HIRT'S [78]), welcher nach einem apoplektiformen Anfall bei einer 70jährigen Frau eine schwache, schwerfällige Sprache, Speichelfluss und Schlingbeschwerden, eine vollkommene rechtsseitige Recurrenslähmung, sowie eine atrophische (mit EaR einhergehende) Lähmung der rechten Zungenhälfte auftreten sah.

Eine besondere Beachtung verdient schliesslich noch die interessante Arbeit von G. SCHMID [115]) aus der EICHHORST'schen Klinik, welcher 39 Fälle von cerebralen Herderkrankungen beschreibt, bei welchen intra vitam trotz längerer Hospitalbeobachtung niemals Zeichen eines Hirnherdes nachgewiesen werden konnten. Diese Fälle bilden ein Drittel aller durch die Autopsie nachgewiesener Hirnherde, welche im Laufe von 8 Jahren in der Züricher Klinik zur Beobachtung kamen!!

Literatur. Vergl. zunächst M. H. ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853. Ferner: K. E. HASSE, Handb. d. spec. Path. und Therap. IV, Abth. 1, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869. — J. M. CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—1873. — CHARCOT, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau etc. Paris 1876. — In v. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. und Therap.: NOTHNAGEL, Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1876, I, Abth. 1. — H. NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — C. WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883. — M. BERNHARDT, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Ausserdem verschiedene Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie, so auch das Werk von GOWERS, A Manual of Diseases of the nervous system. London 1893, 2. edit., II. — [1]) VIRCHOW, Archiv. III, pag. 444. — [2]) KÖLLIKER, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. I, pag. 264. — [3]) PESTALOZZI, Ueber Aneurysmata spuria der kleineren Hirnarterien etc. Würzburg 1849. — [4]) CHARCOT et BOUCHARD, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Physiol. etc. Paris 1868, I, pag. 110. — [5]) HESCHL, Wiener med. Wochenschr. 6. und 9. September 1865. — [6]) MEYNERT, Allg. Wiener Wochenschr. 1864, Nr. 28. — [7]) ZENKER, Leipziger Naturf.-Versamml. Tageblatt. — [8]) EICHLER,

Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII, pag. 1. — 9) Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters, übers. v. Ullmann. Würzburg 1858. — 10) A. Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virchow's Archiv. XXIV, pag. 329. — 11) Ch. Bastian, Lancet. 3. November 1883; Clinical Soc. of London. — 12) Hirsch, Histor.-geogr. Path. 1. Ausg., II, pag. 590. — 13) Dieulafoy, Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. Gaz. hebd. 1876, Nr. 38. — 14) C. Lechner, Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrb. f. Psych. 1881, II. — 15) Ueber secundäre Degenerationen. Zu vergleichen die Arbeiten von Türck, 1850; Leyden, 1863; Bouchard, 1866; Charcot, 1876; Flechsig, 1877 und 1881. — 16) Pitres, Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de Physiol. 1884, Nr. 2. — 17) E. Brissaud, Faits pour servir à l'histoire des dégénérations secondaires dans le pédoncule cérébral. Progrès méd. 1879, pag. 40—41. — 18) Grasset, Hémichorée préhémiplégique etc. Gaz. hebd. 1879, Nr. 8. — 19) M. Mabboux, Contribution à l'étude de l'hémichorée etc. Revue de Méd. December 1883. — 20) Jastrowitz, Zur Pathologie der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 31. — 21) Rosenbach, Zur Symptomatologie der cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psych. VI. — 22) Bourneville, Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872/73. — 23) Prevost, De la déviation conjuguée des yeux etc. Paris 1868. — 24) Vergl. hierzu M. Bernhardt, Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjuguée etc. Virchow's Archiv. 1876, LXIX. — 25) Reymond et Monnier, Note pour servir à l'histoire des hémorrhagies etc. Gaz. méd. 1882, Nr. 16. — 26) Ollivier, Gaz. hebd. 1875, Nr. 11; Arch. de Physiol. 1876, pag. 85. — 27) Duret, Arch. de Physiol. 1878, pag. 326. — 28) Wernicke, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 27—28. — 29) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — 30) Duret, Arch. de Physiol. 1874. — 31) Coingt, Contribution à l'étude des symptomes oculaires dans les maladies du système nerveux central. Paris 1878. — 32) Hitzig, Arch. de Psych. etc. III, pag. 312, 601. — 33) Charcot, Neueste Vorlesungen, pag. 334 ff. (Leçon XIV). — 34) Brissaud, De l'atrophie musculaire dans l'hémiplegie. Revue mens de méd. 1879, Nr. 8. — 35) H. Jackson, Lancet. 1880, I, Nr. 4; Brit. med. Journ. 1880, Nr. 997. — 36) Onimus, vergl. 37) Westphal. — 37) Westphal, Arch. f. Psych. etc. 1873, IV, pag. 747. — 38) M. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 36. — 39) Vergl. die hierhergehörige Literatur bei Bernhardt, Ueber spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Archiv. 1885, CII. — 40) Weir Mitchell, Post-paralytic Chorea. Amer. Journ. Med. Society. October 1874. — 41) Charcot, Progrès méd. 1875, Nr. 4 und 6. — 42) Bernhardt, Beiträge zur Hirnpathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 36. — 43) Athetose, Vergl. die hierhergehörige Literatur: Bernhardt, Virchow's Archiv. LXVII und Charcot, De l'athétose als Abschnitt VII der Leçons aus dem Jahre 1877, pag. 455. — 44) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 26; Sitzung der Gesellsch. f. Psych. etc. 1879, 10, 11. — 45) Ambrosi, Dissert. inaug. Königsberg 1867. — 46) Gubler, Gaz. hebdom. 1856, Nr. 43 u. ff.; 1859, Nr. 1, 4, 6. — 47) Pitres, Arch. de Neurol. 1882, Nr. 10, pag. 26. — 48) Friedländer, Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 11. — 49) Dignat, Rech. dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques. Paris 1884. — 50) Gowers, Brit. med. Journ. 1877, Nr. 24. — 51) Veyssière, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianésthésie cérébrale. Paris 1874. — 52) H. Munk, Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1877—1880. — 53) H. Nothnagel, Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie. Virchow's Archiv. 1877, LXVIII, pag. 26. — 54) M. Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—1859. — 55) Brown-Séquard, Société de Biologie. Compt. rend. 1870, 1873. — 56) O. Rosenbach, Ueber die Localisation acuter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischén. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41. — 57) Charcot, Arch. de Physiol. Paris 1868, I, pag. 308—314. — 58) Hitzig, Virchow's Archiv. XLVIII, pag. 345—358. — 59) Debove, Gaz. méd. 1881, Nr. 43. — 60) Vulpian, De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anésthésie cutanée. Arch. de Physiol. 1875, pag. 877. Grasset, Ebenda. 1876, pag. 764. — 61) Vergl. hierzu: Rosenthal und Bernhardt, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie etc. Berlin 1884, Cap. XXI. — 62) Griesinger, Arch. d. Heilk. 1862, III. — 63) Peltzer, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 47. — 64) Erb, Ein Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum. Virchow's Archiv. 1884, XCVII, pag. 329. — 65) Reinhard, Centralbl. f. Nervenhk. etc. 1885, Nr. 3. — 66) Bristowe, Brain. October 1884, pag. 315. — 67) Vergl. noch Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 57. — 68) J. Sander, Arch. f. Psych. etc. 1868, I, pag. 128. — 69) Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 10 und 11. — 70) Fr. Schultze, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 171. — 71) Hitzig, Pathologie v. Ziemssen. XI, pag. 2. — 72) Malinverni, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, pag. 512. — 73) Vergl. die hierhergehörige Literatur bei Bernhardt (l. c. Gehirngeschwülste, pag. 201). — 74) Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 7—9. — 75) Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1841. — 76) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, Abth. 1, 2, pag. 65. — 77) Bernhardt, Berliner med. Gesellsch. Sitzungsber. 10. Juli 1872. — 78) Hirt, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 26. — 79) Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen. Breslau 1875. — 80) Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 18. — 81) J. P. Möbius, Ueber Hemiplegie und seelische

Störung nach Keuchhusten. Centralbl. f. Nervenhh. 1887, Nr. 2. — [82]) Auerbach, Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 8. — [83]) Mendel, Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 24. — [84]) H. Dürck, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Virchow's Archiv. 1892, CXXX, Heft. 1. — [85]) A. Hauer, Ueber Hemianopsie als Theilerscheinung des Symptomencomplexes frischer cerebraler Hemiplegien. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 44/45. — [86]) Wernicke, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45. — [87]) E. Grawitz, Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXVI, Heft 1—2. — [88]) Bernhardt, Eine seltenere Form posthemiplegischer Bewegungsanomalie. Arch. f. Psych. XXVII, Heft 1. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. (Deutsch von K. Grube.) 1892, II, pag. 82 ff. — [89]) Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, pag. 262. — [90]) Biernacki, Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 52. — [91]) M. Bernhardt, Hirngeschwülste. Berlin (Hirschwald) 1881. — [92]) L. Dartschewitsch, Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psych. etc. 1892, XXIV, Heft 2. — [93]) S. W. Mitchell, Post-hemiplegic pain; prae-hemiplegic pain; post-hemiplegic joint disease; post-hemiplegic nodes. Med. News. 22. April 1893. — [94]) H. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, Heft 5. — [95]) H. Quincke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, Heft 3—4. — [96]) Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Arch. f. klin. Med. 1889, XLV, pag. 371. — [97]) Steiner, Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, III, Heft 4—5. — [98]) Wernicke, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 17. — [99]) O. Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 1. — [100]) Chantemesse et Tenneson, De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques. Revue de méd. 1885, Nr. 11. — [101]) Florand et Carmiot, Apoplexie et hémiplegie urémique. Gaz. méd. 1886, Nr. 45. — [102]) Lépine et Blanc, Revue de méd. Févr. 1886. — [103]) R. Lépine, Ibid. 1886, Nr. 1. — [104]) Boinet, De l'hémiplegie urémique. Ibid. 1892, Nr. 12. — [105]) Brissaud, Hémiplégie (probablement d'origine hystérique) avec atrophie musculaire. Arch. de Physiol. 1887, Nr. 3. — [106]) Jacobson, Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV. — [107]) Heidenhain, Der erste therapeutische Eingriff bei Blutungen innerhalb des Schädels. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 6. — [108]) B. Remak, Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Ebenda. 1886, Nr. 48. — [109]) Leyden, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Virchow's Festschrift. 1891. — [110]) Nothnagel, Zur Diagnostik der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI, 5—6. — [111]) Nothnagel, On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Brain. Sep.-Abdruck. — [112]) Eisenlohr, Zur Diagnostik der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. des Hamburger Staatskrankenhauses. 1889, I. — [113]) Bruns, Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. Neurol. Centralbl. 1894, pag. 47. — [114]) E. Hongberg, Haemorrhagi i corpus callosum. Finska Läkaresällskapets Handlingar. April 1893. — [115]) G. Schmid, Ueber latente Hirnherde. Virchow's Archiv. CXXXIV, pag. 71.

In Bezug auf die topische Diagnostik vergleiche man, was Einzelheiten betrifft, die am Anfang dieses Literaturverzeichnisses bezeichneten neueren (besonders deutschen und französischen) Schriftsteller.

Gehirnentzündung (abscedirende); Gehirnabscesse.

In dem folgenden Abschnitte wird nur von der acuten Form der Encephalitis, und zwar speciell von derjenigen die Rede sein, welche zur Eiterung, zur Abscessbildung führt. Ueber andere, schliesslich in Hirnerweichung ausgehende Processe weiss man, insofern sie unabhängig von Gefässveränderungen auftreten, nicht Bestimmtes genug, als dass sich ein einheitliches Bild derselben entwerfen liesse; die in neuester Zeit als acute Hirnentzündung der Kinder (Hemiplegia spastica infantilis, spastische cerebrale Kinderlähmung) beschriebene Erkrankung wird an anderer Stelle ihre Besprechung finden, desgleichen die chronischen, in Sklerose ausgehenden Formen der Encephalitis.

Aetiologie. Was nun zunächst die Aetiologie der zur Abscedirung führenden Gehirnentzündung betrifft, so sind es hauptsächlich drei Momente, welche hier in Frage kommen. Charakteristisch für alle ist das Factum, dass die die Eiterung hervorrufenden Dinge alle von aussen her an die Hirnsubstanz gelangen. Die häufigste Ursache der abscedirenden Hirnentzündung geben Verwundungen des Schädels ab. Sind die knöchernen

Hüllen zugleich mit den sie bedeckenden Weichtheilen verletzt, so ist bei nicht genügend schnell in Anwendung gekommener antiseptischer Wundbehandlung eine Verunreinigung der Wunde mit Entzündung und Eiterung bedingenden Elementen unschwer zu verstehen, desgleichen wenn Fremdkörper direct in die Schädelhöhle und die Hirnsubstanz eindringen. Aber auch bei blosser Verletzung der Weichtheile des Schädels, ohne eigentliche Läsion der Knochen selbst, können sich durch die intacte Knochenkapsel hindurch entzündliche, zur Eiterung führende Processe bis in die Hirnsubstanz (vielleicht durch die Lymphgefässe) ausbreiten, wie dies auch bei Entzündungen der weichen Schädelumgebung (ohne Trauma), z. B. nach phlegmonösen Entzündungen des Halses, des Gesichtes etc. eintreten kann. Meist wird man in solchen Fällen neben dem Abscess in der Hirnsubstanz eine eitrige Meningitis, eine Entzündung der Hirnhäute vorfinden, welche, wie später noch gezeigt werden wird, sich auch andererseits wieder dem zuerst vorhanden gewesenen Abscess hinzugesellen kann, sobald derselbe die Rindensubstanz des Hirns bei seinem Wachsthum erreicht und durchbrochen hat.

Abgesehen von äusseren Verwundungen des Schädels können nun zweitens aus anderen Ursachen entstandene Entzündungen von Schädelknochen Veranlassungen zum Entstehen von Hirnabscessen geben. An erster Stelle sind hier die Eiterungen des Mittelohrs und die zu Caries führenden Entzündungen des Felsenbeins zu nennen. Wird das dünne Knochendach der Paukenhöhle ergriffen, oder ist der cariöse Process mehr innerhalb der vorderen Zellen des Proc. mast. ausgebreitet, so haben die Abscesse vorwiegend ihren Sitz im Schläfenlappen des Grosshirns. Bei Caries der hinteren Wand der Paukenhöhle oder der hinteren Wand des äusseren Gehörganges, ferner der hinteren Abschnitte des Zitzenfortsatzes oder der Occipitalknochen (gleichviel auf welcher Basis sich in solchen Fällen die Caries entwickelt hatte) sitzen die Abscesse meist im Kleinhirn. Ja auch ohne jede directe Betheiligung eines der Caries verfallenen Knochens haben, wie einzelne Beispiele aus der Literatur lehren, Mittelohreiterungen, sich auf das Labyrinth und sodann weiter auf die Nervenscheiden des N. facialis z. B. fortpflanzend, zu Abscedirungen im Kleinhirn Veranlassung gegeben. [1]) Die Hirnabscesse können nun entweder so entstehen, dass nach Perforation und eitriger Knochenschmelzung die Entzündung sich auf die Dura, die Pia, schliesslich die Hirnsubstanz selbst fortpflanzt oder es entwickelt sich nach der Perforation der Dura gleichzeitig durch die auf dem Lymphbahnwege angeregte eitrige Entzündung eine eitrige Meningitis und Encephalitis, oder die Abscedirung schliesst sich einer von der Dura auf die in ihr enthaltenen Sinus sich erstreckenden Thrombose und deren puriformem Zerfall an. Es versteht sich, dass in nicht seltenen Fällen Sinusthrombose, Meningitis und Encephalitis zusammen angetroffen werden, und die Entscheidung der Frage, welcher der Processe als der primäre anzusehen ist, äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich werden kann. Entzündungen des Mittelohrs und Caries desselben entwickeln sich bekanntlich häufig im Gefolge oder als Begleiterscheinungen acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus), andererseits treten sie in chronischer Weise vorwiegend bei scrophulösen Individuen auf; insofern also hat man ein Recht, derartige Krankheiten (wir fügen als zu phlegmonösen Entzündungen der Kopf- und Gesichtsweichtheile führende Affectionen noch das Erysipel und den Mumps hinzu) als die zwar etwas entfernter liegenden, immerhin aber sehr zu beachtenden ätiologischen Momente eines Hirnabscesses anzusehen.

Seltener als vom Gehörorgan aus können Eiterungen der Augenhöhle, der Nase, der Stirnbeinhöhlen, des Antrum Highmori (Orbitalphleg-

mone, Caries des Siebbeins etc. nach Nasenpolypenoperationen, Zahnextractionen) zu Entzündungen von Schädelknochen und Fortleitung der entzündlichen Processe bis zum Hirn hin Veranlassung geben; die Abscesse sitzen dann zumeist in den Stirnlappen.

Neben den genannten Ursachen (dem Trauma und der eitrigen nicht traumatischen Entzündung der Schädelbedeckungen und Schädelknochen) bilden ein drittes hervorragendes ätiologisches Moment die Eiterungen der verschiedensten Organe, welche zu Venenthrombose und Entzündung und zu metastatischer (embolischer) Verschleppung inficirender Thrombuspartikelchen bis in's Hirn hinein Veranlassung geben. — Jede zu pyämischer Infection führende Eiterung kann so die Entstehung metastatischer, meist multipler Hirnabscesse verursachen; ganz besonders häufig sind es aber ulceröse endokarditische und pulmonale Affectionen [2]), welche hier in Betracht kommen. Was namentlich die letzteren betrifft, so sind es vornehmlich die Bronchiektasien, die Lungengangrän, die putride Bronchitis, das Empyem, seltener gangränös werdende tuberkulöse Herde und Lungenabscesse, welche nach Thrombosirung von Lungenvenen und Fortführung derartiger inficirter Massen in das linke Herz und von dort in die grosse arterielle Blutbahn das Zustandekommen der Hirnabscesse veranlassen. [3]) Diese »pulmonalen« Hirnabscesse bevorzugen, wie das Martius [12]) besonders hervorgehoben, als durch Embolie entstanden besonders das Gebiet der linken Art. fossae Sylvii.

Ob es sogenannte idiopathische Gehirnabscesse giebt, d. h. solche, bei denen sich keines der bisher erwähnten ätiologischen Momente feststellen lässt, ist fraglich; immerhin existiren in der Literatur einige Angaben, welche es, um mich vorsichtig auszudrücken, wenigstens wahrscheinlich machen, dass die Einwirkung der Sonnenhitze auf den Schädel (vielleicht bei gleichzeitig vorhandener abnormer Körperanstrengung) das Zustandekommen eines Hirnabscesses begünstigen. Freilich lässt sich auch in solchen Fällen immer noch behaupten, dass in früherer Zeit einmal ein vielleicht schon in Vergessenheit gerathenes Trauma auf den Schädel eingewirkt habe. Ich erinnere hier z. B. an eine von mir selbst [4]) in der Berliner medicinischen Gesellschaft mitgetheilte Beobachtung und an einen von Eiselsberg [5]) ausführlicher geschilderten Fall.

Hierher gehören vielleicht auch die von Ballet [6]) bekannt gegebenen Beobachtungen über das Vorkommen anscheinend idiopathischer Gehirnabscesse bei Individuen, welche eine angeborene abnorme Communication beider Herzhälften zeigten. Ob es sich hier um ätiologische Momente handelt, wie sie für endokarditische Veränderung in Bezug auf die Verursachung von Hirnabscessen gelten, oder ob die consecutiven Störungen des Lungenkreislaufes und die daraus resultirenden chronisch-katarrhalischen Pulmonalaffectionen die nächste Veranlassung der Hirnvereiterung abgeben, ist zur Zeit noch nicht entschieden.

Da alle Hirnabscesse, so viel wir bis heute wissen, ebenso wie die mit ihnen in nächstem Zusammenhange stehenden eitrigen Hirnhautentzündungen auf bakterieller Grundlage entstehen, so kann es wohl sein, wie speciell von Martius betont wird, dass ein Hirnabscess sich primär, durch directe Einwanderung mit dem Blute kreisender specifischer Organismen bei verschiedenen Infectionskrankheiten entwickelt. Derartiges ist für die epidemische Cerebrospinalmeningitis nachgewiesen, ebenso für Erysipel, Influenza (Bristowe [13]) und für Tuberkulose (A. Fränkel [14]). Als selten, aber ungemein interessant dürften hier noch die Fälle von Hirnabscess erwähnt werden, welche auf eine embolische (?) Verschleppung von Pilzen des Vidium albicans (Gowers [15]) und des Aktinomycespilzes zurückgeführt werden können (Keller [16]), Orlow [17]).

Das spätere Kindesalter, sowie das Alter zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre, sind besonders für die Entstehung von Hirnabscessen disponirt; das kindliche Alter aus den oben genannten Ursachen (Infectionskrankheiten, Scrophulose), das reife Alter wegen der grösseren Häufigkeit von Schädelverletzungen; dass davon Männer mehr betroffen werden als Frauen, ist leicht verständlich.

Pathologische Anatomie. Der Hirnabscess kann sowohl isolirt, als in mehrfachen Herden[7]) auftreten. So fand z. B. PARSONS[18]) bei einem an rechtsseitiger eitriger Ohrenentzündung leidenden Manne (notabene bei intacten Knochen) 2 Abscesse in der rechten Hemisphäre, 2 in der linken, 3 im Kleinhirn, einen in der Brücke: Zeichen von Phlebitis oder Pyämie fehlten. — GULL und SUTTON fanden unter 27 Fällen von Hirnabscess nach Otitis media nur zwei mit mehrfachen Abscessen. Die Grösse isolirter Abscesse schwankt gewöhnlich zwischen der einer Haselnuss und eines Apfels; natürlich sind solche Grössenbestimmungen nur der Ausdruck dessen, was zumeist zur Beobachtung kommt, man findet ebensowohl ganz kleine, nur erbsengrosse Abscesse, wie auch solche, welche den grössten Theil der Hemisphäre einnehmen.[8]) Zumeist hat der Inhalt der Abscesse die bekannte gelbgrünliche Färbung des Eiters, die manchmal durch grössere und kleinere Blutmengen einen leichten Stich in's Röthliche darbietet. Neben Eiterkörperchen finden sich die Reste zerfallenen Nervengewebes und rothe Blutkörperchen; die Wandungen werden von dem oft unregelmässigen, wie zernagt aussehenden, mit Eiterkörperchen durchsetzten, ödematösen Nervengewebe gebildet, welches allmälig unter Verminderung der auch hier sich findenden Körnchenzellen in das normale Gewebe übergeht. Der Eiter ist entweder geruchlos oder (bei den nach Ohreneiterungen oder den metastatischen, durch inficirte Emboli hervorgerufenen Abscessen) übelriechend. Ist der Abscess der Oberfläche nahe, so kann der zufühlende Finger die Fluctuation oft deutlich fühlen; die Hirnwindungen erscheinen blasser und abgeplattet, da die wachsenden Abscesse einen nicht unerheblichen Druck auf das in der Schädelkapsel eingeschlossene Hirn ausüben. Wie schon oben bemerkt, kann der Abscess die Hirnoberfläche erreichen oder perforirend zu einer eitrigen Hirnhautentzündung Veranlassung geben; andererseits kann er in die Ventrikel durchbrechen und einen oder mehrere oder alle mit seinem Inhalt erfüllen. Dass bei nach Schädelverletzungen entstandenen Abscessen oft eine directe Communication mit der äusseren Umgebung zu Stande kommt, ist unschwer einzusehen; aber auch bei cariösen Processen (Ohr, Nase) tritt der Eiter des Hirnabscesses nicht selten in freie Communication mit der Aussenumgebung.[9])

In dieser Beziehung verdient der interessante Fall DRAKE'S[19]) Erwähnung, welcher bei einem jüngeren, schon längere Zeit hirnleidenden Manne plötzlich Eiter aus Nase und Mund stürzen und den Tod am folgenden Tage eintreten sah. Man fand eine grosse Abscesshöhle im linken Mittellappen des Hirns. Der Durchbruch war nicht in die Ventrikel, wohl aber durch die Dura der Basis und den Locus cribriformis des Os ethmoidale erfolgt.

Bei längerem Bestande eines Abscesses kommt es auch wohl zu einer bis zur derben Bindegewebsbildung vorschreitenden Verdichtung des umgebenden Gewebes; der Abscess hat sich, wie man sagt, abgekapselt, sich mit einem »Balg« umgeben.

Am häufigsten finden sich Abscesse in den Lappen der Grosshirnhemisphären und im Kleinhirn; dass die Schläfelappen und die Kleinhirnlappen so häufig den Sitz für die Hirnabscesse abgeben, haben wir oben, die relative Häufigkeit chronisch-eitriger Ohraffectionen beschreibend, schon hervorgehoben. Ebenso finden sich die Abscesse auch ziemlich häufig in den Stirnlappen, seltener in den Scheitel-, noch weniger häufig

in den Hinterhauptslappen; Abscesse im Hirnstamme sind gegenüber den schon genannten Localitäten relativ am seltensten.

Ueberaus selten finden sich in der Literatur Abscesse der Med. oblongata verzeichnet, weshalb hier auf die interessanten, von EISENLOHR [20]) veröffentlichten Fälle (nach putrider Bronchitis und Empyem, nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis) hingewiesen sei.

Symptomatologie. Hinsichtlich der Symptomatologie des Hirnabscesses hat man folgende Formen zu unterscheiden:

1. Den acut entstandenen Hirnabscess mit schnellem, innerhalb 2 bis 3 Wochen zu tödtlichem Ende führendem Verlaufe.

2. Diejenige Form, welche, acut beginnend, das Leben des Kranken anscheinend auf das Ernstlichste bedroht, dann aber in Bezug auf die Schwere der Erscheinungen sich mildernd allmälig in die sogenannte chronische Form übergeht.

3. Die von Beginn an chronisch-verlaufenden Fälle und

4. diejenigen Formen, welche gleichsam symptomenlos, latent verlaufen und nur durch einen Zufall (Trauma) acut oder auch erst post mortem entdeckt werden.

Die acuten Formen, welche sich gewöhnlich den schwereren Verletzungen des Schädels und seiner Weichtheile anschliessen, verlaufen zumeist so, dass die Kranken unter Auftreten heftigster Kopfschmerzen und Benommenheit des Sensoriums zu fiebern anfangen, apathisch schwach und hinfällig werden. Neben Delirien, Anfällen von Ohnmacht können sowohl allgemeine, wie auch (vom Sitze des Traumas abhängige) localisirte (partielle) Convulsionen auftreten, so dass das Krankheitsbild dem einer acuten Meningitis (mit der es sich, wie oben auseinandergesetzt, in der That oft verbindet) sehr ähnlich wird. In dieser Weise kann die Krankheit innerhalb zwei oder drei Wochen zum Tode führen.

Erholt sich der Kranke, wie dies möglich ist, so beginnt nun das sogenannte chronische Stadium des Abscesses. Es kann aber auch (was hier gleichzeitig, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, besprochen wird) der Krankheitsverlauf von vornherein den chronischen Charakter annehmen, insofern das acute Stadium entweder nicht genügend beachtet oder in der That gar nicht vorhanden war. Eine Ohreneiterung z. B., welche schon lange bestand, hat zur Bildung eines Abscesses geführt, dessen Symptome bei der Langsamkeit der Ausbildung und der factisch bestehenden schmerzhaften Ohraffection eben auf diese bezogen und nicht genügender Beachtung werth befunden wurden. Oder es hat sich ein Kranker unmittelbar nach einem seinen Schädel treffenden Trauma zwar unwohl befunden, sogar die Erscheinung schwerer Commotion dargeboten, sich aber scheinbar nach wenigen Tagen erholt und weiterhin zunächst einer relativen Gesundheit erfreut. Erst nach einiger Zeit, vielleicht erst dann, wenn die erste Ursache des Leidens fast schon in Vergessenheit gerathen, beginnen einzelne auf ein tieferes Leiden hindeutende Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf's Neue in Anspruch zu nehmen. Der Patient wird matt, hinfällig, klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, häufigeres Erbrechen, man constatirt eine fieberhafte, oft unter Schüttelfrost eintretende Temperatursteigerung; bei der Hinfälligkeit des Kranken, der bestehenden Appetitlosigkeit, dem zeitweilig auftretenden Erbrechen werden die genannten Symptome wohl auch als die Zeichen acuter oder chronischer Digestionsstörungen (Magenkatarrhs) angesehen, bis ernstere Erscheinungen, ähnlich denen, wie sie oben geschildert sind, das Bestehen eines Hirnleidens klar machen.

Derartige Verschlimmerungen eines anscheinend wenig bedenklichen Zustandes können in mehrfacher Wiederholung mit dazwischen eintretenden

relativ freien Pausen eintreten, bis schliesslich, manchmal plötzlich, der Ausbruch einer foudroyanten Meningitis oder die Berstung des Abscesses das tödtliche Ende herbeiführt. Das Leiden kann sich auf diese Weise über Monate hinziehen; sicher constatirt sind aber auch Fälle, in denen die scheinbar freien Intervalle Jahre lang bestanden, so dass erst nach dem vielleicht durch einen Zufall herbeigeführten Tode des Kranken das Vorhandensein eines Hirnabscesses zur grössten Ueberraschung des Arztes gefunden wird.[8]) (Dass derartige Fälle in forensischer Hinsicht oft von grosser Bedeutung werden können, können wir hier nur andeuten.)

So berichtet z. B. Panse[21]) von einer an Mittelohreiterung leidenden 28jährigen Frau, welche trotz Aufmeisselung der Pars mastoidea zu Grunde ging. Die Section erwies einen während des Lebens nicht diagnosticirten Kleinhirnabscess. Es waren keine Delirien, sondern klares Bewusstsein bis zum vorletzten Tage vorhanden gewesen; Hirndrucksymptome hatten nicht bestanden. Aehnlich war der Fall J. Maughan's[22]) (Schläfenlappenabscess) und der Kretschmann's[23]), welch letzterer über einen otitischen, nach acuter Mittelohrentzündung entstandenen und wegen Mangels jeglichen Symptomes erst bei der Obduction entdeckten Schläfenlappenabscess berichtet.

Aus dem, was wir bisher besprochen, geht hervor, dass die durch den Hirnabscess hervorgerufenen Erscheinungen zum grössten Theile solche sind, welche man nach Griesinger als diffuse Symptome aufzufassen hat. Als solche sind also zu betrachten: der Kopfschmerz, der Schwindel, die Abgeschlagenheit, die Trägheit des Geistes und des Körpers, das Erbrechen, die Ohnmachts- und die convulsivischen Anfälle, welche alle bekanntlich bei raumbeschränkenden Processen innerhalb der Schädelhöhle (z. B. bei Neubildungen etc.) in gleicher Weise wiedergefunden werden. Nach allen Autoren, welche eine grössere Anzahl hierhergehöriger Fälle zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatten, kommt die Stauungspapille bei Hirnabscessen bei weitem seltener vor, als z. B. bei Hirngeschwülsten, obgleich gerade ich selbst in dem oben erwähnten und von mir beobachteten Falle die Anwesenheit jener ophthalmoskopisch zu constatirenden Papillenveränderung beobachtet habe.

Der vorwiegende Sitz der Hirnabscesse in den Stirn-, Schläfe- oder Hinterhauptslappen der Grosshirnhemisphären bringt es mit sich, dass Herdsymptome, soweit sie die Motilität der Extremitäten und des Gesichtes betreffen, seltener zur Beobachtung kommen. Inwieweit eine sorgfältige Untersuchung künftighin bei dem eben genannten Sitz der Abscessherde die Symptome der Hemianopsie (Hinterhauptslappen), der sensorischen Aphasie oder Worttaubheit (Schläfelappen), der Lähmung der Rumpfmusculatur (Stirnlappen) aufdecken wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls ist daran zu erinnern, dass auch beim Mangel ausgesprochener Lähmungs- oder partieller Krampfzustände auf die eben hervorgehobenen Symptome mit Sorgfalt und in vorgefasster Absicht zu untersuchen ist. Sitzen die Abscesse in denjenigen Partien des Grosshirns, welche die Leitungen der motorischen Bahnen enthalten, so werden Lähmungen und, bei Mitaffection der motorischen Rindenzonen, partielle und halbseitige Convulsionen nicht fehlen[10]); ja, es kann für Abscess gerade das allmälige und langsame Fortschreiten von Lähmungszuständen charakteristisch werden, insofern diese Erscheinungen mit dem langsameren Wachsthum eines anfänglich kleinen Abscesses und der schrittweisen Vernichtung von Hirnsubstanz Hand in Hand gehen. Nach Martius[12]) ist namentlich für chirurgische Massnahmen der Satz diagnostisch wichtig, dass, so lange noch Rindenconvulsionen in einem paretischen Glied auftreten, das zugehörige Centrum nur indirect aus der Nachbarschaft gereizt und nicht selbst der Sitz eines Eiterherdes sein kann. Seltener als bei Tumoren oder anderen Hirnläsionen ist der Sitz der

Abscesse, wie oben schon erwähnt, im Mittelhirn (über das seltene Vorkommen innerhalb der Medulla oblongata ist schon oben gesprochen worden); ebenso fehlen auch gerade bei Abscessen gegenüber anderen raumbeschränkenden Vorgängen innerhalb der Schädelkapsel Erscheinungen, welche eine Betheiligung basaler Hirnnerven bekunden. Insofern Kleinhirnläsionen, wie anderen Ortes (vergl. pag. 583) ausgeführt worden ist, nur dann die Handhabe zu ihrer Diagnose bieten, wenn die mittleren Partien (der Wurm) betheiligt sind oder wenn sie ihre Umgebung durch Druck lädiren, können Abscesse einer Kleinhirnhemisphäre, abgesehen von den beschriebenen Allgemeinerscheinungen, lange Zeit ohne specielle Symptome bestehen.

Für otitische Abscesse des Schläfenlappens oder des Kleinhirns hebt O. Körner[23]) als diagnostisch wichtig hervor, dass bei Kindern unter 10 Jahren die Abscesse dreimal so häufig im Grosshirn sitzen, als beim Erwachsenen. Das Vorhandensein von Sprachstörungen verdient, da sie nur bei Grosshirnabscessen vorkommen, besondere Beachtung. Insofern sich dieselben meist bei linksseitigen Abscessen finden, so trifft man sie nicht allzuhäufig, da rechtsseitige Abscesse häufiger als links gelegene vorkommen. Ueberhaupt kommen Grosshirnabscesse nach Körner doppelt so oft vor, als solche des Kleinhirns: das männliche Geschlecht erkrankt doppelt so häufig als das weibliche.

Diagnose. Mit diesen eben auseinandergesetzten Punkten sind wir schon in eine Besprechung der Diagnose des Hirnabscesses und die Differentialdiagnostik dieser von anderen Hirnleiden eingetreten. Bestimmend für die Diagnose ist vor Allem das ätiologische Moment; entwickelte sich die Hirnkrankheit nach einem Trauma, im Gefolge chronischer Ohreiterung, bei einem an ulceröser Endokarditis leidenden Menschen oder lagen andere ätiologische Momente, vornehmlich zu Ulcerationen führende Lungenleiden oder Infectionskrankheiten vor (wie dies oben schon ausführlicher besprochen ist), so wird die Diagnose eines Abscesses mehr als wahrscheinlich gemacht. Es leuchtet aber ein, dass bei chronischem Verlaufe des Leidens oder bei längere Zeit zurückliegendem (fast vergessenem) Trauma die Unterscheidung von anderen chronischen, zu Druckvermehrung innerhalb der Schädelkapsel führenden Processen sehr schwierig werden kann, wie dies ganz besonders für die Unterscheidung des Hirnabscesses vom Hirntumor Geltung hat. Hier mögen folgende Momente als Anhaltspunkte dienen: während bei Hirngeschwülsten das Vorkommen einer Stauungspapille die Regel ist, fehlt dies Symptom, wie schon erwähnt, beim Hirnabscess in der Mehrzahl der Fälle. Umgekehrt sind Fiebererscheinungen bei Hirntumor selten, während sie beim Hirnabscess häufiger zur Beobachtung kommen. Sind Symptome, welche auf eine Läsion des Mittelhirns oder der basalen Hirnnerven hindeuten, bei der Hirngeschwulst durchaus nichts Aussergewöhnliches, so sind eben diese Erscheinungen beim Hirnabscess eher Seltenheiten. Auf das beim Hirnabscess häufiger anzutreffende Latenzstadium gegenüber den mehr continuirlichen Beschwerden von an Hirntumor Leidenden, welchem Verhalten von einigen Autoren ein gewisser Werth in Bezug auf die Diagnose beigemessen wird, möchte ich weniger Nachdruck legen, insofern auch bei Hirntumorkranken, wenn ich kurz so sagen darf, oft überraschend grosse Hirnpartien vernichtet, verdrängt, comprimirt vorgefunden werden, ohne dass während des Lebens auch nur mit annähernder Sicherheit nach den subjectiven Klagen der Patienten an ein so schweres Leiden hätte gedacht werden können.

Prognose. Die Prognose des Hirnabscesses ist stets eine ernste; ob, wie einigemal berichtet ist, eine Spontanheilung (Eindickung, Verkalkung des Abscesses) zu Stande kommen kann, wagen wir zwar nicht absolut zu bestreiten, jedenfalls aber dürfte dies nur für die wenigsten Fälle

zutreffen. Einem Abscess des Hirns, sofern er nicht schon mit der Aussenwelt (Durchbruch durch das Ohr, die Nase etc. oder bei Schädelfracturen) in Communication getreten ist, anders als auf chirurgischem Wege beizukommen, ist unmöglich. Die Operation [11]) an sich dürfte bei dem heutigen Stande der Chirurgie nicht mehr als ein so grosses Wagniss angesehen werden, wie in der früheren, vorantiseptischen Zeit. Das Wesentliche ist die Sicherheit der Diagnose, die genaue Angabe von Seiten des vielleicht gemeinsam mit dem Chirurgen und dem Ohrenarzt arbeitenden Nervenpathologen, dessen diagnostische Kunst wenn möglich dem chirurgischen Collegen genau die Stelle anzugeben hat, wo die Operation auszuführen ist. Natürlich gilt dies nur von nicht auf traumatischem Wege entstandenen Abscessen; was die nach acuten oder chronischen Ohrenleiden auftretenden Hirnabscesse (Sinusthrombosen, extradurale Eiterungen etc.) betrifft, so verfügt heutigen Tages die durch ausgezeichnete Aerzte so ungemein speciell nach dieser Richtung hin geförderte Otiatrie über reiche Erfahrungen und Kenntnisse, welche an den betreffenden Stellen dieses Werkes ausführlich werden auseinandergesetzt werden. Trotz alledem ist nie zu vergessen, dass Hirnabscesse nicht selten in mehrfachen Herden auftreten und damit auch der best ausgedachte Operationsplan ohne erspriessliches Resultat bleiben kann. Dass weiter trotz der ausgezeichnetsten Kunsthilfe, die einem Hirnabscesskranken geleistet werden könnte, das Leben desselben dennoch in grosser Gefahr steht, ist unschwer einzusehen.

Ist man während des chronisch sich hinziehenden Leidens oder im Latenzstadium des Hirnabscesses seiner Diagnose sicher, so hat man natürlich anzuordnen, dass der Kranke Alles vermeide, was ihn psychisch oder körperlich erregen oder erschüttern könnte; bei drohenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen etc.) sorge man für absolute Ruhe, Ableitungen auf den Darm, mache locale Blutentziehungen am Kopf, applicire die Eisblase, kurz, treffe alle die diätetischen und ärztlichen Massnahmen, wie sie für einen schwer Hirnleidenden und in nicht geringer Gefahr schwebenden Patienten von Nöthen sind.

Literatur: Vergl. zunächst Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. R. Virchow, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869, pag. 527. — H. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. — G. Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Leipzig 1876. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883, III. — R. Majer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867. Ferner die verschiedenen Lehrbücher über Ohrenkrankheiten etc. — [1]) H. Rothholtz, Kleinhirnabscess bei chronisch-eitriger Mittelohrentzündung. Fortleitung durch den Nervus facialis. Zeitschr. f. Ohrenhk. 1885, XIV, pag. 184. — [2]) Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchow's Archiv. 1860, XIX, pag. 244. — [3]) R. Näther, Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV, pag. 169. — [4]) Bernhardt, Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1878—1879. Sitzung vom 4. December 1878. Berlin 1880. — [5]) Eiselsberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 607. — [6]) G. Ballet, Arch. gén. de Méd. 1880, Nr. 6. — [7]) Vergl. z. B. Mader, Metastatische Grosshirnabscesse. Wien 1883; Bericht über die Rudolf-Stiftung. — [8]) A. Schwarzenthal, Vereiterung eines halben Gehirnlappens bei vollständigem Bewusstsein und fortdauernder Arbeitstüchtigkeit; plötzlicher Tod. Wiener med. Presse. 1871, Nr. 34. — [9]) Gribbon, Case of abscess of the cerebellum bursting in to the ear with immediate death. Lancet. 1878, I, Nr. 20. — [10]) Vergl. z. B. Senator, Zur Diagnostik der Hirnerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1879, 4—6; ferner G. Ballet, Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche, sans paralysie faciale; abscès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen, intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieur. Gaz. méd. de Paris. 1878, Nr. 2. (Dieser Fall ist dem unter [4]) mitgetheilten genau entsprechend.) — [11]) C. Wernicke und E. Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Virchow's Archiv. LXXXVII. — C. Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der tiefliegenden traumatischen Hirnabscesse. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 1—3; ferner die Werke und einzelnen Arbeiten von v. Bergmann, Horsley, Kun u. A. — [12]) Martius, Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonslazarethen. Berlin 1891, VII. — [13]) J. S. Bristowe, Cerebral suppuration following influenza. Brit. med. Journ. 4. Juli 1891. — [14]) A. Fränkel, Ueber den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 18. — [15]) Gowers,

Manual of diseases of the nervous system. II, pag. 478. — [16]) Keller, Trephining in a case of actinomycosis of the brain. Brit. med. Journ. 29. März 1890. — [17]) Orlow, Zur Frage von der actinomykotischen Erkrankung des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 16. — [18]) A. R. Parsons, Multiple abscesses of the brain. Dublin Journ. März 1892. — [19]) C. H. Drake, A case of cerebral abscess. Philadelphia med. Times. 15. Februar 1888. — [20]) Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 6. — [21]) Panse, Bericht über die Universitätsohrenklinik Halle a. d. S. (April 1890 bis März 1891.) Arch. f. Ohrenhk. 1891, XXXIII, pag. 88. — [22]) Maughan, Cerebral abscess; slight symptoms; sudden death. Brit. med. Journ. 2. April 1892. Kretschmann, Beitrag zur Behandlung der otitischen Hirnabscesse. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 29. — [23]) O. Körner, Statistische Beiträge zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Arch. f. Ohrenhk. XXIX, pag. 15.

Gehirnerweichung (durch arteriellen Gefässverschluss).

Absehend von spontan (auf entzündlichem Wege?) oder nach einem Trauma entstandener Gehirnerweichung (Encephalomalacia) besprechen wir in den folgenden Zeilen diejenigen Zustände, welche sich in Folge mangelhafter oder gänzlich aufgehobener arterieller Blutzufuhr im Gehirn entwickeln können.

Aetiologie. Eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die Gefässverstopfung im Hirn bieten zunächst die aus dem Herzen, den grossen arteriellen Gefässen, den Lungenvenen fortgeschwemmten und durch den Blutstrom in Hirnarterien hineingetriebenen Emboli. Derartige Emboli (Pfröpfe, aus Fibrin- oder Bindegewebsmassen, Blutcoagulis, Kalkconcretionen etc. bestehend) können sich bei der acuten oder chronischen (zeitweilig exacerbirenden) Endokarditis (vorwiegend bei Individuen, welche an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten), besonders der Klappen des linken Herzens, bei myokarditischen Zuständen, welche zur Bildung von Gerinnungen im linken Herzen selbst oder im linken Vorhof Veranlassung geben, bei chronischer Erkrankung der Innenwand grösserer arterieller Gefässe (Arteriosklerose), bei zur Ulceration führenden Processen in der Lunge und nach Fortführung dort entstandenen embolischen Materials durch die Lungenvenen in den linken Vorhof und Ventrikel bilden.

Beachtenswerth sind die in neuester Zeit veröffentlichten Berichte von Marchand [10]) über Embolien in Hirnarterien, welche durch Fortführung von Partikeln in den Herzhöhlen selbst entstandener Geschwülste (z. B. primäres Myxom des linken Vorhofs) aufgetreten waren. »Gekreuzte« Embolien entstanden ferner in einem Falle, in welchem eine Embolie der Lungenarterien und paradoxe Embolie mit Infarkten der Milz und rechten Niere, ferner frische Embolie der Art. coronar. sin. cordis bei offenem Foramen ovale bestand, ausgegangen von einer Thrombose der Venen des rechten Unterschenkels.

Eine zweite häufige Ursache für die Gehirnerweichung besteht in dem Unwegsamwerden wichtiger Bezirke der Blutbahn durch den Vorgang der Thrombenbildung in den Hirngefässen selbst. Hier sind es zunächst die endarteriitischen, arteriosklerotischen Processe, welche zu Blutgerinnungen führen, wozu sich noch die durch das Starrwerden der Gefässwandungen bedingte Verlangsamung des Blutlaufes als unterstützende Ursache hinzugesellt. Ja auch ohne Arteriosklerose der Hirngefässe selbst kann das letztere Moment, die Verlangsamung und die Schwäche der Blutcirculation allein, bei herabgekommenen, durch langwierige Krankheiten (oder Puerperium) geschwächten Personen zur Entstehung autochthoner Thrombenbildung Veranlassung geben.

Während die Arteriosklerose und die von ihr abhängige Thrombose mehr bei Personen im vorgerückten Lebensalter angetroffen wird, tritt auch bei weniger bejahrten, aber syphilitischen Individuen (in späteren Stadien der Krankheit) häufig ein zur Verdickung der Wandungen, zu Gefässverengerung oder vollständigem Verschluss führender Process an der Intima

der Arterien auf, wie er speciell zuerst von HEUBNER[4]) genauer studirt und als Endarteritis syphilitica bezeichnet worden ist.

Der durch BAUMGARTEN'S[7]), FRIEDLÄNDER'S[6]) und Anderer Untersuchungen gelieferte Nachweis, dass eine derartige Gefässerkrankung auch in der Nähe anderer chronisch-entzündlicher Processe (also nicht nur im Hirn und nicht nur bei Syphilis) angetroffen wird und dass die Affection der Intima erst im Gefolge einer Veränderung der Adventitia und Media, also nicht primär auftritt, nimmt der von HEUBNER eruirten Thatsache nichts von ihrer Wichtigkeit für die vorliegende klinische Betrachtung. Indem wir in Bezug auf die genauere Darlegung der bei der Arteriosklerose und der obliterirenden, nicht sklerotischen Endarteritis, bestehenden Verhältnisse auf die betreffenden speciellen Abschnitte verweisen, heben wir hier schliesslich noch die Möglichkeit der Abbröcklung und Fortführung von Emboli aus den in den Hirngefässen autochthon entstandenen Thromben als eine Quelle der Gefässverstopfung und consecutiver Erweichung hervor.

In Bezug auf die prädisponirenden Ursachen der Hirnerweichung haben wir für die arteriosklerotischen Processe das höhere Alter, für die syphilitische Gefässerkrankung eben die Lues, für eine der ergiebigsten Quellen der Emboli die im Gefolge und in Begleitung des acuten Gelenkrheumatismus einhergehende endokarditische Klappenerkrankung schon oben genügend betont.

Pathologische Anatomie. Während sich nun in Bezug auf die Thrombose kaum sagen lässt, dass ein oder der andere Arterienbezirk des Hirnes von der Läsion bevorzugt würde, ist dies bei der Gefässverstopfung durch Embolie in deutlich hervortretendem Grade der Fall. Vornehmlich ist es das Gebiet der Art. carotis und specieller noch das der Art. fossae Sylvii, welches durch die Embolie leidet, und zwar speciell auf der linken Seite, insofern der Ursprung der linken Carotis direct aus der Aorta gegenüber dem der rechten aus der Art. anonyma dem Embolus gleichsam eine bessere und bequemere Bahn darbietet. Aus den schon im Artikel Gehirnblutung erwähnten Arbeiten HEUBNER'S[2]) und DURET'S[3]) ergiebt sich nun, dass durch die Art. fossae Sylvii die Insel und (zum Theil) die Parietal-, Central- und Temporalwindungen, sowie die äussere Kapsel, der Linsenkern und die innere Kapsel (in ihrem vorderen Abschnitt) mit Blut versorgt werden, und diese Theile sind es denn auch, welche relativ häufig durch die Embolie ausser Function gesetzt werden.

Kommt nun eine derartige Gefässverstopfung im Gebiet eines im COHNHEIM'schen[1]) Sinne als Endarterie zu betrachtenden Gefässes, wie es die Art. fossae Sylvii für die inneren Bezirke ist, zu Stande, so erfolgt zunächst eine Anämie der von ihr versorgten Partien, welchem Stadium alsbald eine Schwellung und seröse Durchtränkung, eventuell eine Hyperämie Platz macht, insofern eben von anderen, noch durchgängigen arteriellen Gefässgebieten her in die Capillaren und Venen des obturirten Gefässterritoriums eine Rückströmung stattfindet. Da aber das in den Capillaren und Venen enthaltene Blut sehr bald zur Ruhe kommt und eben wegen dieser Stagnation seine zur Erhaltung der Integrität des von ihm durchflossenen Gewebsgebietes, ja der eigenen Gefässwandungen nöthigen Functionen nicht ausüben kann, so kommt es zu einem Durchtritt auch der geformten Blutelemente durch die molecular veränderten Gefässwandungen und zu einer blutigen Infiltration des seiner arteriellen Blutzufuhr beraubten Gewebes. Ohne uns hier näher auf die noch nicht entschiedene Frage einzulassen, weshalb es im Hirn bei derartigen Zuständen nicht oder doch in bei weitem geringerem Grade als bei Embolien in anderen Organen zu einer blutigen Anschoppung, zu einem Infarct kommt, bemerken wir, dass das der arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe dem Absterben, der Nekrose verfällt, wenn

nicht durch Herstellung eines genügenden Collateralkreislaufs innerhalb der ersten 24—48 Stunden seine Wiedererholung veranlasst und unterhalten wird. Der nekrotische oder der Erweichungsherd, anfänglich in seinem Volumen durch die Schwellung vermehrt, erscheint beim Betasten von verminderter Consistenz und kann in Bezug auf seine Farbe alle Nuancen von roth, gelbroth, braungelb, gelb, bis zur weissen Farbe darbieten. Durch die Durchtränkung mit Blutfarbstoff und die Anwesenheit reichlicher kleiner, punktförmiger Blutextravasate (Capillarapoplexien, besser Capillarhämorrhagien) kann der Herd eine rothe Färbung annehmen: rothe Erweichung, welchem sich der gelb erweichte Herd, entstanden durch allmälige Umwandlung des rothen Blutfarbstoffs und den Zerfall des Myelins und anderer Bestandtheile zu Fett, als entweder spätere Form oder als neben der rothen Erweichung zugleich bestehend anschliesst. Die weisse, milchige Erweichungsform trifft man nur in älteren, schon seit Wochen oder Monaten bestehenden Herden an und nur in der weissen Markşubstanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich neben zertrümmerten Nervenelementen (gequollenen Achsencylindern etc.) reichlich rothe und besonders weisse aus der Umgebung in das abgestorbene Gewebe hineingewanderte Blutkörperchen, welche nach Aufnahme der Zerfallsproducte der nervösen Elemente zu Körnchenkugeln werden und als solche zur Resorption des Herdes, und, bei solchen kleineren Umfanges, zu Narbenbildung, bei grösseren zum Entstehen von mit wässeriger, oft mit milchiger Flüssigkeit gefüllten Cysten Veranlassung geben, beziehungsweise beitragen.

Trotzdem die Rindenarterien des Hirnes keine Endarterien im Sinne COHNHEIM's darstellen, kommt es doch auch hier oft zu sogar sehr ausgedehnten Veränderungen in Folge von arterieller Gefässobturation, da die hierzu Veranlassung gebenden pathologischen Processe meist multipel und in räumlich sehr ausgedehnter Weise auftreten, so dass trotz ursprünglich günstigerer Ausgleichungsmöglichkeiten das Zustandekommen derartiger Veränderungen nicht verhindert wird.

Ist die Erkrankung eine sehr intensive und mit Vernichtung der normalen geweblichen Structur einhergehende, so entsteht später eine festere, bindegewebige, meist gelb gefärbte, Plaque jaune genannte Narbe; der Defect ist durch gewuchertes Piagewebe oder seröse Ansammlung ausgefüllt; oder die Windungen sind äusserlich in ihren früheren Formen zum Theil erhalten, aber verkleinert, derber anzufühlen und ebenfalls meist gelblich verfärbt; schliesslich wollen wir noch des den Unbefangenen sehr überraschenden Vorkommnisses gedenken, dass trotz Vorhandenseins eines Erweichungsherdes in den zuführenden Arterien kein Embolus, keine Thrombose zu finden ist. Dass es hier zu einer Resorption eines einst vorhanden gewesenen Thrombus oder zu einer weiteren Zerbröcklung und Fortführung kleinster Trümmer, die nun nicht mehr nachgewiesen werden können, gekommen ist, ist wohl als das Wahrscheinlichste anzunehmen.

Symptomatologie. In Bezug auf die Symptomatologie der Hirnerweichung in Folge Gefässverschlusses sind zwei Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden, je nachdem der Blutzufluss zum Gehirn plötzlich oder allmälig gehemmt wurde. Nur im letzteren Falle, wie dies bei der Thrombose oder der syphilitischen Gefässerkrankung statthat, kann man von Prodromen reden, wobei nicht zu vergessen, dass diese sogenannten Prodrome meist schon die ersten Symptome einer freilich langsam sich entwickelnden Veränderung darstellen. Diese Vorboten äussern sich in Kopfschmerzen, Gefühl von Vollsein im Schädel, als wollte etwas heraus, Abnahme des Auffassungsvermögens und des Gedächtnisses, eigenthümliche Sensationen (Kriebeln, Ameisenlaufen) in den Extremitäten und im Gesicht, Paresen, welche sich schliesslich zu vollständigen Lähmungen ausbilden.

Dabei kann ein Bewusstseinsverlust entweder ausbleiben oder doch schliesslich noch bei endlich vollkommen aufgehobener Circulation auftreten.

Ganz anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse bei der Embolie der Hirnarterien. Vorboten, insoweit sie eine Veränderung in den Hirnfunctionen andeuten, fehlen; plötzlich, unter den Symptomen des apoplektischen Insults, wie dieses ausführlicher bei der Hirnhämorrhagie geschildert worden ist, treten die Erscheinungen ein, meist mit vollkommenem Bewusstseinsverlust, seltener ohne diesen einhergehend oder auch wohl nur als ein (eventuell nach 1—2mal 24 Stunden vorübergehender) aphasischer Zustand sich kennzeichnend. Häufiger als bei Hirnblutungen finden sich bei dem auf eine Embolie zurückzuführenden apoplektischen Insult entweder allgemeine oder nur auf eine Körperhälfte beschränkte Zuckungen; ob dies auf die plötzlich eintretende Anämie bestimmter, für die Entstehung convulsivischer Zustände wichtiger Hirntheile zurückzuführen sei, ist zur Zeit noch nicht sicher ausgemacht.

Dass der apoplektische Insult bei plötzlichem Gefässverschluss in anderer Weise erklärt werden muss, als der bei der Hirnblutung vorkommende, liegt auf der Hand. Bei der letzteren war es das durch die Berstung des Gefässes auf die umgebende Hirnmasse einstürmende, mit starkem Druck dieselbe comprimirende, beziehungsweise zermalmende Blut, welches in seinen Druckwirkungen sich weit über das zunächst betroffene Gebiet ausbreitend eine schnelle, mehr oder weniger lange andauernde Störung der Hirnfunctionen herbeiführte. Statt directer Zertrümmerung setzt der embolische Gefässverschluss eine plötzliche Functionshemmung mehr oder weniger ausgebreiteter Hirnbezirke, die ihres normalen Ernährungsmaterials beraubt werden. Dazu kommt, wie Wernicke besonders hervorgehoben hat, die sofort eintretende negative Druckschwankung, welche dadurch entsteht, dass das peripheriewärts von der durch den Embolus verstopften Stelle gelegene Gefässgebiet collabirt und das Capillarblut wegen der durch die Gefässcontraction ausgeübten vis a tergo nach den Venen abfliesst. Dass bei dem Bestreben, die so entstehende Leere auszufüllen, das weiche Hirngewebe gezerrt und lädirt wird, liegt auf der Hand.

Auch bei embolischen Zuständen kann der Patient aus seinem Coma, in welches ihn der Insult versetzt hat, nicht mehr erwachen und im Laufe weniger Tage zu Grunde gehen; oder es können sich bei eben beginnender Besserung die Embolien wiederholen und den endlichen tödtlichen Ausgang in etwas späterer Zeit bedingen. Häufiger aber als bei Blutungen kommen bei den auf Gefässverstopfung zurückzuführenden Lähmungszuständen mehr oder weniger vollkommene Restitutionen vor, in den Fällen nämlich, in welchen sich bald nach dem eingetretenen Circulationshinderniss durch collaterale Bahnen eine vicariirende Versorgung der ihrer normalen Blutzufuhr nur kurze Zeit beraubt gewesenen Abschnitte mit Ernährungsmaterial hergestellt hat. Ist dies nicht der Fall gewesen und hat der Patient andererseits die Zeit des Insults überstanden. so treten schliesslich nach zu Stande gekommener Erweichung der durch den Gefässverschluss betroffenen Gebiete diejenigen Erscheinungen zu Tage, die als die schliesslichen Ausfallssymptome zu betrachten sind. Insofern, wie wir schon Eingangs dieser Besprechung bemerkt haben, das Gebiet der Art. fossae Sylvii (besonders linkerseits) vorwiegend der Verstopfung durch Emboli ausgesetzt ist, werden die klinisch zu Tage tretenden Erscheinungen solche sein, welche auch sonst bei Läsionen der grossen Ganglienmassen (Streifenhügel, Linsenkern und der zwischen ihnen gelegenen inneren Kapsel) beobachtet werden, nämlich eine Hemiplegie der contralateralen Körperhälfte, welche sich in nichts von der unterscheidet, wie wir sie als die gewöhnlichste nach Hirnblutungen zu beobachtende Folgeerscheinung beschrieben haben.

Vielleicht darf man als häufiger gerade bei embolischer Hirnerkrankung vorkommend das Symptom der (eventuell bald vorübergehenden) Aphasie hervorheben, was bei der Bedeutung der Art. fossae Sylvii für die Ernährung der untersten Stirnwindung sich leicht erklärt.

Diagnose. In Bezug auf die differentielle Diagnose zwischen Embolie und Thrombose einer- und Hirnhämorrhagie andererseits, verweisen wir auf das pag. 575 des Artikels Gehirnblutung Gesagte. Auf die Schwierigkeiten, beziehungsweise Unmöglichkeit einer solchen differentiellen Diagnose haben wir dort schon aufmerksam gemacht; als für Embolie sprechend heben wir hier nur kurz das meist jugendliche Alter der Kranken, das Vorhandensein von endokarditischen und myokarditischen Erkrankungen und von Affectionen grösserer Gefässe (Aneurysmen), das gleichzeitige Vorhandensein von Nieren-, Milz-, Retinaembolien (plötzlich eingetretene Blindheit bei charakteristischem Augenspiegelbefund), endlich das schon oben erwähnte eventuell fast vollständige Rückgängigwerden der Lähmungserscheinungen, wie es so vollständig bei Hirnblutungen nie vorkommt, hervor. Steht eine syphilitische Vergangenheit ausser Frage, so ist an die bei dieser Affection vorkommende Gefässobliteration und consecutive Hirnerweichung zu denken, dabei aber nicht zu vergessen, dass namentlich innerhalb der ersten Jahre nach stattgehabter Infection neben der Erweichung oder auch allein ohne diese eine Blutung in das Hirn statthaben kann (vergl. Artikel Gehirnblutung, pag. 561).

In Bezug auf die Symptomatologie der indirecten und der directen Herdsymptome, sowie der Ausfallserscheinungen nach Erweichungen verschiedener Hirnbezirke verweisen wir auf das im vorigen Artikel, pag. 578 ff. Auseinandergesetzte; aus derartigen Symptomen allein ist ohne Zuhilfenahme einer genauen Anamnese und einer sorgfältigen Aufnahme eines Status praesens eine Diagnose auf Embolie, Thrombose, Blutung nicht zu stellen, insofern sie sich eben in keiner irgendwie charakteristischen Weise von einander unterscheiden.

Prognose. Was die Prognose der durch Embolie oder Thrombose gesetzten Hirnleiden betrifft, so ist sie stets eine ernste, da ja diejenigen Leiden, auf welche die Hirnläsionen in erster Linie zurückzuführen sind, nämlich Herz- und Gefässerkrankungen, an sich schon schwere Schädigungen darstellen und diese Ursachen der Gefässerkrankung im Hirn, selbst für den Fall der Besserung der in einem einmaligen Anfall gesetzten Erscheinungen, fortdauern. Ist es zur Erweichung und damit zu irreparabler Zerstörung von Nervengewebe gekommen, so ist die Prognose quoad vitam et valetudinem eben von der Dignität der lädirten Gebiete in gleicher Weise abhängig, wie bei der Hirnblutung.

Therapie. Die Behandlung verfolgt im Grossen und Ganzen dieselben Principien, wie sie bei der Hirnblutung Geltung haben. Nach Traube [9]) hat man (wenn die Diagnose gesichert ist) im Anfall eher ein stimulirendes Verfahren einzuhalten, behufs Ermöglichung der Ausbildung eines Collateralkreislaufs. Dass dabei grosse Vorsicht geboten ist, ist selbstverständlich, insofern ebenso oft wie bei der Hirnblutung durch das Auftreten von Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien und Jactationen eher ein ableitendes Verfahren, wie es früher besprochen ist (Darmentleerung, Eisblase auf den Kopf, locale Blutentziehung), angezeigt erscheint.

In Bezug auf die diätetische, orthopädische, elektrische Behandlung der späteren Stadien verweisen wir auf das im Artikel Gehirnblutung Mitgetheilte.

Literatur: Vergl. zunächst in Bezug auf grössere Monographien, Lehr- und Handbücher, die bei der Anführung der Literatur der Hirnblutung gegebenen Nachweise. — Ferner Virchow, in Traube's Beiträge zur exper. Pathol. etc. 1846, II. — Hasse, Zeitschr. f. rat. Med. 1846, IV. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — Eulen-

MEYER, Embolie der Hirnarterien. Neuwied 1867. — [1]) J. COHNHEIM, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — [2]) HEUBNER, Ernährungsgebiet der Hirnarterien. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1872, Nr. 52. — [3]) HEUBNER, Die Syphilis des Gehirnes etc. v. ZIEMSSEN's Handb. Leipzig 1876, XI, pag. 1. — [4]) HEUBNER, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [5]) DURET, Société de Biol. Paris 7. Dec. 1872 und Progrès méd. Janvier, Février, Nov. 1873; CHARCOT, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876 (Leçon 5 und 6). — [6]) C. FRIEDLÄNDER, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1876, Nr. 4. — [7]) BAUMGARTEN, VIRCHOW's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 90. — [8]) TRAUBE, Deutsche Klinik. 1854, Nr. 44. — Ferner: Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol. II, pag. 281. — [9]) PRÉVOST et COTARD, Recherches physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. — [10]) MARCHAND, Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien, zugleich ein Beitrag zur Casuistik der primären Herztumoren und der gekreuzten Embolie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1—3.

Gehirnsklerose.

Wenn in den nachfolgenden Zeilen von Gehirnsklerose die Rede ist, so wird ausschliesslich von denjenigen Processen und Störungen gehandelt werden, welche sich bei der sogenannten multiplen, inselförmigen Sklerose, der disseminirten Herdsklerose (Sclérose en plaques disséminées der Franzosen) vorfinden. Nur kurz mag hier gleich am Anfang zweier Processe Erwähnung gethan werden, welche als Sklerose des Gehirns speciell bei idiotischen Individuen vorkommen; es ist dies zunächst die multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde, die Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions, wie sie von BRÜCKNER [1]), BOURNEVILLE [2]), BONNAIRE [2]), POZZI [3]) beschrieben ist (von Letzterem auch als Cirrhose atrophique granuleuse disséminée des circonvolutions cérébrales). Es stellten sich diese Processe als über die Hirnoberfläche zerstreute, bald kleine, bald mehr als markstückgrosse, harte, die Oberfläche überragende Knoten dar, meist nur die Rindensubstanz einnehmend, aus derbem Bindegewebe bestehend und mit Schwund und Atrophie der nervösen Elemente einhergehend. Seltener finden sich solche Herde im Mark, meist in der Nähe der Ventrikel, deren Ependym sehr gewuchert erscheint oder in den Kleinhirnhemisphären. Anderemale sind diese knotenförmigen Sklerosen combinirt mit echt cirrhotischer Atrophie der Windungen, welche dann ihr äusseres Aussehen im Ganzen beibehalten haben, in denen Ganglienzellen aber kaum mehr aufzufinden sind. Derartige Veränderungen fanden sich, wie gesagt, mehrmals bei jugendlichen, meist epileptischen Idioten (POZZI's Fall betraf freilich einen Greis), und auch die zweite, gleich Anfangs angedeutete sklerotische Veränderung des Hirns, die Derbheit ganzer Hirnlappen, die Sclérose lobaire, wie sie z. B. von JENDRASSIK und MARIE [4]) beschrieben ist, wurde bei Kindern beobachtet, bei denen neben dementen Zuständen als hauptsächliches klinisches Symptom eine mit Contracturen einhergehende Hemiplegie (mit athetotischen Störungen) und später Convulsionen auftraten. Dabei findet man dann eine abnorme Kleinheit und Derbheit einer ganzen Hirnhälfte; es handelt sich um eine lobäre Sklerose, eine Verdichtung des Gewebes, Schwund oder doch bedeutende Verminderung der in Rinde und Mark vorhandenen nervösen Elemente einer ganzen Hirnhälfte und Verdichtung des Gewebes durch abnorme Bindegewebswucherung. Ganz besonders sind hierbei die Gefässe und speciell die perivasculären Räume betheiligt, die erweitert und von bindegewebigen, Spinnenzellen enthaltenden und bis auf die eigentlichen Gefässwandungen gehenden und dort anhaltenden Maschenräumen ausgefüllt sind. In neuerer Zeit sind diese Zustände durch H. SCHMAUSS [51]) einer erneuten gründlichen Besprechung unterzogen worden. Der Vollständigkeit wegen erwähnen wir hier noch der Beobachtung BULLARD's [56]) über Atrophie und Sklerose des Gehirns, wie er sie bei einem 13jährigen Knaben nach einem Trauma auftreten sah. Er will diese Form, die denen der progressiven Paralyse Erwachsener gleichen, von den anderen Formen der Sklerose bei Kindern (lobäre, tuberöse, mul-

tiple Sklerose) unterscheiden, sie tritt bei bisher geistig gesunden Kindern (meist durch Fall und Trauma) auf, verbreitet sich diffus über die Rinde und führt progressiv zu völliger Verblödung und Lähmung.

Geschichtliches. Die multiple inselförmige Sklerose, die Sclérose en plaques disseminées, findet sich nun, in bei weitem der Mehrzahl aller Fälle, nicht allein auf das Hirn beschränkt, sondern das Rückenmark ist in mehr oder weniger hervorragendem Masse mitbetheiligt. Die genauere Erkenntniss dieses Leidens ist trotz sorgfältiger pathologisch-anatomischer Beschreibung desselben durch CRUVEILHIER[5]) aus den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts (und durch TÜRCK 1855), doch erst später (etwa seit der Mitte der Fünfziger-Jahre) vorwiegend durch deutsche Autoren (FRERICHS, VALENTINER, LEYDEN, ZENKER, RINDFLEISCH, ROKITANSKY) weiter gefördert worden; besondere Verdienste aber haben sich namentlich die französischen Neuropathologen, an ihrer Spitze VULPIAN, BOUCHARD, CHARCOT und seine Schüler ORDENSTEIN, BOURNEVILLE und GUÉRARD um die Kenntniss der klinischen Symptomatologie und die merkwürdigen unvollkommenen Formen (Formen frustes) dieser Krankheit erworben. Sodann haben wieder eine grosse Reihe vortrefflicher deutscher Autoren (BÄRWINKEL, EBSTEIN, BERLIN, BUCHWALD, ENGESSER, JOLLY, LEUBE, OTTO, WESTPHAL etc., vergl. später im Text) zur weiteren Vertiefung unserer Kenntnisse dieser überaus merkwürdigen Krankheitsform beigetragen.

Aetiologie. Die ätiologischen Momente sind zur Zeit noch nicht in wünschenswerther Bestimmtheit bekannt; theils werden psychische, lange Zeit anhaltende, durch äussere unglückliche sociale Verhältnissse herbeigeführte Depressionszustände, Kummer, Sorgen, Ueberanstrengungen, ausserdem auch Schreck angeführt, theils plötzliche und prolongirte Erkältungen und Durchnässungen (Fall von BÄRWINKEL[6]) und G. WERNER[7]), oder eine gewisse Prädisposition bei hysterischen, an Schmerzen, speciell Migräne leidenden Personen. Während bekanntlich in den letzten Jahren die Syphilis als bedeutsames ätiologisches Moment für die Tabes hingestellt worden ist, ist das Verhältniss derselben zur inselförmigen Sklerose im Urtheil der Autoren bislang noch kein sicheres. WESTPHAL[8]) spricht sich hierüber so aus, er habe den Eindruck, dass die Syphilis bei der multiplen Sklerose wirklich oft eine ätiologische Rolle spiele, während RUMPF[9]) und RENZ[9]) im Gegensatz zu SCHUSTER[9]), welcher einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks auf Syphilis zurückführte, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten bestreiten. In diesem Sinne spricht sich auch neuerdings OPPENHEIM[52]) aus, während z. B. von MONCORVO[53]) die Krankengeschichte eines dreijährigen hereditär syphilitischen Mädchens mitgetheilt wird, welches mit den Symptomen der multiplen Sklerose in seine Behandlung kam und durch eine antisyphilitische Cur fast völlig geheilt wurde. Auch liegen noch andere Beobachtungen in der Literatur vor (z. B. der Fall von ROVIGHI[10]), welche es nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass ein derartiger Connex dennoch besteht. Ueber eine hier und da erwähnte ererbte Disposition gerade für dieses Leiden liegen zur Zeit noch nicht genug zahlreiche und sichere Mittheilungen vor, als dass jetzt schon Bestimmtes darüber angesagt werden könnte, doch sind gerade in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen bekannt gegeben worden (ich erinnere speciell an die Beobachtungen von PELIZAEUS[11]), welche bei weiteren hierauf gerichteten Nachforschungen sich möglicherweise vermehren werden. Vielleicht sind hierher auch meine eigenen[58]) Mittheilungen zu rechnen, welche ich 1891 in VIRCHOW's Archiv veröffentlicht habe. Dagegen scheint allmälig mit immer grösserer Klarheit sich herauszustellen, dass das Leiden sich im Anschluss an acute

Infectionskrankheiten entwickeln kann; derartige Beobachtungen besitzen wir seit längerer Zeit, schon von EBSTEIN[12]) (nach Typhus) und WESTPHAL[13]) (nach Pocken und Typhus) und in der Neuzeit ist ein Fall von STADTHAGEN[14]) bei einem Kinde nach Diphtherie mitgetheilt, ganz besonders aber dieses ätiologische Verhältniss von Infectionskrankheit und fleckweiser Degeneration von P. MARIE[15]) betont worden. Dieser Autor hat aus der vorhandenen Literatur eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, welche darthun, dass der Symptomencomplex der Sclérose en plaques nicht nur nach Typhus, sondern in Folge der verschiedensten Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern, Dysenterie, Erysipelas, Pneumonie etc.) sich entwickeln kann. Ursache sei die Erkrankung der Blutgefässe, deren Umgebung im centralen Nervensystem mitleidet; es sind die nervösen Störungen nicht als Complicationen der Infectionskrankheiten aufzufassen, sondern nur als »spätere« Erscheinungsformen dieser Infection. Treten die Störungen des Nervensystems in früher Zeit des infectiösen Fiebers auf, so können sie rückgängig werden; schwierig ist dies, wenn sie erst in späteren Stadien sich einstellen, weil sie dann selbständig und progressiv werden können. Neuere Beobachtungen besitzen wir in dieser Richtung in den Mittheilungen von NOLDA[56]); dass ebenso wie bei Kindern (vergl. oben die BULLARD'sche Beobachtung) auch bei Erwachsenen durch eine den Kopf treffende Verwundung sklerotische Processe im Hirn hervorgebracht werden können, erweist eine Beobachtung von EDGE[57]) über das Entstehen wahrer multipler Sklerose bei einem 29jährigen Mann in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma capitis.

In Bezug auf das Geschlecht der von der multiplen Sklerose befallenen Kranken sollen nach CHARCOT Frauen mehr als Männer diesem Leiden unterworfen sein; es scheint aber nach den neueren Angaben aus der Literatur nicht, dass ein derartiger Unterschied factisch besteht. Jedenfalls wird das höhere Alter seltener befallen, als diejenige Periode des Lebens, welche das Alter zwischen 20 und 40 Jahren umfasst; das aber scheint durch nicht spärliche Mittheilungen, welche der neuesten Zeit angehören, erwiesen, dass auch das Kindesalter sein Contingent zu den an Sklerose Leidenden stellt. Derartige Beobachtungen besitzen wir z. B. von LEUBE[16]), SCHÜLE[17]) (1870), SPARTUS[18]) (1877), von DICKINSON, CHEADLE, DRESCHFELD[19]) (1878), HOEDEMAKER[20]) (1879), MARIE[21]) (CHARCOT 1883), STADTHAGEN[14]) und PELIZAEUS[11]); zu bemerken ist dabei freilich, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung und Bestätigung dieser klinisch hochinteressanten Fälle für die Mehrzahl derselben fehlt.

Pathologische Anotomie. Die multiple Sklerose des Gehirns (und des Rückenmarks) ist eine chronische, in mehr oder minder grossen und zahlreichen, gut begrenzten, derben Herden von grauer oder rothgrauer Farbe auftretende Erkrankung des Centralnervensystems. Diese Herde finden sich nur selten im Hirn allein und ebenso selten nur im Rückenmark; die cerebrospinale Erkrankung ist weitaus das häufigste Vorkommniss. Im Gehirn können sowohl die Hemisphären (Rinde, Centrum ovale, besonders an der Decke der Seitenventrikel, Grosshirnganglien und Grosshirnschenkel), wie auch das Cerebellum, der Pons, die Medulla obl. und der Balken befallen sein; graue und weisse Substanz sind der Veränderung in gleicher Weise unterworfen. Die veränderten Stellen (Flecken) sitzen durchaus nicht nur, wie es bei einfacher Besichtigung den Anschein erwecken könnte, in der Oberfläche; sie bilden, wie man sich beim Einschneiden überzeugen kann, in die Tiefe dringende, oft recht harte und dem Messer Widerstand leistende Knoten. Ebenso sind sie diffus, ohne sich an anatomische Begrenzungen der einzelnen Stränge zu halten, über das Rückenmark zerstreut; die hier meist

eine grauröthliche Farbe darbietenden Herde sitzen vorwiegend in der weissen Substanz, ohne gerade die graue ausnahmslos zu verschonen. Aber nicht blos die centrale Nervensubstanz, sondern auch einzelne Hirnnerven (speciell der N. opt. olfact. trigem.) und die Wurzeln einzelner Rückenmarksnerven können in einzelnen Abschnitten der fleckweisen Degeneration verfallen. Was die mikroskopischen Untersuchungen der beschriebenen Herde anlangt, so besitzen wir, um an die zuletzt erwähnten Degenerationen einzelner Nerven anzuknüpfen, einen mikroskopischen Befund von UHTHOFF[22]) (aus der neueren Zeit) über den Sehnerven einer an multipler Sklerose des Centralnervensystems zu Grunde gegangenen Frau. Die erkrankte Zone (dicht hinter dem Bulbus aus dem Opticus entnommen) umfasste von aussen her die Querschnitte der Centralgefässe; die Nervenfasern waren atrophisch, das interstitielle Gewebe mit Kernvermehrung (besonders deutlich an einzelnen Gefässscheiden) gewuchert. Als neueste Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt UHTHOFF den Satz auf, dass die Sehnervenveränderungen bei der multiplen Sklerose gleichsam zwischen der primären tabischen Atrophie und der Sehnervenveränderung nach Leitungsunterbrechung einerseits und der eigentlichen interstitiellen neuritischen Atrophie andererseits in der Mitte stehen. Auch an den Knoten im Hirn und Rückenmark findet man neben spärlichen (oder ganz verschwundenen) nervösen Elementen ein reich entwickeltes fibrilläres Bindegewebe. In ganz frischen Herden (RIBBERT[23]) bemerkt man zunächst eine Anschwellung der kernhaltigen Knotenpunkte der Neuroglia; die Gefässwände sind von weissen ausgewanderten Blutkörperchen besetzt, die allmälig in das umgebende Gewebe eintreten; mit der Umbildung der Neuroglia zu faseriger Bindesubstanz geht ein Schwund der nervösen Elemente einher; die Markscheiden schwinden und reichliche Körnchenzellenbildung tritt ein. Schon früh hat CHARCOT[24]) (dem LEYDEN[25]) und neuerdings FR. SCHULTZE[26]) und KÖPPEN[50]) beitreten), das Uebrigbleiben markscheidenloser Axencylinder in selbst älteren sklerotischen Herden aufgefunden und betont; es bedingt nach SCHULTZE selbst der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten Höhenausdehnung keine secundäre Degeneration, auch nicht in der Markscheide selbst; nur eine erhebliche Alteration des Axencylinders selbst vermag eine solche herbeizuführen. Der sklerotische Process vernichtet offenbar in erster Linie die Markscheide und lässt die Axencylinder ausserordentlich lange intact. Hieraus erklärt sich auch die scheinbare Ausnahme von dem WALLER'schen Gesetze, dass in der Mehrzahl aller Fälle von multipler Herdsklerose secundäre auf- oder absteigende Degenerationen vermisst werden. BABINSKI[27]) hat aber neuerdings gezeigt, dass, wo die Axencylinder factisch zu Grunde gehen, auch wirklich secundäre Degenerationen eintreten, deren Intensität sich nach der Zahl der zerstörten Axencylinder richtet, und in dem oben schon erwähnten ROVIGHI'schen[10]), einen 28jährigen, syphilitisch inficirt gewesenen Mann betreffenden Fall fand man, in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes zerstreut, verschieden grosse, graue Flecke und eine secundäre aufsteigende Degeneration in den GOLL'schen, eine absteigende in den Seitensträngen, eine Degeneration, welche von einer ausgedehnten grau degenerirten Partie am Ende des Dorsalmarks ausging. Neuerdings sind zwei für diese Frage wichtige Befunde von BUSS[59]) und WERDNIG[60]) bekannt gegeben worden. In seinem einen 50jährigen Mann betreffenden Fall fand BUSS neben sklerotischen Herden verschiedenen Alters zugleich die Residuen einer acuten Myelitis mit secundärer Degeneration und WERDNIG in seinem Falle ausser mannigfachen an verschiedenen Stellen des Rückenmarks gelegenen sklerotischen

Herden eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, sowie in den Hintersträngen: Schwund der Axencylinder wurde in diesen Fällen in grossem Umfang constatirt. Der allerneuesten Zeit gehören die sehr interessanten Befunde POPOFF's[78]) an, welcher neben den Markscheiden auch die Axencylinder zerfallen, zugleich aber auch eine Regeneration der letzteren eintreten sah. An einigen Stellen seiner Präparate fand er nämlich eigenthümliche, aus feinen parallel angeordneten Fasern bestehende Bündel, die er als regenerirte Axencylinder anspricht, als neugebildete und welche er den von CHARCOT, ZENKER, HESS (vergl. oben) gesehenen Axencylindern, welche nach diesen Autoren nicht zu Grunde gehen sollen, für entsprechend hält. Auf den Prioritätsstreit zwichen POPOFF, FLECHSIG einerseits und STRICKER, RIEDEL andererseits können wir an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Symptomatologie. Wenn man bedenkt, in welcher Regellosigkeit die einzelnen sklerotischen Herde über das Centralnervensystem ausgebreitet sind, so wird man sich kaum wundern, dass die Symptomatologie dieser Krankheit keine einheitliche ist; in der That werden wir in der Folge eine nicht geringe Anzahl von Abweichungen von dem Krankheitsbilde kennen lernen, wie es zuerst ausführlicher durch CHARCOT und seine Schüler aufgestellt worden ist.

Krankheitstypus (CHARCOT). Eines der wichtigsten Symptome, das auch von CHARCOT in seiner Darstellung der typischen Fälle in den Vordergrund gestellt wird, ist das Zittern der Glieder bei beabsichtigten Bewegungen (Intentionszittern); es hört auf, sobald die Muskeln in absoluter Ruhelage verharren, was z. B. gerade bei der Paralysis agitans nicht der Fall ist. Auch kommen die beabsichtigten Bewegungen trotz des Zitterns in Bezug auf die allgemeine Richtung, welche eingeschlagen wird, gut zu Stande, während beim Veitstanz von Beginn an unzweckmässige, die ursprüngliche Intention störende Mitbewegungen als charakteristisch in die Augen springen. Von dem Intentionszittern bei der multiplen Sklerose sind speciell die oberen Extremitäten befallen, aber auch die unteren, und der Rumpf, sowie der Kopf sind nicht frei; vielleicht fehlt das Symptom in den ersten Anfängen des Leidens und findet sich erst bei längerer Dauer; jedenfalls aber kann es während der letzten Phasen der Krankheit wieder verschwinden, zu einer Zeit nämlich, in der die betreffenden Individuen gelähmt, contracturirt und, auf's äusserste heruntergekommen, eine dauernde Bettlage einnehmen müssen. Als seltene Vorkommnisse seien hier die Beobachtungen von COHN[61]) und KRZYWICKI[62]) hervorgehoben, von denen der Erstere bei seiner 34jährigen Patientin ein exquisites Intentionszittern der Gesichtsmuskeln bei Bewegungen beschrieb (bei ruhiger Miene war kein Tremor sichtbar) und der Zweite zitternde Bewegungen der Stimmbänder und wechselnde Höhe der Stimme bei seinem 17jährigen Kranken wahrnehmen konnte.

Neben dem Zittern findet man häufig auch schon zu Anfang eine gewisse Parese der Glieder, besonders der unteren Extremitäten. Erst wird das eine, bald das andere Bein, von einer sich zu vollkommener Lähmung steigernden Schwäche ergriffen, welche aber (in charakteristischer Weise) sich bessern, später auch auf's Neue eintreten kann. Derartige Remissionen sind sogar nach CHARCOT für das Leiden charakteristisch. Auch die oberen Extremitäten werden ergriffen, aber meistens erst später als die unteren. Charakteristisch sind nun ferner neben diesen Schwächezuständen in den Extremitäten die Symptome allmälig eintretender, abnormer Starr- und Steifheit, welche zur Behinderung der freien Fortbewegung der Kranken das Meiste beitragen. Zwar sind in ausgesprochenen und

älteren Fällen auch die oberen Extremitäten nicht verschont, vornehmlich aber sind die in allen Gelenken steif gestreckten unteren Extremitäten ergriffen. Dabei findet man nun die sogenannten Sehnenreflexe (Knie- und Fussphänomen und auch die Bicepsreflexe an den Armen etc.) enorm gesteigert; die Dorsalflexion eines Fusses kann eine Zitterbewegung der gesammten Extremität, ja auch des anderen Beins und sogar des ganzen Körpers auslösen. Diese Zustände speciell waren es, welche von den Franzosen mit dem ungeeigneten Namen der Epilepsie spinale belegt wurden. Dem gegenüber zeigen die von der Haut auszulösenden Reflexe meist keine Veränderungen; desgleichen bleiben in der Mehrzahl der Fälle (die letzten Perioden der Krankheit ausgenommen) die Functionen der Blase, des Mastdarmes und die Potenz unbeeinträchtigt. Neuere Untersuchungen von OPPENHEIM[63]) lehrten indess, dass in etwa 80% aller Fälle Blasen- und Mastdarmstörungen vorkommen, indess zeigten diese Symptome eine grosse Unbeständigkeit und sind sie jedenfalls keine bleibenden, sie kommen und gehen, wie andere bei diesem Leiden auftretende Lähmungszustände. Erwähnt mag hier zugleich werden, dass nach WEICHSELBAUM[64]), RICHARDIÈRE[65]), EDWARD[66]) Polyurie und Zuckerausscheidung bei multipler Sklerose vorkommen kann, wahrscheinlich dann, wenn Herde am Boden des vierten Ventrikels sich bilden.

Ebenfalls nur in der Minderheit der Fälle beobachtet man gröbere, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen; dieselben beschränken sich vorwiegend auf subjective Beschwerden (Gefühl von Ermüdung, Eingeschlafensein, Kriebeln etc.) von Seiten der Kranken; die für Tabes so charakteristischen lancinirenden Schmerzen und gröberen, leicht nachzuweisenden Anästhesien werden bei der inselförmigen Sklerose zumeist nicht gefunden. Des weiteren fehlen auch gröbere trophische Störungen der Haut und der Muskeln (immer die letzten terminalen Stadien der Krankheit ausgenommen); die Muskeln behalten ihr normales Volumen und zeigen nur unbedeutende (quantitative) Veränderungen ihrer elektrischen Erregbarkeit. Neuere Untersuchungen von FREUND[67]) über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose zeigten, dass sich dieselben zwar in Form von Anästhesien und Parästhesien finden, aber in für das Leiden charakteristischer Weise nur vorübergehende und temporäre Erscheinungen sind.

Neben diesen Störungen der Motilität etc. der Extremitäten nehmen nun vor Allem ganz eigenthümliche und charakteristische Störungen von Seiten der Sprache, der Psyche, der Sinnesnerven und eigenartige, anfallsweise auftretende Störungen (apoplektiforme und epileptiforme Anfälle) das Hauptinteresse des Beobachters in Anspruch.

Die Sprache wird langsam, schleppend, scandirend, jede einzelne Wortsilbe wird verzögert und durch eine deutliche Pause von der nächsten getrennt ausgesprochen. Dabei bleibt aber meistens die Zunge in ihrem Volumen intact (wenigstens für lange Zeit) und zeigt keine Atrophie, wie bei der genuinen, sogenannten progressiven Bulbärparalyse. In einem von mir längere Zeit beobachteten Falle bestand ganz zu Anfang des innerhalb zweier Jahre mit dem Tode endigenden Leidens eine eigenthümlich hastige, sich überstürzende Sprache, welche erst nach Wochen den oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten Platz machte. Zu der Sprachstörung, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die fleckweise Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes zu beziehen ist, können sich weiterhin die deutlichsten Symptome tieferen Ergriffenseins der Medulla oblongata, die ausgesprochenen Zeichen einer chronisch fortschreitenden Bulbärparalyse hinzugesellen; es stellen sich Schling- und Respirationsbeschwerden ein und der Kranke kann (wie in dem oben von

mir beobachteten Fall) schliesslich an Inanition zu Grunde gehen. Neben der Schwerfälligkeit der Sprache fällt auch häufig die Eintönigkeit derselben auf, die Stimme ist wenig modulationsfähig; die Stimmbänder sind dabei nach Beobachtungen von KRAUSE [28]) schlaff, nach LEUBE [16]) wohl schlussfähig, aber in ihrem Spannungszustand oft wechselnd; zeitweilig wird die Stimme, besonders bei Affecten, jauchzend, wie es beim Weinen und Lachen sich bemerklich machen kann (vergl. oben pag. 603 die Beobachtung von KRZYWICKI).

Dabei leidet die Psyche meist in dem Sinne, dass die Kranken allmälig immer theilnahmsloser, apathischer, schliesslich ganz dement werden. Schon das Gesicht der Kranken trägt diesen Stempel; der Blick ist unbestimmt, der ganze Ausdruck ist nichtssagend, stumpf; dabei tritt oft bei ganz und gar nicht passenden Gelegenheiten abnorm lautes Lachen ein, oder die Kranken weinen unmässig über Kleinigkeiten, die sie sonst wohl kaum erregt hätten. Eine der Kranken CHARCOT's wurde, wie BOURNEVILLE erwähnt, häufig von Lachanfällen heimgesucht; ich selbst beobachtete einen vielleicht hier anzuführenden Fall bei einem älteren (übrigens an Paralysis agitans leidenden) Manne, welcher sein (Laden-) Geschäft aufzugeben gezwungen war, weil er den Kunden in's Gesicht lachte, auch im Gespräch über Dinge, die ihn eher schmerzhaft berühren mussten, konnte er sich des Lachens nicht erwehren; er war sich dieses Widerspruches wohl bewusst und sehr traurig über die närrische Rolle, welche er durch seine Krankheit zu spielen gezwungen war. (Uebrigens beobachtet man ähnliche Zustände abnormen Lachens ohne Motive auch bei Hemiplegikern, obgleich sie hier seltener sind als das unmotivirte oder doch wenigstens ungemein leicht hervorzurufende Weinen.)

Andere Male findet man aber auch neben der Demenz oder an ihrer Stelle ausgesprochene Depressions- oder Erregungszustände mit Verfolgungs- oder Grössenideen, so dass unter Umständen eine diagnostische Verwechslung mit allgemeiner progressiver Paralyse leicht möglich wird (GREIFF [29]). — Zu den cerebralen und schon oft im Beginn des Leidens auftretenden Symptomen ist ein oft nur kurze Zeit andauernder, sich aber mehrfach wiederholender, manchmal aber auch in permanenter Weise vorhandener Schwindel zu rechnen. Derselbe ist von Störungen der Functionen der Augenmuskeln, von denen sogleich gesprochen werden wird, unabhängig und findet sich in dieser Weise (nach CHARCOT) weder bei der Paralysis agitans, noch bei der Tabes.

Noch wichtiger sind aber nun im Verlaufe der Krankheit auftretende apoplektiforme und (seltener) epileptiforme Anfälle, wie sie bei der progressiven Paralyse, bei länger bestehenden Blut- oder Erweichungsherden des Hirns, ja auch bei der Tabes (wie neuere Mittheilungen [30]) zweifellos beweisen) ebenfalls zur Beobachtung kommen. Derartige Anfälle sind von tiefem Koma begleitet; Convulsionen fehlen meistens, es tritt eine schlaffe, halbseitige Lähmung ein und der Kranke kann in einem solchen Anfalle zu Grunde gehen. In nicht wenigen Fällen aber mindern sich im Laufe von 2—3mal 24 Stunden alle Erscheinungen, die Hemiplegie verschwindet allmälig und die ursprüngliche Krankheit nimmt ihren weiteren ungestörten Verlauf. Nicht selten aber wiederholen sich derartige Anfälle im Laufe von Monaten oder Jahren; die Pulsfrequenz ist während derselben gesteigert und — was besonders von CHARCOT als unterscheidendes Merkmal von den auf wahre Hämorrhagien zurückzuführenden apoplektischen Anfällen angeführt wird — die Körpertemperatur steigt rapid bis zu 39° und 40° an, hält sich einige Stunden (in tödtlichen Fällen bis zum Exitus letalis) auf dieser Höhe, um dann ebenso schnell wieder abzusinken. Lang anhaltende Temperatursteigerung auf 40° und darüber ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Die Ursachen derartiger Anfälle sind zur Zeit

noch nicht klargestellt; objectiv nachweisbare, frische und für das Zustandekommen dieser Symptome verantwortlich zu machende pathologisch-anatomische Veränderungen gelang es bisher nicht aufzufinden. Nur das scheint nach CHARCOT wichtig, dass es stets bei derartigen Vorkommnissen gelang, entweder secundär entstandene oder primär im Pons und der Medulla oblongata liegende Krankheitsherde (Degeneration) nachzuweisen.

Fortsetzung der Symptomatologie. In Bezug auf die Störungen, welche sich im Bereiche der Sinnesnerven finden, ist, was den Geschmack, den Geruch, das Gehör betrifft, Genaueres nicht bekannt; es ist wohl zweifellos, dass auch hier sich pathologisch-anatomisch wie klinisch in einzelnen Fällen Anomalien nachweisen lassen werden, doch sind genauere Beobachtungen hierüber noch der Zukunft vorbehalten. Anders dagegen steht es mit dem Gesichtssinn; hier sind seit lange verschiedene Störungen beobachtet, sowohl an den äusseren wie inneren Augenmuskeln und dem Sehnerven selbst. Als charakteristisch hob schon CHARCOT in seinen ersten Vorlesungen den Nystagmus der Augenmuskeln hervor, welcher sich in der langsamen, aber stetigen Wanderung der beiden Bulbi von rechts nach links und umgekehrt kundgiebt und besonders bei dem Bestreben der Kranken zu Tage tritt, bestimmte Gegenstände zu fixiren. Häufig tritt ferner zu Anfang des Leidens Doppeltsehen auf, das wieder verschwinden, aber auch recidiviren und dauernd bleiben kann. Hier liegen entweder centrale, im Bereiche der Kerne sich findende pathologische Veränderungen oder partielle graue Degenerationen einzelner peripherischer Augenmuskelnerven vor. Pupillenungleichheit und Myosis findet sich nach GNAUCK [31]) und PARINAUD [32]) öfter; reflectorische Pupillenstarre soll dem französischen Autor zufolge bei der multiplen Sklerose nicht vorkommen; GNAUCK dagegen beobachtete sie unter 19 Fällen, welche Störungen in der Function der Pupillen darboten, 4mal.

Amblyopische Zustände sind häufig; selten aber käme es nach CHARCOT zu vollkommener Blindheit; die Pupille ist ophthalmoskopisch (nach CHARCOT) entweder trotz bestehender Sehstörungen unverändert, bald aber partiell oder (äusserst selten) total atrophisch. Nach PARINAUD bestehen die geringeren Functionsstörungen in einer mässigen Verringerung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld, aber vorhandener Dyschromatopsie. Zweitens findet sich nach ihm stärker ausgeprägte Amblyopie, oft wirkliche (aber vorübergehende) Blindheit und weisse Verfärbung der Papille. Zu definitiver Blindheit soll es nie kommen. Endlich findet er bei meist einseitiger Sehnervensklerose einseitige, stark ausgeprägte Amblyopie mit unregelmässiger Gesichtsfeldbeschränkung. Von 50 Kranken GNAUCK's zeigten 22 keine Sehnervenstörungen; von den übrigen 28 bestand bei 8 Herabsetzung der Sehschärfe verschiedenen Grades, bei 5 traten noch Gesichtsfeldbeschränkungen hinzu, bei 15 fanden sich auch deutliche Veränderungen des Augenhintergrundes, namentich atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften und, was GNAUCK als besonders interessant hervorhebt und in späteren Arbeiten von UHTHOFF [22]) und EULENBURG [33]) bestätigt worden ist, in einzelnen Fällen (fast 25% derjenigen nach UHTHOFF), bei denen der Augenspiegel eine Veränderung am N. opticus nachwies, das Bestehen, beziehungsweise die deutlichsten Spuren vorangegangener Entzündung des Sehnerven (Neuritis optica). Ausführlichere Arbeiten über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen besitzen wir von dem schon mehrfach genannten Autor [68, 69]) UHTHOFF. 40mal unter 100 Fällen von multipler Sklerose fand er eine atrophische Verfärbung der Papillen, darunter 3mal ausgesprochene Atrophie, 19mal unvollständige atrophische Verfärbung und 28mal partielle Verfärbung der temporalen Hälften, 5mal Neuritis optica. In 5 von 48 Fällen,

bei denen der ophthalmoskopische Befund normal war, bestanden dennoch Sehstörungen. Ohne hier weiter auf die sehr ausführlichen Arbeiten UHTHOFF'S eingehen zu wollen, betonen wir nur, dass dieser Autor die Sehstörung in allen Fällen durch eine retrobulbäre Neuritis veranlasst ansieht.

Schliesslich mag hier noch eine persönliche Beobachtung ihre Stelle finden; es fiel öfter auf, dass die Kranken, sollten sie nach Augenschluss die Lider wieder öffnen, oder, nachdem sie auf Befehl den Blick nach rechts oder links gewandt hatten, die Augen wie gewöhnlich einstellen, dass, sage ich, die Kranken eine gewisse Schwierigkeit zu überwinden schienen, ehe sie die neu anbefohlene Bewegung ausführten; es schien, als hätten sie abnorm grosse Widerstände dabei zu überwinden; der Mechanismus erschien wie eingerostet, wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck zu gebrauchen.

Physiologische Pathologie der Krankheit. In Bezug auf die physiologische Pathologie der Krankheit lassen sich einzelne Symptome leichter, andere zur Zeit nur schwer oder gar nicht aus den vorliegenden pathologischen Befunden erklären. Die Schwäche der Extremitäten und ihre Steifigkeit wird mit der Affection der motorischen Bahnen des Centralnervensystems, speciell der Vorderseitenstränge des Marks in Zusammenhang gebracht; desgleichen die relativ geringe Beeinträchtigung der Sensibilität (vergl. weiter unten) und das Fehlen degenerativer und atrophischer Zustände in den Muskeln mit dem selteneren Sitz der Herde in den Hintersträngen und in der grauen Marksubstanz. Die Betheiligung der Brücke und des verlängerten Marks erklärt wohl die im Bereich der Stimme, der Sprache, der associirten Augenmuskelbewegungen beobachteten Störungen und die diffus durch die verschiedenen Provinzen des Hirns verbreiteten Herde können als die Ursachen der mannigfachen psychischen Anomalien herangezogen werden. Schwieriger, wie schon oben erwähnt, lassen sich die apoplektiformen Anfälle, der oft permanente Schwindel und das so besonders charakteristische Symptom des Intentionszitterns erklären. Nach CHARCOT käme die Fortleitung der Willensimpulse durch die ihrer Myelinscheiden beraubten Achsencylinder in unregelmässiger, gleichsam saccadirter Weise zu Stande (d'une façon irrégulière, saccadée), wahrscheinlicher ist es indessen, wie ERB (nach ORDENSTEIN) durch genauere Vergleichungen einzelner, von guten Autoren gelieferter Krankengeschichten und Obductionsbefunde betont, dass die Localisation einzelner Herde im Hirn (im Pons und noch weiter nach vorn gelegenen Theilen) es sei, auf welche das Zittern bei den willkürlichen Bewegungen zu beziehen sei. Neuerdings hat PASTERNATZKY [84]) hierher gehörige Versuche angestellt.

Ausgehend von der Vorstellung, dass das Zittern bei den intendirten Bewegungen von einer ununterbrochenen, gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte er bei Hunden Störungen in den Leitungsbahnen zu erzeugen, die von der Rinde des Hirns her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Das wesentlichste Resultat seiner Untersuchungen ist die Folgerung, dass die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und der vordersten Theile der Seitenstränge in der Hervorrufung dieses Intentionszitterns eine Hauptrolle spiele.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Bevor wir nun dazu übergehen, von den ungewöhnlichen Formen zu sprechen, welche die inselförmige Sklerose annehmen und die Diagnose einer solchen ungemein erschweren kann, wollen wir hier noch kurz, dem Vorgange CHARCOT'S hauptsächlich folgend, den Verlauf der Krankheit und ihren Ausgang skizziren.

Drei Perioden werden von dem berühmten französischen Autor unterschieden, von denen die erste entweder mit rein spinalen (Parese der Beine, Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen, Intactheit von Blase- und

Darmfunctionen, Mangel atrophischer Zustände) oder auch mit rein cerebralen Symptomen (Schwindel, Doppeltsehen, Nystagmus, Sprachbehinderung, endlich Zittern bei gewollten Bewegungen) beginnt. Diese pathologischen Symptome können sich mehrfach bessern, recidiviren, sich aber auch plötzlich oder in sehr kurzer Zeit einstellen, und statt, wie gewöhnlich in Jahr und Tag, schon nach Tagen oder Wochen ein wohl constituirtes Bild der Krankheit bilden. In vereinzelten Fällen können diesen Symptomen gastralgische Beschwerden, gastrische Krisen (Erbrechen etc.) voraufgehen oder zeitweilig den chronischen Verlauf des Leidens anfallsweise unterbrechen; wieder in anderen Fällen ist es nach vorangegangenem heftigen Schwindel ein apoplektiformer Anfall, der die Scene eröffnet.

Diesen Symptomen fügen sich nun im weiteren Verlauf des Leidens (zweite Periode) die Erscheinungen abnormer Steifheit und ungemein erhöhter Reflexerregbarkeit der Sehnen der unteren (seltener der oberen) Extremitäten hinzu, so dass nun die Kranken bettlägerig werden. Jetzt sind meist schon mehrere Jahre seit dem Beginn des Leidens vergangen.

In der dritten Periode leiden auch die bis dahin zumeist intacten organischen Functionen; die Kranken verlieren den Appetit, magern ab, Durchfälle stellen sich ein und Decubitus, die psychischen Fähigkeiten verringern sich bis zur wirklichen Demenz, die Sprache wird durchaus unverständlich und unter den Erscheinungen der Blasen- und Darmlähmung, den sich anschliessenden Folgeerkrankungen einer eitrigen Cystitis, unter Auftreten von Decubitus, andere Male durch intercurrente Krankheiten (Darmverschwärung, Tuberkulose, Lungenentzündung) oder auch unter den Erscheinungen und an den Folgen einer ausgesprochenen Bulbärparalyse gehen die Kranken nach Jahre langem Leiden schliesslich zu Grunde.

In selteneren Fällen kann die multiple, inselförmige Sklerose nur als eine cerebrale Krankheit unter den für das Ergriffensein des Hirns charakteristischen Symptomen auftreten (Forme cérébrale), andere Male die Symptome von Seiten des Rückenmarks und speciell die Erkrankung der Seitenstränge so in den Vordergrund gestellt sein, dass das Bild einer chronischen Myelitis, noch häufiger das einer sogenannten »spastischen Spinalparalyse« Jahre lang besteht.

Diagnose. In solchen Fällen ist die Diagnose schwierig, oft unmöglich, und Irrthümer sind selbst einem der competentesten Beobachter, Charcot, arrivirt. Wir sind hiermit mit der Besprechung der anomalen Formen oder der von den Franzosen sogenannten Formes frustes in eine Erörterung der Diagnose der multiplen Sklerose eingetreten. Nicht selten fehlen an dem typischen Bilde, wie es nach Charcot oben zu zeichnen versucht wurde, recht wesentliche Momente. So vermisste Engesser[35]) (um von vielen Autoren nur einen zu nennen) in einem durch die Obduction als durchaus hierher gehörig constatirten Falle (bei einer 32jährigen Frau) sowohl das Intentionszittern, wie auch die scandirende Sprache und den Nystagmus, so theilt Pitres[36]) zwei Fälle mit, die intra vitam als Beispiele amyotrophischer Lateralsklerose (ein ähnlicher Fall wird auch von Déjérine[37]) beschrieben) und spastischer Spinalparalyse galten, so bot ferner ein Kranker Werner's[7]) Jahre lang das Bild einer Herderkrankung der rechten Grosshirnhemisphäre dar, und in einem Falle Bouicli's[38]) bestand während des 17jährigen Leidens Lähmung und Contractur der unteren Extremitäten, eine geringe Abnahme der Intelligenz, eine leicht skandirende Sprache und mässige Amblyopie, nie aber Zittern, Nystagmus oder Schwindel mit apoplektiformen Anfällen. Bei der 19jährigen Patientin Fleury's hatten die in der Medulla oblongata und im Rückenmark zerstreuten Herde theils die Erscheinungen von Tabes, theils die von spastischer Spinalparalyse hervorgerufen. Wieder in anderen Fällen traten Symptome von Seiten der Medulla

oblongata so in den Vordergrund, dass der vorherrschende klinische Eindruck der einer progressiven Bulbärparalyse war; oder es kamen zufolge tieferen Ergriffenseins der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln so bedeutende subjective und objective Zeichen von Sensibilitätsstörung, so ausgeprägte Symptome von Ataxie zur Beobachtung, dass die Diagnose einer tabischen Erkrankung zur Nothwendigkeit wurde. Bedenkt man ferner, dass auch vollkommen halbseitige Anästhesien und halbseitige Störungen der sensorischen Functionen (Fall GUTTMANN, WERNICKE [40]), und andere Male durch das Uebergreifen der Herde auf die graue Substanz der Vordersäulen des Marks atrophische Zustände in den verschiedenen Muskelgebieten (mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und Auftreten von Ea R) herbeigeführt werden, oder dass in einzelnen Fällen der Verfall der Psyche, das Auftreten von hypochondrischen oder Grössendelirien neben der ausgeprägten Sprachstörung in den Vordergrund tritt [41]), so wird es weiter keiner langen Auseinandersetzung bedürfen, um darzuthun, dass scheinbare Hysterien oder progressive Paralysen sich post mortem als durch multiple Degenerationsherde des Centralnervensystems bedingt erwiesen haben. Auch in der Form der Hemiplegie kann, wie GILBERT und LION [70]) gezeigt haben, die multiple Sklerose auftreten. Ist das Facialisgebiet mit betheiligt, so beweist dies die weitere Ausdehnung des Processes vom Mark auf das Gehirn. Die differentielle Diagnose ist nicht sowohl für die durch Hämorrhagie entstandene Hemiplegie schwierig, als für die nach Erweichungsprocessen auftretende: hier vermag das Alter der Patienten, welche durch die Sklerose meist vor dem 40. Lebensjahre betroffen werden, einen diagnostisch wichtigen Anhaltspunkt zu geben.

Wenn demnach bei derartigen anormalen Formen die Diagnose während des Lebens zur Unmöglichkeit wird und alle solche Fälle nicht sowohl klinisch, als vielmehr nur pathologisch-anatomisch unter einen einheitlichen Gesichtspunkt gebracht werden können, so wird weiterhin eine gewisse Bescheidenheit in der Stellung der Diagnose bei complicirten Nervenkrankheiten noch nothwendiger, als neuerdings WESTPHAL [42]) unter dem Titel: »Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction« eine Erkrankung bei zwei, Jahre lang beobachteten Männern mitgetheilt hat, welche scheinbar zweifellose Symptome der Sclérose en plaques disséminées dargeboten hatten und bei denen trotzdem die Obduction den Nachweis multipler sklerotischer Herde schuldig blieb. Es giebt also eine Neurose, welche in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe dem am häufigsten beobachteten typischen Symptomencomplex der multiplen, cerebrospinalen, grauen Degeneration durchaus gleicht, von ihr intra vitam nicht unterschieden werden kann und doch jene multiple Degeneration des Nervengewebes zur pathologisch-anatomischen Grundlage nicht hat. Aehnlich, meint WESTPHAL in einem Nachtrage zu seiner Arbeit, habe sich auch der KILIAN'sche [43]) Fall verhalten. (Bisher sind solche Fälle, freilich ohne die nothwendige genaue mikroskopische Untersuchung, nur noch von LANGER [44]) mitgetheilt worden.) Eine Patientin CASTEN'S [71]) zeigte übrigens nach einer nicht schweren Variola alle Symptome der multiplen Sklerose. Die Störungen gingen aber — bis auf die erhöhten Reflexe — alle zurück. Verfasser hält mit JACCOUD gegen WESTPHAL das nach verschiedenen Infectionskrankheiten auftretende Symptomenbild der Sklerose für eine Neurose. Uebrigens erscheint es uns angemessen, die Worte, welche WESTPHAL am Ende seiner Arbeit (l. c. pag. 769) über die Möglichkeit einer differentiellen Diagnose zwischen multipler Sklerose und einer Neurose ausgesprochen, hier unverkürzt wiederzugeben: »Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dürfte eine

gleichzeitige Atrophie des N. opticus sein; in einem Falle, in welchem diese gleichzeitig mit dem sonstigen Symptomencomplex einer multiplen Degeneration vorhanden ist, dürfte die Diagnose einer wirklichen Degeneration des Centralnervensystems nicht zweifelhaft sein; ihr Fehlen beweist weder für das Eine, noch das Andere.

Wenden wir uns schliesslich aber noch einmal jenen typischen Fällen zu, welche während des Lebens nach dem, was wir bis jetzt wissen, als Fälle multipler, cerebrospinaler Sklerose erkannt werden können, so gilt es in Bezug auf die Diagnose, sie von einigen ähnlichen oder wenigstens in einzelnen Hauptsymptomen ähnlichen Affectionen des Nervensystems unterscheiden zu lernen. Hier ist zunächst die als Paralysis agitans bekannte Neurose zu nennen, die thatsächlich früher oft mit der multiplen Sklerose verwechselt worden ist und häufig noch heute nicht streng von ihr unterschieden wird. Zunächst finden sich, was freilich mehr den Anatomen als den Kliniker interessirt, bei der Schüttellähmung keine, jedenfalls keine ausgeprägten und das Wesen dieses Leidens erklärenden Läsionen. Nur in Ausnahmsfällen sind bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen gesehen worden, wie sie bei der multiplen Sklerose die Regel sind (Fall Fr. Schultze[45]). Auf weitere Details über die neuerdings bei der Parkinson'schen Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde hier näher einzugehen, ist nicht der Ort. Sodann aber ist die Schüttellähmung keine Erkrankung früherer Jahrzehnte wie die multiple Sklerose; die meisten Kranken haben das 40., das 50. Lebensjahr beim Beginn des Leidens schon überschritten. Die Lähmung folgt dem Schütteln (Zittern) nach, während der Eintritt von Schwäche und Parese, meist schon ehe das Zittern bemerklich wird, bei der herdförmigen Sklerose die Regel bildet. Gerade dieses Zittern aber ist es, was, wie Charcot speciell gezeigt hat, den wesentlichen Unterschied beider Nervenaffectionen ausmacht; bei der Paralysis agitans sind es kleine, auch beim ruhenden. vollkommen unterstützten Glied nicht aufhörende Schwankungen, welche speciell an den kleinen Hand- (Daumen-) Muskeln in die Erscheinungen treten, auf's Deutlichste oft bestimmte Beschäftigungsbewegungen (Geldzählen etc.) nachahmend, anfangs meist einseitig vorhanden sind und bei energischen Willensbewegungen sogar kurze Zeit nachlassen. Dem gegenüber wird bei der Sclérose en plaques in der Ruhelage oder bei Unterstützung der Glieder überhaupt kein Zittern wahrgenommen; dasselbe aber stellt sich sofort ein, wenn mit Willen bestimmte Bewegungen ausgeführt werden; die Zitterbewegungen sind gröber, ausgiebiger als bei der Schüttellähmung, auch der Kopf nimmt daran Theil, was bei der Paralysis agitans jedenfalls seltener vorkommt. Von den als Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis bekannten Zuständen ist das Zittern der Sklerose, abgesehen von den schon hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten, vor allen Dingen durch die Anamnese, ohne besondere Schwierigkeit zu unterscheiden. Neuere Untersuchungen von Demange[46]) haben übrigens gezeigt, dass auf die verschiedenen Erscheinungen des Zitterns von einigen Klinikern doch wohl ein grösserer Nachdruck gelegt worden ist, als sie eigentlich verdienen. Zunächst fand dieser Autor das Greisenzittern unter 300 Greisen nur 6mal (bei 3 Frauen und 3 Männern); zwei von dem französischen Autor mitgetheilte unzweifelhafte Fälle von Schüttellähmung beweisen, dass auch bei beabsichtigten Bewegungen das Zittern nicht aufzuhören braucht (wie es im Gegensatz zum Tremor senilis der Fall sein sollte) und dass andererseits bei der Paralysis agitans wie beim senilen Zittern Kopf, Hals, Unterkiefer selbständig zittern können, was übrigens schon Westphal in verschiedenen Publicationen vorher Charcot gegenüber hervorgehoben hat. Von den choreatischen Bewegungen unterscheidet sich das Intentions-

zittern besonders dadurch, dass die gewollte Bewegung, wenngleich schwieriger als normal, aber im Ganzen doch bei durchaus innegehaltener und durch uncoordinirte Mitbewegungen nicht gestörter Richtung zu Stande kommt. Schwieriger kann unter Umständen die Entscheidung werden, ob man es mit atactischen Bewegungen, wie sie bei Tabes beobachtet werden, zu thun hat. Hier sind die bei Tabes kaum je vermissten Sensibilitätsstörungen, die frühe Betheiligung der Blase und des Darms, das Erhaltensein der groben Kraft, das Fehlen der Kniephänomene, der Störungen der Sprache und des Nystagmus wohl unterscheidende und zumeist nicht schwer aufzufindende differentielle Merkmale. Auf das Fehlen sogenannter apoplektiformer Anfälle bei Tabes, einen Umstand, der vordem als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen ihr und der multiplen Sklerose galt, darf man wohl weniger Gewicht legen, seitdem in neuerer Zeit mehrfach das Vorkommen ähnlicher Zustände auch bei der Tabes bekannt geworden und öfter beschrieben worden ist. Schwieriger als von der reinen vulgären Tabes ist aber in manchen Fällen die Unterscheidung der herdförmigen Sklerose von den speciell durch FRIEDREICH [17]) bekannter gewordenen Fällen sogenannter hereditärer Ataxie. Hier spielt, wie der Name sagt, die Ataxie eine bedeutende Rolle in der Symptomatologie, aber es fehlen auch nicht der Nystagmus der Augäpfel, die eigenthümliche Sprachstörung und gegen das Ende der sehr lange andauernden Krankheit Lähmungen und Contracturen. Als unterscheidende Merkmale hat zunächst das familiäre Vorkommen dieser Krankheit bei jugendlichen (meist weiblichen) Individuen zu gelten, das Fehlen von Schmerzen und objectiven Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephänomene und die Intactheit der Sinnesorgane, speciell des Sehnerven. Als pathologisch-anatomische Grundlage der FRIEDREICH'schen Krankheit hat man nach Untersuchungen von KAHLER und PICK [48]) und F. SCHULTZE [49]) das Vorhandensein einer combinirten Systemerkrankung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen des Markes anzunehmen.

Prognose. Was die Prognose der multiplen Sklerose anbelangt, so ist dieselbe quoad vitam in Anbetracht des oft über Jahrzehnte sich hinziehenden Krankheitsverlaufes keine absolut ungünstige zu nennen. Remissionen, Besserungen auf Wochen und Monate kommen vor; wirkliche Heilungen aber sind in der Literatur kaum verzeichnet. Immerhin wollen wir nicht verschweigen, dass CATSARAS [72]) die Heilung eines von ihm selbst beobachteten Falles berichtet und der Ansicht ist, dass besonders bei jugendlichen Personen eine Regeneration der Nervensubstanz und damit eine vollständige Heilung des Leidens wohl möglich ist.

Therapie. Die verschiedenen Mittel, welche man für die Behandlung und Heilung der chronischen Rückenmarksaffectionen überhaupt in Anwendung gezogen hat, kommen auch bei der Therapie der multiplen cerebrospinalen Sklerose zur Verwendung. Zittern und Schwäche der Glieder soll nach CHARCOT vom Arg. nitr. günstig beeinflusst werden, contraindicirt wäre aber nach demselben Autor das Mittel, sobald Contracturen und abnorm gesteigerte Erregbarkeit bei der Prüfung der sogenannten Sehnenreflexe sich zeigen.

Neben dem Arg. nitr. sind Gold, Phosphor, Strychnin, Belladonna, Ergotin, Bromkalium mit mehr oder weniger deutlichem temporären Erfolg gegeben worden; hydrotherapeutische Proceduren werden in der That oft mit Vortheil angewendet, und von dem wohlthuenden Einfluss mittelstarker absteigender galvanischer (sogenannter) Rückenmarksströme, speciell was die Parese und Steifigkeit der Beine betrifft, glaube ich mich in einigen Fällen überzeugt zu haben. Inwiefern die für manche anderen Zustände von Tremor als heilsam gepriesenen faradischen Bäder auch auf die in Rede stehende Krankheit günstig einwirken, muss zukünftigen therapeutischen Versuchen überlassen bleiben.

Literatur. Vergl. zunächst die bekannten Lehrbücher der Nerven-, speciell der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten von Hasse. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875, II, pag. 385. — Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1878, 2. Hälfte, pag. 85. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—1873, pag. 168. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques général. Thèse de Paris. 1867. — Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869. (In diesen Arbeiten wird man überall die Literatur, soweit sie nicht hier noch speciell angegeben wird [namentlich die Arbeiten bis zum Ende der Siebziger-Jahre] finden.)

[1]) Brückner, Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psych. XII, pag. 550. — [2]) Bourneville et Bonnaire, Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions. Idiotie complète. Progrès méd. 1881, Nr. 51. — [3]) Pozzi, Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disséminée des circonvolutions cérébrales. Encéphale. 1883, pag. 145. — [4]) E. Jendrassik et P. Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Physiol. 1885, Nr. 1. — [5]) Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique (1835—1842). Vergl. die Literatur der Arbeiten von Türck, Frerichs, Valentiner, Leyden, Zencker, Rindfleisch, Rokitansky in den grösseren, oben angeführten Werken von Charcot, Leyden, Erb. Ebendort finden sich die Angaben über die Arbeiten der (im Text) genannten späteren Autoren. — [6]) Bärwinkel, Arch. d. Heilk. 1869, X, pag. 590. — [7]) Werner, Zur Lehre von der disseminirten Sklerose der Nervencentren. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 5 und 7. — [8]) Westphal, Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkh. Sitzung vom 12. Mai 1884. — [9]) Rumpf, Renz, Schuster, Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte. Strassburg 1885; Centralbl. f. Neurol. (Mendel). 1885, pag. 477. — [10]) Rovighi, Sclerosi multiple del midollo spinale complicata a micosi. Rivista sper. di freniatria etc. 1884, pag. 277. — [11]) Pelizaeus, Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). Arch. f. Psych. etc. XVI, pag. 698. — [12]) Ebstein, Sclerosis medullae spinalis et oblongatae als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach- und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, IX, pag. 528; X, pag. 595. — [13]) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psych. etc. 1872, III, pag. 376. — [14]) Stadthagen, Herdförmige Sklerose nach Diphtherie. Arch. f. Kinderhk. 1883, V. — [15]) P. Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès méd. 1884, Nr. 15—19. — [16]) Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1870, VIII, pag. 1. — [17]) Schüle, Ebenda. 1870, VII und VIII. — [18]) E. J. Sparks, Notes of a case of disseminated sclerosis of the brain and spinal cord in a child. Med. Times and Gaz. 1877, Nr. 1435. — [19]) Dickinson, Cheable, Dreschfeld, Cases of disseminated sclerosis in children. Ibid. 1878, Nr. 1440, 1441. — [20]) Hoedemaker, Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIII, pag. 443. — [21]) Marie, De la sclérose en plaques chez les enfants. Revue de méd. Juli 1883. — [22]) Uhthoff, Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 16. — [23]) Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. XC, pag. 243. — [24]) Charcot, vergl. oben l. c. — [25]) Leyden, vergl. oben l. c. — [26]) Fr. Schultze, Ueber das Verhalten der Achsencylinder bei der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1884, pag. 195. — [27]) J. Babinski, Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de sclérose de la moëlle. Arch. de Physiol. 1885, Nr. 2. — [28]) Krause, Ueber Functionsstörungen des Kehlkopfs bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkh. Sitzung vom 9. November 1885. — [29]) Greiff, Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Arch. f. Psych. etc. XIV, pag. 2. — [30]) Bernhardt, Ueber apoplektiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Studien oder im Verlauf der Tabes. Ebenda. 1883, XIV, pag. 1. Lecoq, Études sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. Revue de méd. 1882, Nr. 6. — [31]) Gnauck, Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 14. — [32]) Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès méd. 1884, pag. 141. — [33]) Eulenburg, Multiple Sklerose mit beiderseitiger totaler neuritischer Sehnervenatrophie. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 22. — [34]) Pasternatzky, Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel. Arch. de Physiol. 1881, Nr. 3. — [35]) H. Engesser, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII, pag. 556. — [36]) A. Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Revue mensuelle. 1877, Nr. 12. — [37]) J. Déjérine, Étude su la sclérose en plaque cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de méd. 1884, pag. 193. — [38]) Bouicli, Note sur un cas de sclérose en plaques frustes. Arch. de Neurol. 1883, Nr. 13, pag. 51. — [39]) de Fleury, Une observation de sclérose en plaques fruste. Revue de méd. 1885, pag. 139. — [40]) Wernicke und Guttmann, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883, III, pag. 448. — [41]) Claus, Ein Beitrag zur Casuistik der Cerebrospinalsklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXV, pag. 335. Ferner: Gasquet, On some mental symptoms of ordinary brain disease. Journ. of ment. science. 1884, pag. 74. — [42]) Westphal, Arch. f. Psych. etc. 1883, XIV, Heft 1 und 3. — [43]) Killian, Ein Fall von diffuser Myelitis chronica. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876. — [44]) Langer, Zur

Pathologie der Neurosen. Eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Wiener med. Presse. 1884, pag. 698. — [45]) F. Schultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. 1876, LXVIII. — [46]) Démange, Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante. Revue de méd. 1882, Nr. 1. — [47]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXVI, XXVII, LXVIII, LXX. — [48]) O. Kahler und A. Pick, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. VIII, Heft 2. — [49]) F. Schultze, Virchow's Archiv. LXX, pag. 140. — [50]) Köppen, Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Westphal's Archiv. 1886, XVII, pag. 63. — [51]) H. Schmauss, Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose. Virchow's Archiv. 1889, CXIV, pag. 154. — [52]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, pag. 238. — [53]) Moncorvo, De l'étiologie de la sclérose en plaques chez les enfants. Revue mens. des malad. de l'enf. Juni 1887. — [54]) M. Bernhardt, Beiträge zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 1891, CXXVI, pag. 59. — [55]) A. Nolda, Bemerkungen über Sclerosis cerebrospinalis multiplex im Kindesalter und deren Beziehung zu acuten Infectionskrankheiten. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1891, XXI, Nr. 5. — [56]) W. N. Bullard, Diffuse cortical sclerosis of the brain in children. Journ. of nerv. and ment. disease. November 1890. — [57]) A. M. Edge, Remarks on a case of disseminated sclerosis with unusual symptoms. Lancet. 1885, Nr. 13. — [58]) Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. 1889, XXI, 1—2. — [59]) O. Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirn und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLV, pag. 555. — [60]) Werdnig, Ein Fall von disseminirter Sklerose des Rückenmarks, verbunden mit secundärer Degeneration. Med. Jahrb. Wien 1889, pag. 335. — [61]) Cohn, Ein Fall von multipler Sklerose mit Intentionszittern in der Facialismusculatur. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 13. — [62]) v. Krzywicki, Ein Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit Intentionstremor der Stimmbänder. Ebenda. 1892, Nr. 12. — [63]) Oppenheim, Weitere Notizen zur Pathologie der multiplen Sklerose. Charité-Annalen. 1889, pag. 412. — [64]) Weichselbaum, Diabetes mellitus bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Rautengrube. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 32. — [65]) H. Richardière, De la glycosurie et du diabète dans la sclérose en plaques. Revue de méd. 1886, Nr. 622. — [66]) Edwards, Glycosurie au cours de la sclérose en plaques. Ibid. 1886, Nr. 8. — [67]) Freund, Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psych. 1891, XXII. — [68]) Uhthoff, Ueber die bei der multiplen Sklerose vorkommende Amblyopie. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 23. — [69]) Uhthoff, Arch. f. Psych. 1889, XXI, 1—2. — [70]) Gilbert und Lion, Contribution à l'étude de la sclérose en plaques à forme paralytique. De la variété hémiplégique. Arch. de Physiol. etc. 1887, Nr. 5. — [71]) Casten, Pseudosclérose en plaques consecutive à la variole. Montpellier méd. 1. Januar 1890. — [72]) M. Catsaras, De la curabilité de la sclérose en plaques. Arch. de Neurol. X, Nr. 28. — [73]) M. Popoff, Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1894, pag. 320 (369, 431).

M. Bernhardt.

III. Parasiten. Von thierischen Parasiten kommen innerhalb der Schädelhöhle zwei Finnenarten vor: der Cysticercus cellulosae und der Echinococcus. Der erstere ist nach den Angaben deutscher Autoren weit häufiger als der letztere; in England soll allerdings nach Angaben von Gowers der Echinococcus im Gehirne häufiger sein, was wohl damit zusammenhängt, dass dort der zum Cysticercus gehörende Bandwurm sehr selten ist. An die Darstellung der durch diese beiden Blasenwürmer im Gehirn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen soll hier dann noch das Wenige angereiht werden, was wir über das Vorkommen und speciell den primären Sitz eines Fadenpilzes im Gehirn — des Actinomyces hominis — wissen. Nehmen doch die pathogenen Fadenpilze eine Art Mittelstellung zwischen den thierischen Parasiten und den eigentlichen Bakterien ein.

Der Cysticercus cellulosae ist bekanntlich die Finne eines ausschliesslich beim Menschen vorkommenden Bandwurmes, der Taenia solium. Die Finne selbst kommt ausser beim Menschen hauptsächlich beim Schwein, dann beim Hunde und einigen anderen Thieren vor. Es scheint, als ob von den drei in Europa wenigstens für den Menschen allein in Betracht kommenden Bandwurmarten nur die Taenia solium auch im Finnenzustande beim Menschen vorkommt — einmal soll allerdings auch die Finne der Taenia mediocanellata im Auge eines Menschen beobachtet sein —, während die Finne des dritten hierhergehörigen Bandwurmes — des Bothriocephalus latus — überhaupt erst vor Kurzem durch Braun [4]) entdeckt ist und bisher

nur beim Hecht und der Quappe nachgewiesen ist. Die Haupt- und unerlässliche Bedingung für die Entwicklung von Cysticerken im Körper des Menschen — sie kommen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor, am häufigsten bei Männern in den mittleren Jahren und in den unteren Classen der Bevölkerung — ist, dass reife Bandwurmeier mit lebensfähigen Embryonen oder auch ganze Proglottiden mit Eiern im Uterus in den Magen und von da in den Darm des Menschen gelangen. Da die Taenia solium ausschliesslich beim Menschen vorkommt, so kann der Mensch nur von sich selbst oder durch seine Mitmenschen mit den Eiern derselben inficirt werden. Der erstere Infectionsmodus, bei dem also der betreffende Mensch selbst der Träger eines Bandwurmes sein muss, ist wohl der häufigste: meistens geschieht die Infection wohl durch die mit Tänieneiern beschmutzten eigenen Finger, manchmal vielleicht auch durch eine Art innerlicher Selbstinfection dadurch, dass bei Brech- und Würgebewegungen ganze Proglottiden in den Magen gelangen. Durch seine Mitmenschen kann der Mensch durch Berührung von durch sie beschmutzten Geräthen oder durch intimere Berührung von mit Eiern beschmutzten Körpertheilen derselben, schliesslich auch dadurch inficirt werden, dass Bandwurmeier mit dem Koth auf gewisse Speisen gelangen. Hier sind wohl besonders die grünen Gemüse, vor Allem der grüne Salat, dann auch wohl das Wasser verdächtig. Sind auf diese Weise Bandwurmeier in den Magen gelangt, so wird die harte Hülle derselben durch den Magensaft verdaut und die Larve (Onkosphäre, BRAUN[4]) frei, kommt vom Darm aus direct eine Proglottide in den Magen, so muss diese erst verdaut werden, damit die Eier frei werden, mit denen dann ebenso verfahren wird. Die freien Larven gelangen nun in den Darm, und wenn sie lebensfähig sind und mit dem Stuhl nicht zu rasch abgehen, so dringen sie durch die Darmwand in den Organismus ein, entweder indem sie sich direct im Bindegewebe fortbewegen, oder indem sie in den Blutstrom gelangen — entweder direct oder auf dem Umwege durch die Lymphgefässe — und von diesem sich in die einzelnen Organe tragen lassen. Zur Durchbohrung der Darmwand bedienen sich die Larven wahrscheinlich ihrer Haken. Meist dringt nicht eine einzelne, sondern eine grössere bis grosse Anzahl von Larven in den Organismus ein; so haben DELORE und BONHOMME[6]) in einem Individuum 3000 Finnen gezählt. Gelangen sie an einen ihnen zusagenden Ort, so setzen sie sich fest, und aus der Larve wird die Finne, eine Entwicklung, die wesentlich sich kennzeichnet durch die Blasenbildung und die Entwicklung des Kopfes in diese Blase hinein. In der Umgebung der Finne entsteht eine entzündliche Reizung der Gewebe, die eine bindegewebige Kapsel für die Finne liefert. Die Entwicklung der Finne aus den Larven nimmt etwa $2^1/_2$ Monate in Anspruch, darauf bleibt die Finne 3 bis 6 Jahre lebensfähig, dann fängt sie an abzusterben, die Blase schrumpft, der Inhalt verfettet, schliesslich lagern sich Kalksalze in dieselbe ein. Auch in ganz verkalkten Blasen kann man manchmal noch Reste von Haken finden, eine Entwicklung solcher Finnen bei etwaigem Wirthswechsel kann aber nicht mehr stattfinden.

Beim Menschen kommen Cysticerken am häufigsten unter der Haut vor — hier haben sie klinische Bedeutung nicht —, dann im Muskel; hier können bei grosser Anzahl wohl rheumatische Beschwerden vorkommen. Von grosser klinischer Bedeutung sind sie bei Vorkommen im Auge. Rückenmark und vor Allem im Gehirne. Im Gehirne kommen die Cysticerken an den verschiedensten Stellen vor, sie bevorzugen aber die Hirnrinde und finden sich weniger in der eigentlichen Marksubstanz. So fand KÜCHENMEISTER[2]) unter 88 Fällen von Hirncysticerken — die meisten waren multipel — 49mal solche in den Hirnhäuten (Dura mater 6, Arachnoidea 11, Pia mater 23, Plexus choroideus 9), 59mal an der Oberfläche der Gross-

hirnhälften, 41mal ganz in der Rinden-, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln und dem Aquaeductus, 17mal im Streifenhügel und vorderer Commissur, 15mal im Sehhügel und grauer Commissur, je 4mal im Corpus quadrigeminum, in der Glandula pinealis und im Pons, je 2mal im Trigonum olfactorium, Corpus callosum und Medulla oblongata, 1mal in der Olive, 18mal im Kleinhirn. Wie man aus dieser Zusammenstellung erkennt, sind jedenfalls in den meisten Fällen mehrere bis viele Cysticerken in einem Falle vorhanden gewesen, das isolirte Auftreten einer einzigen Finne dürfte zu den Seltenheiten gehören. HELLER [8]) erwähnt einen Fall von 60 Blasen in einem Gehirne, DELORE und BONHOMME [6]) gar von 111. In den meisten Fällen werden sich dann auch Finnen in anderen Organen finden, so unter der Haut, unter der Zunge, im Auge; doch sind sie klinisch nicht immer leicht nachweisbar. Die Hirnfinnen werden erbsen- bis bohnengross, selten grösser. Sitzen sie — wie so häufig — an der Rinde der Hirntheile, so ragen sie als kleine, etwa erbsengrosse halbkugelige Hervorragungen über das Niveau der gesunden Hirnrinde hervor, ebenso können sie vom Boden und den Wänden der Ventrikel in diese hineinragen und auch in den Hirnhäuten werden sie direct fühlbar sein, während sie in der eigentlichen Marksubstanz natürlich sorgfältig gesucht werden müssen. Doch brauchen sie sich auch in der Hirnrinde bei nicht genauem Zusehen in ihrer Farbe nur wenig von der umgebenden Gehirnsubstanz zu unterscheiden; erst bei genauerem Zusehen erkennt man dann, dass es sich um kleine Bläschen mit mehr weniger klarem Inhalte handelt, durch deren Wand man manchmal die Anlage des Kopfes hindurchschimmern sehen kann. Meist ist die Blase von einer bindegewebigen Hülle umgeben, die ihr vom Gewebe des Wirthes selber geliefert wird. Diese soll nach HELLER [8]) bei ganz jungen Cysticerken aus zwiebelschalenartig gelagerten pflasterepithelähnlichen Zellen bestehen, die sich dann, also erst später, in eigentliches Bindegewebe umwandeln. Die Veränderungen, die das eigentliche Hirngewebe in der Umgebung der Blase erleidet, können sehr verschiedene sein. Manchmal ist es völlig normal, manchmal wenigstens für das blosse Auge. Meist ist es nur gelockert, stärker vascularisirt und zum Theil erweicht, mit grösseren oder kleineren Blutungen durchsetzt, ganz selten eiterig infiltrirt. Schliesslich kann es auch derb sklerosirt sein. Meist finden sich in der Umgebung der Finnen auch zahlreiche Körnchenzellen und wohl auch Corpora amylacea. Sitzen die Blasen in den Hirnhäuten oder dicht an denselben, so sind sie getrübt und mit den Residuen chronischer Entzündungen versehen. Die Entzündungen werden wohl hauptsächlich vorhanden sein, so lange die Blase noch lebensfähig ist und sich lebhaft bewegt; die Sklerosirungen, wenn die Finne abstirbt. Die Absterbeerscheinungen der Finne selbst sind im Gehirne natürlich keine anderen als wie in anderen Organen.

Während die beschriebene Art des Vorkommens der Finnen im Gehirn — fixirter Sitz — bindegewebige Kapsel bei weitem die häufigste ist, kommen doch in selteneren Fällen auch Varietäten vor. In beiden kommt es nicht zu einer Kapselbildung. Entweder schwimmen die Blasen z. B. in den Ventrikeln, vor Allem im vierten Ventrikel oder auch im arachnoidealen Raume frei umher. [12, 13]) Im letzteren Falle sitzen sie gerne an der Basis und hängen dann manchmal an einer Arterie fest, wie eine sehr instructive Abbildung bei HELLER [8]) nach einem Präparate ZENKER's zeigt. Dabei findet sich beim Vorkommen in den Ventrikeln nicht selten Hydrops derselben — ganz speciell, wenn, wie das mehrfach beobachtet ist, eine solche Finne etwa den Aquaeductus Sylvii verstopft — und Ependymgranulation; beim Vorkommen in den arachnoidealen Räumen finden sich wohl entzündliche Erscheinungen an den Häuten. Die zweite solche Abart — der Cysticercus racemosus [9]) — hat zwar einen fixirten Sitz, er findet sich meist zwischen

den Nerven und Gefässen der Basis und sendet von da Ausläufer in die grossen Gehirnfurchen, manchmal auch in die Seitenventrikel, aber auch hier findet sich keine bindegewebige Kapsel. Es handelt sich um vielfach gefaltete, stellenweise sackig ausgebuchtete, an der Oberfläche höckerige, traubenartig configurirte Gebilde, die aus ganz dünnen schleimartigen Structuren bestehen und die einzelnen Nerven und Gefässe der Basis umfassen. Sie sind von dem umgebenden Gewebe leicht abzulösen. Selten kommt es in ihnen zur Entwicklung eines Kopfes, doch ist ein solcher mehrmals von ZENKER [9]) und auch in einem Falle MERKEL's nachgewiesen, und damit die Zugehörigkeit dieser Gebilde zum Cysticercus cellulosae sichergestellt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Entwicklungshemmung (Cysticercus-acephalocyste, HELLER [3]).

Die von den Cysticerken bei ihrer Ansiedlung im Gehirne hervorgerufenen Erscheinungen können selbstverständlich die allermannigfaltigsten sein. Ihre Art und Intensität wird abhängen: 1. von der Zahl der in das Gehirn eindringenden Cysticerken; 2. von der Schnelligkeit ihres Eindringens und ihrer Entwicklung; 3. von der Art ihres Verhaltens an der Stelle der Ansiedlung (ruhiger Sitz, lebhafte Bewegung, eventuelle Wanderung oder aber das Eintreten regressiver Veränderungen und endliches Absterben); 4. von den durch sie hervorgerufenen Veränderungen im benachbarten Hirngewebe (Erweichung, Blutung, eventuell sogar Vereiterung oder Sklerosirung) und 5. last not least von dem Orte ihrer Ansiedlung. Dringen rasch und unter Entwicklung lebhafter Reizerscheinungen eine grosse Anzahl von Finnen in das Gehirn ein, so werden wir das Bild einer schweren, mit Reiz- und Lähmungserscheinungen und auch mit psychischen Störungen einhergehenden Hirnerweichung erwarten müssen, da auf diese Weise mit einemmale ein grosser Theil des Gehirnes ausser Function oder in krankhafte Function gesetzt werden wird. Dringen nur vereinzelte oder gar nur ein einziger Cysticercus in das Gehirn ein, so braucht er in grösseren Gebieten des Gehirnes gar keine Erscheinungen zu machen oder aber so unbestimmte, dass man nicht einmal mit Sicherheit eine organische Hirnerkrankung diagnosticirt. Die Intensität dieser unbestimmten Symptome wird vor Allem von der Art und Intensität der Veränderungen in der Umgebung der Cysticerken abhängen. An anderen Stellen aber, z. B. in der Rinde der Centralwindungen, kann schon ein einzelner Cysticercus scharf ausgeprägte Symptome hervorrufen, die dann nicht selten ganz denen eines kleinen Tumors an derselben Stelle gleichen, was der Cysticercus in der That ja auch ist — ähnlich könnte er vielleicht in den Seh- und Sprachcentren wirken. Da aber meist nicht ein Cysticercus vorhanden ist, sondern mehrere, so kann sich unter solchen Umständen einer von ihnen durch scharf umschriebene Localsymptome kundgeben, während die anderen überhaupt keine deutlichen, oder nur allgemeine, unbestimmte Symptome machen. Zeichnet sich ein in localdiagnostisch differenten Hirnpartien sitzender Blasenwurm durch lebhafte Bewegung aus, so können die localen Erscheinungen stark wechseln, stärker als das sonst bei kleinen Tumoren derselben Region der Fall ist, und wenn sich die Finne eine Zeit lang ruhig verhält, können wieder Pausen absoluten Wohlbefindens eintreten. Noch leichter können solche Pausen trügerischen Wohlbefindens auftreten, wenn sich die Finne ganz freibewegen kann, wie z. B. beim freien Vorkommen im vierten Ventrikel. Verhält sie sich hier ruhig, so kann sich der Patient vollständig wohl fühlen, während ganz plötzlich bei stärkeren Bewegungen der Blase die stärksten, das Leben direct bedrohenden Anfälle auftreten, deren ernste Bedeutung allerdings oft nicht auf den ersten Blick klar hervortritt. Ebenso könnte z. B. eine Finne wirken, die sich frei im arachnoidealen Raume, etwa oberhalb der motorischen Centren aufhalte; bewegt sie sich, so erregt

sie die Hirnrinde, und es treten Anfälle auf, die dann wieder auf lange Zeit verschwinden können. Das Absterben der Finnen wird, da dann ja wenigstens die durch Bewegungen derselben gesetzten Reize fortfallen, in vielen Fällen eine Besserung bedingen, die, wenn nicht durch eine Masse von Blasen eine allzugrosse Zerstörung von Hirnsubstanz hervorgerufen ist, einer Heilung gleichkommt oder gleichkommen kann. An anderen Stellen, z. B. in den Centralwindungen, wird aber auch eine abgestorbene Finne noch als Fremdkörper reizend wirken und Convulsionen hervorrufen können.

Diesen aus den anatomischen Verhältnissen abgeleiteten aprioristischen Vorstellungen von der Symptomatologie der Cysticerkenkrankheit des menschlichen Gehirns entsprechen nun in der That die Krankheitsfälle namentlich durch ihre Mannigfaltigkeit. Zunächst kann es vorkommen und ist in der That des Oefteren vorgekommen, dass Gehirnfinnen einen zufälligen Sectionsbefund bildeten, und auf ihr Vorhandensein im Leben kein irgendwie sicheres Symptom hinwies. Wenn KÜCHENMEISTER [2]) allerdings unter 88 Fällen 16, also 18%. als symptomenlos angiebt, so ist ein gewisses Bedenken gegenüber dieser grossen Zahl, das schon EULENBURG [7]) geäussert hat, wohl gerechtfertigt. Es dürfte dabei auf gewisse vage, aber doch wichtige Symptome zu wenig Rücksicht genommen sein. Sicher ist aber auf jeden Fall, dass eine gewisse Anzahl von Cysticerken z. B. im rechten Schläfen- oder Scheitellappen sitzen können, ohne dass sie deutliche Symptome machen. Ist die Wirkung, die sie auf ihre Umgebung ausüben, die Erweichung, Entzündung, Blutung etc., aber nur eine irgendwie erhebliche, so werden auch hier deutliche Krankheitssymptome entstehen, diese können aber so vage und gerade beim Cysticercus so wechselnde sein, dass man zu einer bestimmten Diagnose nicht kommt oder aber eine falsche macht. Dahin gehören anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindel, Funkensehen, Doppeltsehen, Sehschwäche und diesen verwandte rein subjective Symptome. Die objective Untersuchung braucht dabei nicht den geringsten Anhalt für das Bestehen einer organischen Läsion zu geben und es liegt auf der Hand, dass man in solchen Fällen die Diagnose Neurasthenie, Hysterie, Migräne etc. stellen wird. Selbst das Vorkommen vereinzelter Muskelzuckungen, die nach OPPENHEIM [8]) besonders im Gebiete des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus und in den Gesichtsmuskeln auftreten sollen und die den Charakter des Tic tragen, würde nicht geeignet sein, eine Aenderung in dieser Diagnose herbeizuführen.

In anderen Fällen — bei der Invasion von massenhaften Cysticerken in das Gehirn — kommt es allerdings von vornherein zu den allerschwersten Krankheitsfällen, über deren Gewicht und nicht selten auch über deren organische Grundlage von Beginn an kein Zweifel ist. Dahin gehören erstens schwere psychische Störungen, die sich entweder in einfacher, mehr weniger hochgradiger Demenz oder in tobsüchtigen, manchmal blind wüthenden Erregungen oder in tiefer melancholischer Depression äussern Die meisten Fälle von Cysticercus cerebri sind aus Irrenanstalten berichtet. Gleich häufig tritt das Krankheitsbild einer typischen schweren Epilepsie mit sehr häufig sich wiederholenden und allmälig an Häufigkeit und Intensität sich immer mehr steigernden, rasch zum deletären Ende führenden Anfällen auf. An Stelle der schweren Krampfanfälle treten manchmal solche von petit mal: Leichte Ohnmachten, vorübergehende Bewusstseinsstörungen, ganz kurz dauernde Anfälle von Verwirrtheit. Ganz besonders häufig scheint ein Krankheitsbild zu sein, das man wohl als Geistesstörung mit Epilepsie bezeichnen könnte; mehr weniger hochgradige Demenz und Erregtheit, häufig sich wiederholende epileptische Anfälle mit den allerschwersten postepileptischen Aufregungszuständen, Zustände, die dann sehr rasch durch Erschöpfung das Ende der Kranken herbeiführen. Einen solchen Fall habe

ich noch während meiner Assistentenzeit beobachtet: es fanden sich bei der Section Cysticerken in der Rinde der linken Hemisphäre, die Anfälle hatten aber keineswegs typisch an der rechten Seite eingesetzt. Treten zu den psychischen Erscheinungen einer zunehmenden Demenz und zu den mehr oder weniger ausgeprägten epileptischen Anfällen noch epileptiforme Attaken, Hemi- und Monoplegien oder -paresen, aphatische und andere Sprachstörungen, dann kann das Krankheitsbild dem der progressiven Paralyse zum Verwechseln ähnlich werden.

In anderen Fällen tritt wieder mehr das Bild eines Hirntumors zu Tage. Meist das Bild eines grossen diffusen Hirntumors mit unbestimmten oder doch nur eine ganz unsichere oder allgemeine Localdiagnose gestattenden Symptomen. Von den Allgemeinerscheinungen fehlt fast stets allerdings die wichtigste — die Stauungspapille; aber (s. Artikel Gehirngeschwülste) das kann auch bei anderen Tumoren der Fall sein. Die übrigen für den Hirntumor charakteristischen Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Convulsionen, sowie mehr weniger bestimmte locale Erscheinungen, als da sind Hemi- und Monoplegien, Hirnnervenlähmungen, Sehstörungen bis zur vollständigen Erblindung, cerebellare Ataxie, können in grosser Zahl vorhanden und durch eine grosse Anzahl von Finnen gemeinsam bedingt sein. Auch die Remissionen und der häufige Wechsel der Symptome, der beim Cysticercus durch sein mehr weniger ruhiges oder lebhaftes Verhalten und eventuell durch den Ortswechsel bedingt sein kann, sind keine für diese specifischen Erscheinungen, sondern können auch bei anderen Hirntumoren vorkommen. Der einzige Unterschied zwischen den meisten sonstigen Tumoren und dem Cysticercus mit Tumorsymptomen würde der sein, dass von einem stetigen Fortschreiten der Symptome bei den Finnen wohl nicht die Rede ist, und dass schliesslich, wenn der Patient es erlebt, beim Absterben der Finnen ein vollständiger Stillstand, respective Rückgang der Erscheinungen eintreten kann. (In seltenen Fällen, s. Artikel Gehirngeschwülste, kommt das auch bei anderen Tumoren vor.) Auch an gummöse Processe werden derartige Krankheitsbilder erinnern, gerade wegen ihres Wechsels, der tiefen Remissionen und der häufigen rein psychischen Anfälle (Verwirrtheit, Delirien).

Seltener, aber klinisch von besonderer Bedeutung, sind noch diejenigen Fälle, wo entweder wirklich nur ganz vereinzelte Finnen in symptomatisch differenten Hirntheilen sitzen — hier kommen wohl hauptsächlich die Centralwindungen in Betracht — oder neben diesen zwar noch einige andere, aber an Stellen, wo sie entweder gar keine oder nur unbestimmte Symptome hervorrufen. Bei Sitz in den Centralwindungen entsteht dann das Bild der typischen JACKSON'schen Epilepsie, locale Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust und mit constantem Beginn in denselben, vom speciellen Sitze abhängigen Muskelgruppen. [19]) Auch hier könnte es unter Umständen aber vorkommen, dass auch eine einzelne Finne, auch wie ein ebenso kleiner Tumor stets Anfälle von demselben Beginn und Verlauf hervorruft, sondern dass die Symptomatologie der Anfälle, speciell ihr Beginn wechselt, weil die Finne ihren Ort wechselt. Auch hier muss man sich also auf grössere Schwankungen gefasst machen, im Allgemeinen wird man aber in solchen Fällen eine bestimmte Localdiagnose stellen können. Ueberblickt man das ganze über die Symptomatologie der Cysticerkenkrankheit des Gehirns bisher Gesagte noch einmal wieder, so muss man OPPENHEIM [8]) zustimmen, wenn er sagt: »Das Krankheitsbild hat also Züge von den Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen andererseits.« Ganz besonders häufig sind epileptische oder epileptoide Anfälle. Complicirt kann der Symptomencomplex noch werden dadurch, dass gleichzeitig im Rückenmark Cysticerken vorhanden sind.

Einige besondere Worte verdienen noch betreffs ihrer Symptomatologie die freien Cysticerken[12, 13]), vor Allem der des 4. Ventrikels und der Cysticercus racemosus.[9, 10, 11]) Der frei im 4. Ventrikel schwimmende Cysticercus kann manchmal Symptome hervorrufen, die auf den Sitz der Affection in dieser Gegend hinweisen, so z. B. Respirations- und Circulationsstörungen, Erbrechen, Glykosurie. In anderen Fällen aber macht gerade er Krankheitsbilder, die wegen ihres Wechsels und ihrer Unbestimmtheit fast mit zwingender Nothwendigkeit einem die falsche Diagnose Hysterie aufdrängen. Ich behandelte eine junge Dame, die seit einigen Wochen an anfallsweise heftigem Erbrechen erkrankt war und lange Zeit als magenkrank behandelt wurde. In der letzten Zeit waren Kopfschmerzen hinzugekommen und Krampfanfälle, die offenbar ohne Bewusstseinsverlust abliefen und tonische waren; besonders befielen sie die Streckmuskeln des Rumpfes und Kopfes, so dass ein Opisthotonus, eine Art arc de cercle herauskam. Selber habe ich die Anfälle nicht beobachtet. Mein Verdacht richtete sich zuerst auf einen Hirntumor, aber die genaueste, wiederholte, auch ophthalmoskopische Untersuchung ergab nie einen bestimmten Anhalt. Da der Krankheit psychische Erregungen vorausgegangen waren, dachte ich dann an Hysterie und gab der Kranken die bestimmte Versicherung, dass ein selbstständiges Magenleiden nicht vorhanden sei und dass, wenn sie nur Alles wieder ässe, sie nicht wieder erbrechen werde. Diese Suggestion half zwei Tage, dann trat wieder ein Anfall mit Erbrechen und Convulsionen auf. Erneute Untersuchung, kein Befund, erneute Wachsuggestion. Jetzt hörten die Brechanfälle ganz auf, die Convulsionen kamen nicht wieder. Patientin erholte sich zusehends, ging bald wieder spazieren und reiste schliesslich (nach Wochen) — ich hatte sie zwischen durch noch wiederholt genau untersucht — zu Verwandten. Ich war jetzt meiner Diagnose ganz sicher. Da starb sie ganz plötzlich in einer Nacht und die Section ergab einen freien Cysticercus im 4. Ventrikel. Ich weiss nicht, wie ich in diesem Falle die falsche Diagnose, die mir natürlich von der Mutter der Patientin nie vergeben wurde, hätte vermeiden können. Einen ganz gleichen Fall hat OPPENHEIM[8]) beschrieben. Charakteristisch für den Rautengrubencysticercus ist wohl auch der rasche Tod.

Vom Cysticercus racemosus[9, 10, 11]) sollte man bei seinem Sitze an der Basis besonders Hirnnervenlähmungen erwarten und es sind auch thatsächlich in den einzigen Fällen, die klinisch gut beobachtet sind — es sind die von MARCHAND[10, 11]) — solche beobachtet, wie Facialis-, Augenmuskellähmungen, Anosmie. In den übrigen Fällen traten, wenn überhaupt, nur unbestimmte Symptome auf, häufig Epilepsie, nicht selten auch hier rascher Tod.

Die Diagnose auf Cysticercus cerebri ist, wie aus Obigem wohl ersichtlich, eine sehr schwierige Sache. Manchmal wird man vielleicht an Hirnfinnen denken können, meistens aber wird man in ausgeprägten Fällen sich mit der Diagnose Hirntumor, eventuell basaler Tumor, JACKSON'sche Epilepsie, Psychose, Epilepsie etc. begnügen müssen, und in vielen Fällen mit weniger ausgeprägten oder sehr wechselnden Symptomen wird man die organische Natur der Läsion gar nicht einmal erkennen und die falsche Diagnose, Hysterie, Migräne oder nur Neurasthenie stellen. Auch wenn man die organische Grundlage erkennt, liegen oft falsche Diagnosen, wie wir gesehen, z. B. progressive Paralyse oder Hirnsyphilis, sehr nahe. Nur in einem Falle dürfte es gelingen und ist in der That schon öfters gelungen, eine sichere Diagnose auf Hirncysticerken zu stellen, nämlich dann, wenn einer der erwähnten Symptomencomplexe einer Gehirnerkrankung, besonders schwere Epilepsie mit Geistesstörung bei einem Erwachsenen in mehr weniger acuter Weise

auftritt und sich zugleich Cysticerkenblasen in der Haut, unter der Zunge oder im Auge auffinden lassen. Alle anderen von den Autoren für die Diagnose herangezogenen Momente sind zweifelhafter Natur und haben höchstens einen relativen Werth. Denken könnte man noch in denjenigen Fällen an Cysticerken, wo bei erwachsenen und bisher stets krampffreien Individuen ohne sonstige nachweisbare ätiologische Momente (speciell Syphilis, Potus, Nephritis, Arteriosklerose und Herzfehler, Trauma) schwere epileptische Anfälle von stets sich steigender Intensität, eventuell mit sich daran schliessenden Lähmungen und unter stürmischem Verlaufe zum Tode auftraten und die Anamnese ergiebt, dass der Patient Gelegenheit gehabt hat, sich mit Bandwurmeiern zu inficiren, vor Allem also, dass er selbst einen Bandwurm hatte oder mit Bandwurmkranken näher verkehrte. Doch sind das Alles in praxi recht vage Anhaltspunkte. Zu erwähnen wäre vielleicht noch, dass in einzelnen Gegenden die Cysticerken viel häufiger sind als in anderen, so kommen sie, ebenso wie die Trichinose, auffallend häufig in der Provinz Sachsen vor.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist, besonders wenn er in mehreren Exemplaren auftritt, natürlich eine sehr ernste. In sehr vielen Fällen tritt der Tod ein, nicht selten war er ein plötzlicher. Es kann aber, namentlich wenn die Cysticerken in nicht allzu grosser Zahl vorhanden sind, auch ein Rückgang der Erscheinungen bis zur Heilung eintreten, wenn die Finnen absterben und verkalken. OPPENHEIM[8]) theilt einen sicheren Fall dieser Art mit.

Der wesentlichste Theil der Therapie dürfte die Prophylaxe sein. Da die Finnen ohne die vom Bandwurm gelieferten Eier nicht möglich sind, so gilt es zunächst gegen die Entwicklung des Bandwurmes vorzugehen. Das kann durch die Vermeidung des Genusses rohen Schweinefleisches und durch die Verhütungen des Finnigwerdens der Schweine selbst (reine Ställe, reines Futter) geschehen. Auf der Vermeidung des rohen Schweinefleisches beruht wohl das seltene Vorkommen der Finnen in England. Ist aber nun ein Bandwurm vorhanden und sein Vorhandensein erkannt, so muss, damit der Patient vor Allem sich selbst und dann seine Mitmenschen vor dem Finnigwerden schützt, derselbe sofort abgetrieben und dann sorgfältig vernichtet werden. Die übrigen Vorsichtsmassregeln sind eigentlich solche der einfachen Sauberheit. Nur eine Warnung vor dem Genusse ungekochten Gemüsses, vor Allem des grünen Salates, gehört wohl noch hierher. (NB. Alle Autoren stimmen in der letzten Zeit darin überein, dass in Deutschland die Taenia solium sehr selten wird, dagegen die Taenia mediocanellata etwas häufiger. Da nun das Vorkommen der Rinderfinne beim Menschen bisher noch eine recht zweifelhafte, zum Theil direct bestrittene Sache ist, so müsste unter diesen Umständen doch auch die menschliche Finnenkrankheit stark abnehmen?)

Als wirkliche Therapie kommen bei der Hirnfinne wohl nur operative Eingriffe in Betracht, die eine radicale Entfernung der Finne bezwecken. Natürlich gehört dazu eine sichere Localdiagnose, bei der Kleinheit des betreffenden Krankheitsherdes eine ganz besonders sichere. Meist wird es sich in solchen Fällen wohl um den Sitz in den Centralwindungen handeln. Wir haben oben gesehen, dass hier eine bestimmte Localdiagnose möglich ist, und als begünstigende Momente würde für die Finnenoperation noch ihr meist corticaler Sitz und die Möglichkeit ihrer totalen Exstirpation in Betracht kommen. Gegen sie aber spräche die Erfahrung, dass es sich fast stets um mehrere Finnen handelt, von denen vielleicht eine auf dem Orte zu diagnosticiren und zu entfernen ist, die anderen aber keine Localsymptome machen und deshalb übersehen werden. Die Entfernung einer von vielen Finnen dürfte aber wohl nichts nützen. Kann man also die be-

stimmte Diagnose einer Hirnfinne in genau umschriebener Region des Gehirnes machen, so wird man bei der fast constanten Multiplicität derselben dennoch besser von einer Operation absehen. Praktisch wird sich aber wie wir gesehen die Sache wohl so gestalten, dass man in den meisten Fällen im Stande ist, die Diagnose eines kleinen Tumors oder einer anderen organischen Läsion in den Centralwindungen zu machen, aber nicht die bestimmte Diagnose eines Cysticercus dieser Region. Man wird dann unter Umständen operiren, und wenn man auf einen Cysticercus trifft, diesen ja auch leicht entfernen können. Bleiben dann doch noch andere Hirnrindensymptome zurück, so wird man sicher auch auf noch zurückgebliebene Blasen schliessen können. Ueber einen solchen Fall berichtet TROJE [19]) aus der chirurgischen Klinik in Breslau. Man hatte in einem Falle von partieller Epilepsie im rechten Arme, speciell in den Flexoren der Finger und im rechten Gesichte und von Lähmung in denselben Regionen nach voraufgegangenem Trauma eine narbige Schwiele über den Centralwindungen vermuthet, fand aber bei der Operation 2 Cysticerken (im Facialis und im Armcentrum), die exstirpirt wurden. Rechte Hemianopsie und die Krämpfe blieben zurück und wurden auf andere Finnen geschoben, die schon vor der Operation constatirte Hemianopsie nach rechts hätte vielleicht vor der Operation zurückhalten sollen.

Im Uebrigen kann die Therapie nur eine symptomatische sein. Gegen die epileptischen Anfälle wird Brom noch am meisten leisten.

Die Echinococcusblasen bilden bekanntlich den Finnenzustand eines nur beim Hunde und einigen seiner nächsten Verwandten vorkommenden, sehr kleinen Bandwurmes, der Taenia Echinococcus. Zu seiner Entwicklung im Menschen ist es nöthig, dass reife Eier dieses Bandwurmes in den Magen des Menschen gelangen. Meist wird das geschehen durch einen allzu intimen Umgang mit Hunden, z. B. durch Küssen derselben oder dadurch, dass der Mensch sich von Hunden belecken lässt. Die Larven des Echinococcus dringen, nachdem sie durch die Magenverdauung frei geworden und in den Dünndarm gelangt sind, ebenso wie die Taenia solium, wohl mit Hilfe ihres Hakenkranzes durch die Darmwand hindurch; meist gelangen sie wohl zunächst in's Pfortaderblut. Demgemäss kommen bei weitem die meisten Echinococcusblasen in der Leber und in der Bauchhöhle — z. B. im Netz — vor. Nach DAVAINE [5]) kommt in dritter Reihe schon das Gehirn, nach den Zusammenstellungen von FINSEN [15]), eines dänischen Arztes, die sich auf Island beziehen, wo der Echinococcus besonders häufig ist, kommt er im Gehirn dagegen sehr selten vor. Von 255 seiner Fälle trafen 230 auf Leber und Bauchhöhle. In der Leber — um diese als Beispiel zu nehmen — kommt der Echinococcus in zwei auf den ersten Blick sehr erheblich verschiedenen Formen vor. Die erste, bei weitem häufigste ist der sogenannte Echinococcus unilocularis. Bei ihm findet sich, umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, zunächst eine grosse Blase, die aus der bekannten chitinartigen, charakteristisch geschichteten Substanz besteht. Diese primäre Echinococcusblase erzeugt beim Menschen zunächst eine Anzahl später frei in der auch chemisch charakteristischen Flüssigkeit der Mutterblase herumschwimmender sogenannter Tochterblasen und erst in diesen entwickeln sich frei im Innern umherschwimmend oder an der Wand als Brutkapseln festsitzend die sogenannten Enkelblasen mit völlig ausgebildeten Bandwurmköpfen. Wir haben dann also eine grosse, oft mehrkammerige Cyste mit flüssigem Inhalt, in dem eine mehr weniger grosse Anzahl von Tochterblasen umherschwimmen, die wieder in sich Enkelblasen mit entwickelten Bandwurmköpfen enthalten. Nicht selten aber finden in der primären Blase Proliferationsvorgänge gar nicht statt, die Blase bleibt

steril; wir haben dann eine grosse, einfache oder mehrfach gefächerte Cyste mit flüssigem Inhalte, deren Echinococcusnatur nur aus der Schichtung der Wand zu erkennen ist. Auch kann es zwar zur Entwicklung von Tochterblasen kommen, diese dann aber steril bleiben.

Die zweite sehr seltene Form ist der sogenannte multiloculäre Echinococcus, den man früher als Gallertkrebs der Leber bezeichnet hat. Hier kommt es nicht zur Entwicklung einer grossen Blase, sondern unter Anschwellung der ganzen Leber zur Entstehung einer grossen Anzahl mit einander communicirender Höhlen mit gallertigem Inhalte. Dieser Inhalt zeigt deutlich die Schichtung der Echinococcusmembranen, Skolices finden sich sehr selten, einzelne Haken häufiger.* Der Echinococcus kommt besonders im mittleren Lebensalter bei beiden Geschlechtern, nach einzelnen Autoren bei Frauen häufiger, vor. In einzelnen Ländern, so besonders in Island, in Deutschland in Mecklenburg, ist er auffällig häufig, was mit der grossen Anzahl von Hunden ebenda zusammenhängt. Ein wichtiger Unterschied des Echinococcus gegenüber dem Cysticercus ist darin gegeben, dass sich meist in einem Individuum nur an einer Stelle Echinokokken finden, nur selten ist er multipel, doch sind bis zu 12 beobachtet. Der Echinococcus entwickelt sich sehr langsam, es dauert Jahre, bis er bedeutende Grösse erreicht und er kann sich so entwickeln, da er ausser im Gehirne selten rasch zum Tode führt. Die Blasen selbst können Jahrzehnte lang lebensfähig bleiben.

Im Gehirne handelt es sich fast immer um die uniloculäre Form des Echinococcus. Er kommt hier vor Allem in der Hirnsubstanz selbst, ferner in den Häuten vor. Die Rinde bevorzugt er nicht so sehr wie der Cysticercus. Meist ist er von einer, im Gehirne ziemlich dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben; in der nächsten Umgebung dieser Kapsel ist das Gehirn meist weich, wie ja auch sonst bei scharf umschriebenen Tumoren, manchmal finden sich in der Umgebung auch Blutungen. Seltener ist das umgebende Gehirn im Gegentheile sklerosirt, ganz selten eitrig infiltrirt. An der Basis und in den Hirnfurchen kann der Echinococcus auch frei vorkommen. Ich fand einmal bei einem alten Manne, der an einer grossen Anzahl auf einander folgender embolischer Gehirnerweichungen gestorben war, die stets mit starken epileptischen Anfällen eingesetzt hatten, frei in der linken Interparietalfurche eine Echinococcusblase, die offenbar keine Symptome hervorgerufen hatte. Die Frau dieses Patienten ging bald darauf unter den Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube zu Grunde, leider wurde mir hier die Section verweigert. Beide Ehegatten besassen Schosshündchen, die sie zärtlich liebten. Auch im Gehirn sollen manchmal mehrere primäre Echinokokken vorkommen. Die Ausdehnung der Echinococcusblasen des Gehirns, die sich im Uebrigen in Form und Inhalt von denen der Leber nicht unterscheiden, ist natürlich eine sehr verschiedene; sie kommen von Erbsen- bis Mannesfaustgrösse vor und erreichen manchmal eine noch stärkere Ausdehnung. Besonders häufig — jedenfalls viel häufiger als bei anderen Tumoren — kommt es beim Echinococcus zur Usurirung (Percutorische Anomalien? s. Art. Hirngeschwülste) und schliesslich zum Durchbruch der Schädeldecke; es ragt dann eine fluctuirende, von einem Knochenrande umgebene Geschwulst an der Oberfläche des Schädels hervor, einige Male ist auch ein Durchbruch durch die Nase, in anderen Fällen in die Augenhöhle mit consecutivem Exophthalmus erfolgt. Im Uebrigen unterscheidet sich der Echinococcus in seiner Wirkung

* Neuerdings sind Zweifel darüber laut geworden, ob die Finne beim multiloculären Echinococcus dieselbe ist, wie beim uniloculären (s. Roth l. c.).

auf das Gehirn und damit natürlich auch in seinen Symptomen in keiner Weise von dem eines Tumors an derselben Stelle und muss deshalb betreffs der Symptomatologie im Speciellen auf den Artikel Gehirngeschwülste verwiesen werden. Ueberwiegend häufig kommen auch beim Echinococcus epileptische Anfälle vor.

Ein Unicum ist bisher der von ROTH[16]) in Basel beschriebene Fall von multiloculärem Echinococcus des Gehirnes. Er fand bei einem Kranken, der die Erscheinungen eines Hirntumors dargeboten hatte, eine hühnereigrosse Geschwulst des rechten Stirnlappens. In der Nachbarschaft gelbe Erweichung der Hirnsubstanz. Die Geschwulst selbst bestand aus zahlreichen, bis bohnengrossen, mit einander communicirenden, von schwieligem Bindegewebe abgekapselten Höhlen mit gallertigem Inhalte. Die Gallerte zeigte die charakteristisch gefalteten und geschichteten Echinococcusmembranen, auch wurden endogen und exogen aufsitzende freie Bläschen, Haken und freie Skolices gefunden. Damit war die parasitäre Natur des Tumors sichergestellt.

Die Diagnose wird sich beim Echinococcus meist auf die Erkenntniss einer das Gehirn in zunehmender Weise comprimirenden Erkrankung, also auf eine Geschwulst, beschränken müssen. Nur unter zwei Bedingungen würde es möglich sein, die Echinococcusnatur dieses Tumors mit Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit zu erkennen. Erstens wenn neben Krankheitserscheinungen, die auf eine Hirngeschwulst hindeuten, an anderer Stelle des Körpers ein nachgewiesener Echinococcus sich befindet. Das ist nun erstens selten, weil meist sich nur in einem Organe Echinococcen finden und zweitens sind aus demselben Grunde nur die aus einem solchen Verhalten gezogenen Schlüsse nicht ganz sicher. So erinnere ich mich des Falles einer Patientin, die an schwerer Demenz mit epileptischen Anfällen und hochgradiger Erregung litt. Im Leib befand sich eine Geschwulst, deren Charakter als Netzechinococcus durch Punctur sichergestellt wurde. In Folge dessen wurde auch ein Echinococcus in Cavo cranii angenommen. Die Patientin liess lange auf die Section warten, aber schliesslich fand sich im Gehirn nichts von den gesuchten Parasiten. Sicher ist dagegen die Diagnose, wenn der Echinococcus durch Nase oder Schädelkapsel nach aussen durchbrach und in der entleerten Flüssigkeit sich Skolices oder charakteristische Membranen finden. Dieselbe Sicherheit kann man natürlich erreichen, wenn man in einem solchen Falle, ehe die Blase geplatzt ist, so z. B. an der Convexität des Schädels, punctirt. Neben dem Nachweis der Skolices, deren Mangel nicht gegen die Diagnose Echinococcus spricht, und der Membranen käme auch noch die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit — kein Eiweiss, viel ClNa, eventuell Bernsteinsäure — in Betracht. In der That ist WESTPHAL[17]) auf diesem Wege die Diagnose gelungen.

Die Prognose des Echinococcus ist die des Hirntumors, also im Ganzen eine sehr schlechte. Etwas gebessert wird sie durch die Neigung des Echinococcus, durch den Schädel durchzubrechen, und die Möglichkeit, dass auf diesem Wege eine Entleerung der Echinococcusblase nach aussen und damit eine Heilung stattfinden kann. Das ist in dem Falle WESTPHAL'S[17]) geschehen. Der Echinococcussack entleerte sich durch die Nase und ähnlich scheint es in einem Falle MOULINIÉ'S gewesen zu sein.[18])

Therapeutisch kommt nur die chirurgische Entfernung des Sackes, eventuell auch Trepanation des Schädels in Betracht. Da in den meisten Fällen nur die Diagnose eines Tumors gestellt werden kann, liegt die Sache genau wie bei dem Hirntumor, weshalb hier auf den Artikel Gehirngeschwülste, Abschnitt Therapie, verwiesen wird. Bei bestimmter Localdiagnose kann man jedenfalls nur zur Operation rathen. Ist auf eine der angegebenen Weisen die Echinococcusnatur des Tumors

sichergestellt, so kann das nur den Entschluss zur Operation erleichtern, da man beim Echinococcus radicale Entfernung der Cyste oder wenigstens ihres Inhaltes und damit dauernden Erfolg viel sicherer erwarten kann, als bei anderen Tumoren des Gehirnes. Auf eine einfache Punction darf man sich aber nicht beschränken, da man selbst mit grossen Canülen nicht einmal alle Skolices entfernen wird. Die Punction und nachherige Injection ätzender Substanzen verbietet sich im Gehirn von selbst. In prophylaktischer Beziehung ist vor dem intimen Umgang mit Hunden zu warnen, namentlich sollten kleine Kinder in dieser Beziehung streng geführt werden.

Das Vorkommen des Strahlenpilzes (Aktinomyces hominis) und der durch ihn hervorgerufenen Krankheitsproducte (chronische fistulöse Eiterungen mit den bekannten weissgelblichen Krümeln und specifische Granulationsgeschwülste) in cavo cranii ist als, wenn man so sagen darf, secundärer Process schon mehrfach beschrieben — besonders von PONFIK.[20]) Dieser Autor fand in einem Falle bei Aktinomykose der Halsgegend und des prävertebralen Gewebes mehrere aktinomykotische Herde im rechten Hinterhauptslappen und in einem zweiten Falle, bei dem vom Kiefer aus die beiden obersten Halswirbel und die Basis cranii, speciell das Keilbein erkrankt waren, war es zur Entwicklung extraduraler Herde gekommen, die auf die Pia und die Substanz des rechten Schläfen- und Stirnlappens übergegriffen hatten. Hier handelte es sich speciell um eiterige Processe. In solchen Fällen wird, wenn nur die aktinomykotische Natur der primären, durch ihren Sitz meist schon charakterisirten Herde festgestellt ist, auch die Entscheidung über die Natur der cerebralen Erkrankung, wenn dieselbe überhaupt Symptome macht, nicht schwer sein. Meist wird es sich wohl um eiterige Processe an der Hirnbasis mit starker Betheiligung der Knochen handeln, wie in PONFIK's [20]) zweitem Falle: besondere locale Symptome hatte dieser Fall allerdings nicht dargeboten.

Ganz anders liegt die Sache in einem von BOLLINGER [21]) mitgetheilten Falle, dem bisher nur ein gleicher von ORLOW [22]) gefolgt ist. Eine Frau in mittleren Jahren erkrankte unter den Erscheinungen eines Hirntumor (Kopfschmerzen, einseitige Stauungspapille, Abducenslähmung) und ging in 3 Monaten zu Grunde. Es fand sich vorn im 3. Ventrikel ein Tumor, der aus Granulationsgewebe bestand, das ganz mit Strahlenpilzen durchsetzt war. Von Eiterung keine Spur. Es handelte sich also um das primäre und isolirte Vorkommen des Aktinomycespilzes im Gehirne, der hier noch dazu, was beim Menschen selten ist, reine Tumorform zeigte, also ein echtes Aktinomykom bildete. Eine Diagnose der pathologischen Natur des Leidens — auch sichere ätiologische Momente fehlten hier — war natürlich in keiner Weise zu stellen, man wird in solchen Fällen nicht weiter als bis zur Diagnose Tumor cerebri kommen.

Literatur: [1]) LEUKART, Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1860. — [2]) KÜCHENMEISTER. Die in und an dem Körper der Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — [3]) HELLER, Invasionskrankheiten. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876, III, 2. Aufl. — [4]) BRAUN, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1883. — [5]) DAVAINE, Traité des entozoaires. Paris 1860. — [6]) DELORE und BONHOMME, Arch. gén. de méd. 1865. — [7]) A. EULENBURG, Gehirnparasiten. Real-Encyclopädie. 2. Aufl. — [8]) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — [9]) ZENKER, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirnes. Bonn 1882. — [10]) T. MARCHAND, Ein Fall von sogenanntem Cysticercus racemosus des Gehirnes. VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXV, pag. 104. — [11]) MARCHAND, Ueber 2 neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirnes. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 5. — [12]) HAMMER, Zur Casuistik der sogenannten freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Wiener med. Wochenschr. 1889, XIV, Nr. 21. — [13]) GOLDSCHMIDT, Freie Cysticerken im Gehirn. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL. — [14]) LEWIN, Der Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXI, 1. u. 2. Heft. — [15]) FINSEN, Jagthagelser angaaende Sygdoms. Forholdene i Island. Kopenhagen 1874. — [16]) ROTH, Ueber einen Fall von Echinococcus multilocularis des Gehirnes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.

1893, 23. Jahrg., pag. 627. — [17]) WESTPHAL, Ueber einen Fall von intracraniellem Echinococcus mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 18, pag. 205. — [18]) MOULINIÉ, Gaz. des hôp. 1836. — [19]) TROJE, Chirurgische Beiträge zur Localisation in der Grosshirnrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 5 u. 6, pag. 103. — [19a]) AR. ESTEVES, Tumor del cerebro. Semano Medica. Echinococcus mit Erfolg entfernt. Buenos Ayres. 17. Mai 1894, pag. 118. — [20]) PONFIK, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin 1882. — [21]) BOLLINGER, Ueber primäre Aktinomykose des Gehirnes. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 41. — [22]) ORLOW, Actinomycosis cerebralis. Wratsch. 1888/89.

Bruns.

IV. Syphilis. Obgleich die genaue Kenntniss der syphilitischen Hirnerkrankung eine Errungenschaft unseres Jahrhunderts und hauptsächlich der letzten Hälfte desselben ist, so ist dennoch die Literatur — vorwiegend allerdings in Bezug auf die Casuistik — über diese wichtige Erkrankungsform des edelsten aller Organe des menschlichen Körpers so ungemein angeschwollen, dass man nur mit einer gewissen Scheu daran gehen kann, ein Bild dieser Erkrankung in grossen Zügen zu entwerfen.

Während HUNTER (1787) noch bezweifelte, dass das Gehirn von der Syphilis influenzirt werden könne, wurde durch die Lehren RICORD's das Befallenwerden innerer Organe und auch des Gehirns erkannt und studirt. So veröffentlichte SCHÜTZENBERGER [1]) in Strassburg in Gemeinschaft mit seinen Schülern eine Anzahl Fälle von Gehirnlues. Vor Allem aber wurde durch VIRCHOW's [2,3]) bahnbrechende pathologisch-anatomische Untersuchungen (1858) die Aufmerksamkeit auf die interne Syphilis überhaupt und diejenige des Gehirns insbesondere gelenkt und das wahre Verständniss für dieselbe erschlossen. LÉON GROS und LANCEREAUX [4]), ferner JAKSCH [5]) und gelegentlich auch GRIESINGER [6]) behandelten diesen Gegenstand theils in Monographien, theils in casuistischen Mittheilungen. Nachdem durch vorzügliche Untersuchungen von HEUBNER [7—11]) ganz neue Gesichtspunkte gewonnen waren, wandte man sich mit Vorliebe dem Studium der syphilitischen Hirnkrankheiten zu und gerade die Literatur der letzten zwei Jahrzehnte unseres Jahrhunderts weist eine Fülle der besten Namen auf. CHARCOT, FOURNIER, JACKSON, LEYDEN, NAUNYN, WERNICKE, WUNDERLICH, GERHARDT, v. ZIEMSSEN, ERLENMEYER, RUMPF, ROSENTHAL, OPPENHEIM, SIEMERLING, UHTHOFF u. v. A. haben zur genaueren Erforschung der in Rede stehenden Krankheit viel beigetragen.

Unter die Rubrik »Gehirnlues« ordnet man allgemein alle die durch Syphilis bedingten Fälle, bei denen sich Erscheinungen darbieten, welche die Hirnhäute und Hirngefässe betreffen oder von denselben auf die Hirnsubstanz übergeleitet werden. Dass dabei Erkrankungen des knöchernen Schädels, Traumen etc. die entferntere Veranlassung geben können, ist einleuchtend. Man nimmt heutzutage allgemein an, dass der Träger des syphilitischen Giftes, das so leicht in das Gehirn einzudringen vermag, pilzlicher Natur sei, wenngleich der stricte Beweis dafür bis heute noch nicht geführt ist, da ja die LUSTGARTEN'schen Gebilde sich verflüchtigt haben.

Aetiologisch ist bemerkenswerth, dass kein Stand, kein Beruf, kein Geschlecht nnd kein Alter verschont bleibt. Bei Kindern kommt in leicht zu verstehender Weise die erworbene Form der Hirnlues sehr selten vor, während der von GRAEFE [12]) beschriebene Fall bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde beweist, dass die ererbte Form sich schon früh im Hirn localisiren kann; noch ganz kürzlich behandelte ich einen Knaben von 18 Monaten an derselben. Ueber HJELMAN's [13]) Behauptung, dass eine im vorgeschrittenen Alter acquirirte syphilitische Infection beschleunigend auf den Ausbruch der Hirnaffection wirke, fehlen mir eigene Erfahrungen.

Vorwiegend betrifft die Krankheit das mittlere Lebensalter und hier wieder das männliche Geschlecht, bei dem wohl der Procentsatz von Syphilis

überhaupt etwas höher sein mag, als bei den Weibern, bei dem aber jedenfalls das fernere allgemeine Moment hinzutritt, dass das Gehirn denselben grösseren Schädlichkeiten unterliegt und dadurch zu Krankheiten disponirter wird. Das Hasten und Jagen nach Erwerb, der schwere und täglich mehr erschwerte Kampf um's Dasein nützt in erster Linie das Nervensystem und seine Centren ab — daher auch das häufige Befallensein gerade des Standes, der mit dem Kopfe arbeiten muss, des Gelehrtenstandes. Die weitere, des öfteren gemachte Beobachtung ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass nämlich eine gar nicht oder nur unvollkommen behandelte Frühform zu dieser Spätform der Lues die Veranlassung geben soll. Die bekannte und so oft ventilirte Latenz der Syphilis tritt hier in ihre Rechte, indem das jahrelang aufgespeicherte Gift, welches der Körper scheinbar ohne jeden Schaden mit sich herumgetragen hat, nun plötzlich seine deletäre Gewalt entwickelt.

Da aber in Wirklichkeit nicht gar so selten schon recht früh, zuweilen schon einige Monate nach der Durchseuchung, das Gehirn afficirt werden kann, so dünkt uns der Streit müssig, ob die Hirnlues zu den secundären oder tertiären Formen zu rechnen sei. Die nie ohne Ausnahme bleibende Regel ist allerdings, dass Jahre und zuweilen Jahrzehnte nach der primären Affection sich diejenige des Centralnervensystems einstellt. Hjelmman hat aus einer grossen Anzahl eigener und in der Literatur verzeichneter Fälle berechnet, dass im ersten Jahre der syphilitischen Diathese $^1/_4$, in den ersten 3 Jahren die Hälfte aller specifischen Hirnleiden auftreten; nach dem ersten Jahre soll die Häufigkeit derselben continuirlich abnehmen und nach dem 20. Jahre nur noch in wenigen Ausnahmefällen sich zeigen.

Ausser dem Alkoholmissbrauch, welcher für die Heilung der Syphilis überhaupt ein so ungemein schwerwiegendes Hemmniss bildet, kommt für die specifische Hirnaffection noch ein anderes Moment in Frage, auf das immer noch nicht genügend hingewiesen ist, das ist die Disposition des inficirten Individuums zu Nervenkrankheiten, seine nervös-hereditäre Belastung. Bei genauer Erforschung gerade dieses Punktes wird man finden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die hereditär belasteten Syphilitiker zur Gehirnlues disponiren. Sie werden dieselbe um so eher acquiriren, je mehr sie dem für sie doppelt und dreifach schädlichen Alkoholgenuss verfallen sind. Aus dieser wichtigen Erkenntniss ergiebt sich aber einerseits für uns die Verpflichtung, jeden an Syphilis leidenden Kranken auf seine erbliche nervöse Belastung zu examiniren und andererseits die Belasteten auf die ihnen in der Zukunft drohenden Gefahren aufmerksam zu machen, damit sie in der Zeit, in welcher sie diesen Gefahren begegnen können, die nothwendige Abwehr nicht versäumen.

Da an verschiedenen Stellen der Real-Encyclopädie pathologisch-anatomische Detailuntersuchungen über unseren Gegenstand niedergelegt sind, so kann ich mich damit begnügen, hier nur das für unseren Zweck Wichtigste kurz wiederzugeben.

Was zunächst die schon von Virchow beschriebenen, von Heubner [8]) aber erst zur vollen Würdigung gebrachten Erkrankungen der Hirnarterien betrifft, so sind es ja bekanntlich vornehmlich die grossen Arterien an der Hirnbasis, deren Erkrankung sich schon makroskopisch durch ihre Härte kennzeichnet. Nach Heubner von der Intima, nach Anderen (Baumgarten [14]) von der Adventitia und Media ausgehend, bildet sich eine Neubildung aus endothelialen Zellen, die sich beständig vermehren und in ein verfilztes, aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes festes Bindegewebe verwandeln, in welches von den Vasa nutritia der Gefässe her eine Einwanderung von Rundzellen stattfindet, so dass ein den Syphilomen ähnliches

Granulationsgewebe entstehen kann. [Siehe die Abbildungen im II. Band der Real-Encycl., pag. 228 und 229 (MARCHAND), woselbst auch eine detaillirte Beschreibung der Arteriitis syphilitica.] Im weiteren Verlauf tritt entweder eine Organisation dieser Neubildung ein, so dass schliesslich Stillstand unter einer hochgradigen Verengerung des Arterienlumens zu Stande kommt, oder es tritt Vernarbung, Umbildung in faseriges Bindegewebe und damit Functionsunfähigkeit des betreffenden Arterienstückes ein. Die mehr oder minder gestörte Blutzufuhr zum Gehirn wird dann letzteres selbst schädigen und wenn durch hinzutretende Thrombose Stellen obliteriren, von denen Endarterien abgehen, wird es zur Hirnerweichung kommen. Da aber von dieser Entartung die Karotiden und ihre Zweige, die Arteria fossae Sylvii und corpor. callosi, in ihren Anfangsstücken am meisten betroffen werden, und da von letzteren die den Linsenkern und geschwänzten Kern versorgenden Endarterien abgehen, so erklärt sich die häufig angetroffene Erweichung gerade dieser Partien. HEUBNER meint, dass der grösste Theil der syphilitischen Hirnentzündungen und Hirnerweichungen auf diese Erkrankung der grossen Hirnarterien zurückzuführen sei. Manche Autoren sind geneigt, jede syphilitische Erkrankung der Häute und der Substanz des Gehirns als von den Hirngefäsen ausgehend zu bezeichnen, wenigstens wird das Zustandekommen der syphilitischen Neubildung vom Parenchym aus von den meisten in Frage gezogen. Die in den Meningen sich vorfindenden Neubildungen, die nicht selten in die Hirnsubstanz übergreifen, unterscheiden sich nicht von den syphilitischen Neubildungen anderer Organe; sie werden als Granulationsgeschwülste von VIRCHOW, der sie genauer studirt und classisch beschrieben hat, als Infectionsgeschwülste von KLEBS und als infectiöse Granulationsgeschwülste von ZIEGLER bezeichnet.

Die Neubildung charakterisirt sich durch eine massenhafte Einlagerung von Rundzellen mit Kernen neben Spindel- und Sternzellen in die Bindegewebsmassen des erkrankten Organes. In der Dura zeigt sie eine feste, in den Subarachnoidealräumen eine weiche Consistenz. Chronisch entzündliche Veränderungen schliessen sich vielfach an die Neubildungen an und führen zu Verwachsungen der Hirnhäute. Hat die Geschwulst das Hirn selbst mitergriffen, so stellt sie eine homogene Masse dar, welch Häute und Hirnsubstanz in ihren Grenzen nicht mehr erkennen lässt. Bei der Weiterentwicklung des Processes nimmt das Granulationsgewebe eine zellig-fibröse Beschaffenheit an, während ein Theil der Verkäsung verfällt.

Kleinere Herde können wieder resorbirt werden, grössere führen zur Gewebsverhärtung und Verkäsung. Neben der Entwicklung gelber, käsiger Streifen in der grauen Geschwulstmasse entwickeln sich grössere, scharf umschriebene, käsige Knoten, die makroskopisch eine gefühllose, körnige Masse darbieten. Die Umgebung der Geschwulst zeigt noch Reste des weichen, grauröthlichen Granulationsgewebes als Zeichen chronischer Entzündung. Die Arterien der Umgebung zeigen die oben beschriebene Wandveränderung und Beschränkung ihres Lumens. Ist Hirnsubstanz in die Geschwulst einbezogen, so zeigt deren Umgebung weisse oder rothe Hirnerweichung (PRIBRAM [15]).

Häufiger als eine circumscripte Geschwulstbildung ist die diffuse, flächenhafte Neubildung, die sich eher von den Meningen der Basis aus, als von denen der Convexität entwickelt. OPPENHEIM [16]) hat sie kürzlich zum eingehenden Studium gewählt und ist der Ansicht, dass die diffuse, gummöse Meningitis basilaris die gewöhnlichste Form der Hirnlues sei. Der interpedunculäre Raum der Basis und vornehmlich die Gegend des Chiasma optic. scheint nach der Schilderung dieses Autors wie mit einem starr gewordenen Fluidum ausgegossen. Die Ursprünge der Hirnnerven sind durch

dasselbe völlig verdeckt und wie mit einem Schleier überzogen, vor Allem sind Optici und die Augenmuskelnerven von diesem neugebildeten Gewebe umschlossen und knollig, kolbig verändert, auf dem Durchschnitt mehr oder weniger vollständig glasig-grün oder speckig-gelb. Die Neubildung hat zum Theil eine sulzig-gallertige, zum Theil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen bietet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte. Die grossen Arterien der Hirnbasis sind in der von HEUBNER beschriebenen Art verändert. Obgleich es sich um einen diffus-flächenhaften Process handelt, so kann derselbe doch an einzelnen Stellen die Form eines umschriebenen Tumors gewinnen. So erscheinen nicht selten Oculomotorius, Tractus opticus oder Trigeminus in eine Geschwulst eingeschlossen oder verwandelt. Das übrige Hirn kann intact sein, oder auch einzelne Herde, namentlich im Gebiete der grossen Ganglien, zeigen. Histologisch handelt es sich um ein zellenreiches, üppig vascularisirtes Granulationsgewebe, dessen Gefässe zum Theil thrombosirt und obliterirt sind, das an einzelnen Stellen verkäst ist oder eine fibröse Umwandlung erfahren hat.

In geringerem Masse als von den Meningen der Basis aus erfolgt die gummöse Meningitis von denen der Convexität, um von hier aus auf die Rinde überzugreifen und als Meningoencephalitis in die Erscheinung zu treten.

Bei dieser Vielgestaltigkeit des pathologischen Processes, der die Gefässe, die Häute und die Hirnsubstanz selbst in allen seinen Theilen ergreifen kann, wird es von vornherein einleuchtend sein, dass wir es bei den Symptomen der Gehirnsyphilis mit einer sehr grossen Zahl von Erscheinungen zu thun haben, je nach dem Sitze der Entzündung oder des Gummas oder seiner Endproducte. In einzelnen Fällen wird für die Localisation der Hirnsyphilis ein früher oder später stattgehabtes Trauma einen Fingerzeig abgeben können, worauf VIRCHOW, FOURNIER [17]), HEUBNER, GERHARDT [18]), WATRASEWSKY [19]) und neuestens FRIEDEL PICK [20]) aufmerksam gemacht haben. Die so bedeutend in neuerer Zeit erweiterte Kenntniss der physiologischen Function einzelner Hirnprovinzen, die veränderten Circulations- und Druckverhältnisse und nicht in letzter Linie die noch so wenig aufgeklärte Fernwirkung werden zu berücksichtigen sein, um die Vielgestaltigkeit der Symptome zu deuten oder den eigentlichen Sitz der Affection bestimmen zu lernen.

Eine Classificirung der Symptomenbilder hat bei diesem oft gleichzeitigen Vorkommen von Gefässerkrankung, diffus-gummöser Entzündung und circumscriptem Gumma an den verschiedensten Theilen des Hirns seine grossen Schwierigkeiten. Es sind denn auch im Laufe der Zeit die verschiedensten Eintheilungsformen mit mehr oder weniger Glück versucht worden, so von HEUBNER [21]), von v. ZIEMSSEN [22]), FOURNIER u. A. Für die Zwecke dieser Schilderung möge es genügen, neben den gummösen Zuständen der Basis und Convexität mit ihrer Weiterverbreitung in's Innere des Gehirns, diejenige der Arteriitis syphilitica und schliesslich die Form kurz zu besprechen, die eine ausreichende anatomische Begründung meistens vermissen lässt.

Zuvor jedoch müssen wir einiger Allgemeinsymptome Erwähnung thun, aus deren Existenz man freilich eine bestimmte Localität nicht erschliessen kann, die aber als Frühsymptome grosse Beachtung erheischen. Dahin gehört in erster Linie der Kopfschmerz. Fast alle meine hirnluetischen Patienten litten entweder noch an demselben oder gaben an, in einer früheren Zeit mehr oder weniger heftig von demselben heimgesucht gewesen zu sein. Die Aussagen freilich über Intensität und Sitz desselben sind so verschieden, wie die Art und Weise des Schmerzes selbst, welcher gegen

Abend und in der Nacht gewöhnlich am stärksten empfunden wird. Als Druck. als Schwere, als ein Klopfen oder Hämmern wird er bald an die Oberfläche, bald in das Innere des Schädels verlegt, kann tage- und wochenlang verschwinden, um regelmässig wiederzukehren. Und vereinzelt wird er durch äusseren Druck erhöht und lässt dann gewöhnlich auf einen Knochenprocess schliessen. Meist verbindet er sich mit dem zweiten Symptom: der Schlaflosigkeit, die aber nicht allein durch ihn bedingt ist, denn man findet sie, selbst sehr hartnäckig, auch ohne jeden Kopfschmerz. Diese beiden lästigen und quälenden Symptome machen den Halbkranken dann auf die Dauer unlustig zu jeder Arbeit, machen ihn leicht reizbar, verstimmt. Er geht oft tagelang wie in einem rauschartigen Zustande umher.

Wie die passagere Polyurie, zu der sich häufig Polydypsie gesellt, werden all diese Erscheinungen, da sie nur functioneller Natur zu sein scheinen, recht oft für Neurasthenia cerebri gehalten, wozu man den von Zeit zu Zeit sich einstellenden Schwindel selbst dann noch rechnet, wenn er sich gelegentlich bis zur Ohnmacht gesteigert hat. Verdächtiger für eine beginnende tiefere Erkrankung ist schon die allmälige Abnahme des Gedächtnisses, ferner das Langsamerwerden der Sprache, wiewohl auch diese Symptome, da sie zeitweise einem völlig normalen Verhalten Platz machen können, vom Patienten und Arzt oft genug in ihrer Bedeutung verkannt werden, bis der Ausbruch schwerer Hirnsymptome zum grössten Schrecken für beide ihre Wichtigkeit erkennen lässt.

Diese schweren Hirnsymptome sind vorwiegend Lähmungserscheinungen und betreffen bei der gummösen diffusen Basilarmeningitis zunächst und vorwiegend die Sehnerven und die Augenmuskelnerven, von letzteren hauptsächlich den N. oculomotorius, ferner den N. abducens, trochlearis und trigeminus.

Aus einer vorzüglichen Untersuchung über den Zusammenhang von Hirnsyphilis und Sehstörung von UHTHOFF[23]), in welcher 17 eigene Autopsien mit 150 aus der Literatur gesammelten zusammengestellt sind, ergiebt sich das Häufigkeitsverhältniss der einzelnen Augenmuskelnerven folgendermassen.

Auf 167 (150 + 17 Autopsien) kommen Affectionen:

1. Des optischen Apparates (Bulbus und optischer Leitungsapparat)	85 + 16 = 101
2. Der Oculomotorii	56 + 10 = 66
3. Der Abducentes	26 + 3 = 29
4. Der Trochleares	5 + 1 = 6
5. Der Trigemini	22 + 3 = 25

ALEXANDER[24]) konnte unter 345 Lähmungen der Augenmuskeln 205mal, d. h. in 59,4% Syphilis nachweisen. Charakteristisch für den syphilitischen Process ist das Oscilliren, das Remittiren, die Fluth und Ebbe, wie v. RINECKER[25]) sich ausdrückt, auch dieser Symptome. So berichtet z. B. OPPENHEIM über einen Fall von Hemianopsia bitemporalis fugax, in welchem die Betheiligung des Chiasma nervi optici durch ein eigenthümliches, in kurzen Intervallen erheblich schwankendes Verhalten der Sehstörung gekennzeichnet war. »Dieser rege Wechsel der Erscheinungen«, sagt er, »erklärt sich leicht: dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Drucke ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung.« Dieses charakteristische Entstehen und Vergehen in den Lähmungserscheinungen bezieht sich auch auf die übrigen in der bezeichneten Gegend verlaufenden Nerven; so auf den Olfactorius, wodurch Anosmie erzeugt wird, auf den Trigeminus, der,

wenn betroffen, neben Ernährungsstörungen des Auges Neuralgien hervorruft, endlich auf den Facialis und Acusticus, wenn der Process weiter nach hinten greift. So hat unter Anderen BUTTERSACK[26]) in einem viel citirten Falle das Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre, SIEMERLING[27]) dasjenige von Ptosis und Facialislähmung constatirt.

Da nun aber sich die diffuse gummöse basilare Meningitis regelmässig mit einer Erkrankung der Basilararterien, einer Arteriitis obliterans vergesellschaftet, so resultiren weitere, schwerwiegende Symptome. Hinsichtlich des Sehnerven kann es dadurch zur Neuritis optica, ja schliesslich zur Atrophie des Opticus kommen. Einige Male hat man (SEGGEL[28]) durch den Augenspiegel direct die im HEUBNER'schen Sinne veränderten Gefässe erkennen können, und das würde in Zukunft vielleicht noch öfter der Fall sein, wenn sich die Aerzte endlich bequemen wollten, jeden hirnsyphilitischen Fall einer gründlichen augenärztlichen Untersuchung unterziehen zu lassen. UHTHOFF freilich, wiewohl er es als keinem Zweifel unterliegend bezeichnet, dass es eine Arteriitis syphilitica der Netzhaut giebt, kann denen nicht beistimmen, welche eine syphilitische Erkrankung der Arterien der Netzhaut für eine relativ häufige Begleiterscheinung der Hirnsyphilis halten und welche, wie SEGGEL, dieselbe als ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel für die Diagnose der Hirnlues ansehen. In 100 von UHTHOFF ophthalmoskopisch untersuchten Fällen fehlten ausgesprochene Retinalgefässveränderungen fast gänzlich. Nur in einem der 17 Autopsien wurden anatomisch deutliche Veränderungen der Gefässadventitia nachgewiesen.

Zu dem geschilderten Symptomencomplex tritt dann eine Hemiparese oder Hemiplegie apoplektischen Ursprungs hinzu; allerdings tritt sie nicht unangemeldet ein, wie wir sie weiter unten bei der reinen syphilitischen Arterienerkrankung kennen lernen werden. »Es kommt zunächst zu Circulationsstörungen durch die Verengerung der Gefässlumina und durch die Erkrankung der Wandungen, und das mag sich schon in Störungen auf der gekreuzten Körperhälfte äussern. Es folgt dann weiter der Verschluss durch Thrombose oder durch Intimawucherung; aber es gelingt zunächst noch dem Blutstrom, den frischen Thrombus zu durchwühlen oder im Kampf mit der wuchernden Intima sich an einer Stelle der Gefässlichtung einen Weg zu bahnen — das mag dann einen apoplektischen Anfall und eine passagere Hemiplegie bedeuten. Schliesslich kommt es zum definitiven Verschluss und damit zur Nekrobiose in dem nicht mehr ernährten Gebiet« (OPPENHEIM). Die gekreuzte Hemiplegie, d. i. die Lähmung der der Hirnnervenlähmung gegenüberliegenden Körperhälfte, hat ihre Ursache in dem vorwiegenden Ergriffensein der Arterien auf der Seite, auf welcher der basale Process am vorgeschrittensten ist, während gleichseitige Hemiplegie resultirt, wenn die Arterien auf der einen, die Hirnnerven auf der anderen Seite vorwiegend befallen sind. Auch doppelseitige Extremitätenlähmungen, sowie Affectionen des Pons und der Medulla oblongata, wenn die Arteria basilaris und vertebralis vorwiegend betheiligt ist, kommen nicht so gar selten vor. Für die Diagnose nicht unwichtig ist die von ALTHAUS[29]) bei diesen Hemiplegien gefundene und leicht zu bestätigende Erhöhung der Kniereflexe. Dagegen ist die diese Affectionen so häufig begleitende Polyurie und Polydipsie zu allgemeiner Natur, um als charakteristisch hervorgehoben zu werden, denn sie findet sich sowohl bei den Frühsymptomen, als auch in der Reconvalescenzperiode, bei Basis- und Convexitätsprocessen, ja auch bei Erkrankungen der grossen Ganglien.

Ist es nun an einzelnen Stellen der Basis, des Pons, des Tractus, der Pedunculi oder endlich auch der grossen Ganglien zur Bildung circum-

scripter Tumoren — Gummata — gekommen, so können sie je nach ihrem Sitze und ihrer Grösse gleich anderen raumbeschränkenden Tumoren des Hirns die verschiedenartigsten Herderscheinungen hervorrufen, welche für die Lues Charakteristisches nicht mehr besitzen. Da die Gummata in der Mehrzahl der Fälle multipel sind, so werden Schwierigkeiten der Localdiagnose oft genug hervortreten. Hinsichtlich der letzteren ist auf die einschlägigen Capitel der Real-Encyclopädie und vor Allem auf NOTHNAGEL'S noch immer mustergiltige »Diagnostik der Hirnkrankheiten« zu verweisen.

Auch die Erkrankungen der Convexität nehmen meistens von den Meningen aus ihren Ausgang und wachsen von ihnen aus in die Rinde hinein, wo sie, wenn sie die Centralwindungen, d. h. die motorische Zone erreichen, ganz bestimmte und leicht diagnosticirbare Symptomenbilder liefern. Zunächst, wenn es sich um eine Reizung dieser Gegend handelt, wird das Bild der partiellen, sogenannten JACKSON'schen Epilepsie resultiren. Diese Form der Epilepsie, welche von heftigen Kopfschmerzen begleitet zu werden pflegt und durch Druck auf den Schädel gesteigert werden kann, wird natürlich auch durch andere Reizmomente der motorischen Zone gelegentlich hervorgerufen, findet sich aber gerade bei syphilitischer Affection derselben besonders häufig. Ausser JACKSON [30], [31]) hat namentlich CHARCOT [32]) viel zum Verständniss derselben beigetragen. Bekanntlich haben wir es dabei mit einer gewissermassen unvollständigen Epilepsie zu thun, denn das Bewusstsein ist anfangs ungetrübt, die Zuckungen sind halbseitig und haben eine fast gesetzmässig zu nennende Reihenfolge. Beginnen sie nämlich an einer Oberextremität, so greifen sie zunächst über auf das Gesicht und dann auf die Unterextremität. Ist das Gesicht zuerst befallen, so folgt erst der Arm, dann das Bein. Haben endlich die Krämpfe im Bein ihren Anfang genommen, so greifen sie von dort auf den Arm und dann erst auf eine Gesichtshälfte über: die Lage der motorischen Centren ist eben bestimmend für diese Reihenfolge. Bestehen aber diese Krämpfe längere Zeit, so wird der ihnen eigenthümliche Charakter verwischt: Bewusstseinsstörungen treten auf und mit ihnen die zügellose Folge der Convulsionen, wie wir sie in dem typischen epileptischen Anfalle kennen. Tritt eine geeignete Behandlung nicht ein, so häufen sich die Anfälle, Status epilepticus stellt sich ein, die Psyche leidet mehr und mehr und der Kranke geht im tiefen Koma zu Grunde.

Die sogenannte »syphilitische Epilepsie« hat eine lange Geschichte, denn Syphilis als ursächliches Moment der Epilepsie erwähnen schon BOERHAVE, VAN SWIETEN und MORGAGNI. Die gewaltige Umwälzung, welche die Entdeckung der motorischen Centren der Grosshirnrinde auf die Anschauung über das Wesen der Epilepsie überhaupt ausübte, konnte natürlich auch auf die syphilitische Epilepsie nicht ohne Rückwirkung bleiben. Sie wurde demzufolge auch meistens als eine Herderkrankung des Gehirnes aufgefasst und nur vereinzelte Autoren, wie FOURNIER [33]), [34]) und PELLIZARI [35]) betonten, dass neben dieser (tertiären) Form noch eine andere (secundäre) vorkomme, welche ganz das Bild der idiopathischen Epilepsie zeige, in der secundären Periode der Syphilis erscheine, mit deren Aufhören verschwinde, um nie mehr wiederzukehren. PELLIZARI nennt sie Epilepsia toxica s. dyscrasica. Verschieden von dieser syphilitischen Epilepsie gestaltet sich die unter dem Namen Epilepsie parasyphilitique jüngst von FOURNIER [36]) beschriebene. Diese Spätmanifestation, welche der tertiären Periode angehöre, bringt er in Parallele mit anderen durch Syphilis veranlassten Veränderungen des centralen Nervensystems (Tabes, progressiver Paralyse), welche keine für die Syphilis charakteristischen anatomischen Merkmale zeigen. Ohne anderweitige Begleitsymptome auftretend, habe sie eine sehr lange Dauer, sei durch Brom und nicht durch antisyphilitische Mittel zu beeinflussen. PAUL KOWALEWSKY [37]) theilt alle Fälle syphilitischer Epilepsie in zwei grosse Kategorien: congenitale und erworbene. Von der congenitalen kennt er zwei Formen: 1. die idiopathische, für die er den Namen Epilepsia dyscrasica acceptirt, 2. die corticale, durch Vererbung eines organischen gummösen Processes erzeugt. Die erworbene zeigt dieselben beiden Unterabtheilungen: die idiopathische denkt er sich entstanden durch die Vergiftung des Organismus und die Producte der regressiven Metamorphose in der Periode der antiluetischen Behandlung, die corticale unter der

Wirkung einzelner Gummata, ungleichmässiger gummöser Processe und Narben an Stelle der früheren gummösen Bildung.

Zu den corticalen Reizerscheinungen treten nicht selten Monoparesen und Hemiparesen hinzu, auch Sensibilitätsstörungen pflegen nicht zu fehlen, da ja sensible und motorische Centren nahe bei einander liegen. Sind die Sprachcentren, die BROCA'sche oder WERNICKE'sche Windung von der syphilitischen Affection ergriffen, so wird es zur Aphasie in ihren verschiedenen Formen, vom leichten Silbenstolpern an bis zur Paraphasie, zur motorischen und sensorischen Aphasie kommen. Selbstverständlich braucht es nicht in jedem Falle ein diffuser, flächenhafter Process zu sein, der die beschriebenen Störungen hervorruft, sondern es können auch circumscripte Gummata denselben Effect haben. Augenstörungen, die nur durch Erkrankung der Convexität hervorgerufen werden, sind selten, namentlich fehlt meistens die Stauungspapille, weil die allgemeinen Hirndrucksymptome bei weitem nicht so ausgesprochen sind, als bei Erkrankungen der Basis. Dass Hemianopsien auch durch Erkrankung des Occipitallappens hervorgerufen werden können, darf nicht unerwähnt bleiben, wiewohl die Entscheidung, ob Tractus opticus oder Occipitallappen, im gegebenen Falle anzuschuldigen sei, schon deswegen so schwierig ist, weil die Erfahrung lehrt, dass sich nicht selten Rinden- und Basalerkrankungen zu verbinden pflegen.

Wir haben noch einen Augenblick bei den Zuständen zu verweilen, welche die Syphilis der Hirnarterien hervorzurufen pflegt. Diejenigen Störungen, die bei der mit einer Arterienerkrankung gewöhnlich einhergehenden diffusen, gummösen Meningitis auf die Gefässerkrankung zu schieben sind, haben wir bereits oben kennen gelernt — es erübrigt noch, von jenen zu sprechen, die plötzlich mit einem apoplektischen Insulte in die Erscheinung treten. Diese Form ist gar nicht selten — es können ihr die oben geschilderten Allgemeinsymptome als Vorboten vorausgehen, sie können aber auch gänzlich fehlen, so dass der erste Impuls das Individuum in scheinbar voller Gesundheit überfällt. Der Verdacht einer luetischen Erkrankung trifft denjenigen, der, ohne herzkrank zu sein, ohne an Arteriosklerose zu leiden, von einem apoplektischen Insulte in einem noch nicht vorgerückten Alter heimgesucht wird. GERHARDT[38]) macht auf den engen Zusammenhang von Apoplexie als Symptomenbild und Syphilis als Grundursache am eindringlichsten aufmerksam. Der Schlaganfall unterscheidet sich von dem bekannten Bilde in keiner Weise; er ist gewöhnlich nicht zum ersten Male tödtlich, wenngleich auch derartige Fälle zu beobachten sind, wo gesunde, kräftige Personen durch die Grösse der erstmaligen Hämorrhagie zu Grunde gehen. Die Störungen — bestehend in Aphasie, wenn die Arteria fossae Sylvii betroffen, in Hemiplegien, Hemianästhesien, Augenmuskellähmungen, wenn die Linsenkerne, Streifenhügel, Sehhügel, Capsula externa und interna afficirt — können sich ausgleichen, oder wenn es zu den nicht seltenen Erweichungsherden kommt, wirkliche, bleibende Ausfallerscheinungen hervorrufen und den Tod zur Folge haben. CHARCOT giebt als Regel an, dass die Rückbildung dann zu erwarten sei, wenn Verstärkung der Sehnenreflexe und secundäre Contractur in den ersten 14 Tagen nicht eintrete; PREVOST hat, um den Sitz der Grosshirnhämorrhagie zu diagnosticiren, die Regel aufgestellt, dass der Kranke die Augen nach der nicht gelähmten Seite wende, also seinen Krankheitsherd anblicke, während er bei Herden des Bulbus seine gelähmten Extremitäten anschaue. Umgekehrt verhalte es sich wenn die Extremitäten in Convulsionen begriffen seien. Diese sogenannte Conjugation déviée der Augen fand ich meistens bei grossen, lebensgefährlichen Blutungen. Leichter rückbildbar werden übrigens gemäss der Arterienanordnung Affectionen der Rindenbezirke als die der

Basalbezirke sein. Denn in letzteren herrscht nach HEUBNER und DURET das Endarteriensystem vor, während im Rindenbezirke das Hilfsarteriensystem vorwaltet. In jenem kommt es naturgemäss leichter zur Verstopfung des Lumens und darauf zur Erweichung, während auf dem Rindenbezirk die Verstopfung einer grossen Arterie keinen so intensiven Einfluss ausübt. Zuweilen finden wir bei der Section nichts Anderes als diese Arterienerkrankung, trotzdem im Leben Erscheinungen sich zeigten, die eher auf bestimmte, circumscripte Herde hinwiesen. Die hochgradige Ischämie des Hirns mag dann wohl für die Functionsstörungen angeschuldigt werden.[39])

Hier ist endlich noch der Platz, zu erwähnen, dass die verschiedensten Störungen, wie sie die Hämorrhagie setzt, auch durch deren Zwillingsschwester, die Embolie, die u. A. durch den Zerfall eines Gummas entstehen kann, hervorgerufen werden.

Vielleicht auf die Folgen einer Gefässerkrankung zurückzuführen sind auch jene bei Syphilis des Hirns bisweilen gefundenen, einseitigen Lähmungen der Pupillarmuskeln (Sphincter pupillae, Tensor chorioideae). Diese Ophthalmoplegia interna hat nach den Experimenten von VÖLCKERS und HENSEN ihren Sitz am Boden des dritten Ventrikels. ALEXANDER[40, 41]) sah sie bei syphilitisch gewesenen Kranken, betonte ihre Unheilbarkeit und ihre Beziehungen zu später folgender Psychose (progressive Paralyse, Paranoia). Er machte darauf aufmerksam, dass sie sich fast nie mit der Ophthalmoplegia externa, das ist mit einer Lähmung der Bewegungsmuskeln des Auges verbindet, trotzdem ja die Nervenkerne der letzteren sich unmittelbar denen der Pupillarmuskeln anschliessen. Verschiedene Gefässvertheilung für den dritten Ventrikel einerseits, sowie für den vierten Ventrikel und Aquaeductus Sylvii andererseits (HEUBNER) ist wohl als Grund dieses merkwürdigen Verhaltens anzusehen.

Auf dem Boden des vierten Ventrikels, in der Gegend der CLAUDE-BERNARD'schen »Piqûre« sind ferner noch die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu suchen, welche dem syphilitischen Diabetes mellitus, den ich einige Male beobachtete, zu Grunde liegen dürften. Ich habe dabei selbstverständlich nicht jene passageren Zuckerausscheidungen im Sinne, die in Folge Circulationsänderungen und Druckschwankungen im Schädelinnern bei mancherlei Hirnaffectionen hervorgerufen werden können, sondern eine Zuckerharnruhr schwerer Natur, mit sehr hohem procentualen Zuckergehalt des Urins und gleichzeitigem Kräfteverfall des Patienten, einen echten Diabetes mellitus, welcher durch die luetische Vorgeschichte, durch begleitende cerebrale Symptome, vor Allem aber durch das post hoc propter hoc einer antisyphilitischen Therapie den gehirnluetischen Beweis erhält. Auch das Vorkommen eines syphilitischen Diabetes insipidus, dessen Ursache ebenfalls am Boden der Rautengrube zu suchen sein dürfte, wird von verschiedenen Autoren angegeben. (Siehe EDUARD LANG's Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis, Wiesbaden bei Bergmann, 1895, I. Abtheilung, pag. 433 ff., woselbst auch die Literatur über beide syphilitischen Diabetesarten).

Es ist im Vorstehenden nicht genügend betont worden, dass die verschiedenen syphilitischen Processe: Arterienerkrankungen, gummöse Infiltrationen etc., sich gelegentlich auch auf das Kleinhirn ausdehnen. Die Symptome werden dadurch natürlich noch vielseitiger, complicirter. Bei der Unklarheit, die bis jetzt noch über die physiologische Function des Kleinhirns herrscht, werden die Schwierigkeiten der Diagnose einer nur auf das Kleinhirn beschränkten syphilitischen Affection naturgemäss sehr gross sein. Die Regeln, welche man für Tumoren der Crura cerebelli, des Wurmes etc. aufgestellt hat, sind selbstverständlich auf Gummata und syphilitische Narben zu übertragen. Die bekannten Zwangsbewegungen, Reitbahnbewegungen etc. schreibt man einer Reizung der Crura cerebelli zu, während die cerebellare Ataxie der Ausdruck einer Affection des Wurmes sein soll; Hemisphärenverletzung des Kleinhirns dagegen soll keinerlei Erscheinungen hervorrufen. Am charakteristischesten

ist wohl die cerebellare Ataxie, die mir verschiedene Male zur Diagnose gummöser Processe im Kleinhirn verholfen hat. Natürlich dürfen die Begleitsymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille nicht fehlen, die jedoch nur eben den Werth von Nebensymptomen zu beanspruchen haben. Erschwerend für eine exacte Diagnose tritt die neuerdings von L. Bruns constatirte Aehnlichkeit zwischen der cerebellaren und der bei Stirnhirntumoren beobachteten Ataxie hinzu.

In das Gebiet der Hirnsyphilis gehört nun schliesslich noch jene Form, die in einigen Fällen durch eine diffuse, chronische Encephalitis bedingt ist, in anderen aber eine jede die Symptome erklärende anatomische Veränderung vermissen lässt. Vielleicht ist bei der letzteren Art jenes »chemische Gift«, welches Strümpell bekanntermassen für die Tabes syphilitica supponirt, zu verwerthen. Klinisch treten diese Formen gewöhnlich unter mehr oder minder heftigem Ergriffensein der psychischen Thätigkeiten auf. Als Begleiterscheinung bei den oben geschilderten Formen haben wir die psychische Störung, wie es bei der häufigen Betheiligung der grauen Substanz nicht anders zu erwarten war, gelegentlich kennen gelernt, hier aber dominirt die Psychose, ja sie bildet oft das einzige Symptom, wenngleich zuweilen auch in bunter Reihenfolge hier und da Convulsionen und Lähmungen, auftretend und wieder verschwindend, nicht fehlen. Der ganze Verlauf ähnelt sehr dem Bilde der Dementia paralytica, über deren syphilitische Natur ein ebenso grosser Streit entbrannt ist, wie über diejenige der Tabes dorsalis. Ich kann hier auf diese Streitfrage nicht näher eingehen, welche, seitdem Kjelberg[42]) sie aufgeworfen und Mendel[43]) sie eifrig vertheidigt hat, die Gemüther bis auf den heutigen Tag vielleicht mehr als nöthig erhitzt. Ob der Zusammenhang mit der Lues mittelbar oder unmittelbar, mag fraglich sein — ein Zusammenhang existirt fraglos, wie u. A. die auf genauer Wahrscheinlichkeitsrechnung basirenden Untersuchungen Rieger's[44]) ergeben haben. Ob es dabei gerechtfertigt ist, dass Fournier, sich stützend auf eigene symptomatologische Unterschiede im Wesen der Psychose, z. B. den nicht vorhandenen oder nicht ausgebildeten Grössenwahn, eine eigene Form, die Pseudoparalyse générale d'origine syphilitique aufzustellen berechtigt ist, wollen wir dahingestellt sein lassen. Wiewohl bei den »luetischen Psychosen« leichterer Natur Heilungen in der Literatur verzeichnet sind (Erlenmeyer,[45]) Oebecke[46]) u. A.), endigt doch die Dementia paralytica immer tödtlich.

Dass auch die hereditäre Syphilis sich im Gehirn localisiren kann, ist oben schon erwähnt worden; entweder ist sie mit luetischen Symptomen der Haut, der Schleimhäute der inneren Organe complicirt oder aber sie wird ohne diese zur Beobachtung kommen und durch anamnestische Anhaltspunkte diagnosticirt werden müssen. Sowohl bei Neugeborenen (Přibram) als auch im späteren Lebensalter hat man ererbte Hirnsyphilis auftreten sehen. Im Allgemeinen unterscheidet sie sich in nichts von der acquirirten, nur ihre Hartnäckigkeit gegenüber den antisyphilitischen Mitteln ist auffallend.

Interessant sind die Formen von Jackson'scher Epilepsie, bei welchen die von Krämpfen befallenen Extremitäten verkürzt und atrophisch waren, wie sie Erlenmeyer[47]) jüngst bei einigen hereditär-syphilitischen Kindern beobachtet hat. Als Ursache schuldigt er eine abgelaufene syphilitische Meningitis und Periencephalitis an. Mit vollem Rechte fasst er nach meiner Ansicht diese Form als eine leichte cerebrale Kinderlähmung auf, bei der epileptische Convulsionen und Entwicklungshemmungen im Vordergrund stehen. Es lässt sich nämlich nach Erlenmeyer in vielen Fällen cerebraler Kinderlähmung ein ursächlicher Zusammenhang mit Syphilis der Erzeuger nachweisen und bei richtig geleiteter Anamnese ergibt sich ferner, dass auch angeborene Epilepsie mit und ohne Idiotie auf congenitaler Syphilis beruht. (Vergl. dazu die oben angeführte Ansicht Kowalewsky's.)

Die Diagnose der Hirnsyphilis begegnet oft genug grossen Schwierigkeiten, selbst dann noch, wenn eine luetische Vorgeschichte zugegeben oder bekannt ist. Die oben erwähnten charakteristischen Merkmale: das Flüchtige, Launenhafte, Oscillirende der Symptome kommt ja beispielsweise auch bei der Hysterie vor und die Entscheidung wird dann recht schwer, wenn das Individuum weiter keine Zeichen von Lues mehr an sich trägt und wenn man bedenkt, dass auch Complicationen von Lues und Hysterie bei einer und derselben Person nicht gar so selten vorkommen. Mit Unrecht jedoch hat man (MORAVCIK[48]) die durch die Hirnlues gesetzten anatomischen Veränderungen für die Hysterie verantwortlich machen wollen. Treten Herderscheinungen zu den bekannten Frühsymptomen hinzu, so wird natürlich der hirnsyphilitische Charakter kaum mehr anzuzweifeln sein — aber gerade die richtige Deutung der Frühsymptome ist für das therapeutische Handeln von der allergrössten Wichtigkeit.

Hat man gar keine anamnestischen Anhaltspunkte — unter denen bei Verheirateten der sich wiederholende Abortus sehr zu beachten ist — so ist bei Vorhandensein von Reizungs- oder Lähmungssymptomen die Entscheidung der Frage, welcher Natur der Herd sei, in den meisten Fällen gar nicht zu lösen. wenngleich eine apoplektische Entstehung bei sonst gesunden Personen immerhin verdächtig ist. Tuberkulöse, gliomatöse und andere Geschwülste können ja dieselben Herdsymptome hervorrufen wie Gummata. und oft genug entscheidet eine antisyphilitische Therapie die Natur der Geschwulst nicht. Natürlich ist es von grosser Wichtigkeit für die Prognose und Therapie. bei ausgesprochenen Herdsymptomen sich über den Sitz des Herdes die Klarheit zu verschaffen, die wir auf Grund der neuesten hirnanatomischen und -physiologischen Forschungen uns zu verschaffen im Stande sind.

Häufig genug begegnet man der Meinung, dass die nackte Diagnose: Hirnsyphilis genügend sei — ein in manchen Fällen verhängnissvoller Irrthum. Es würde aber zu weit führen und dem Plane dieser Arbeit nicht entsprechen, wenn ich noch genauere Regeln für die Localisation der einzelnen Hirnprovinzen aufstellen wollte, als im Vorstehenden schon enthalten sind. Es wird auch an anderen Stellen der Real-Encyclopädie hiervon die Rede sein. Man möge aber stets bedenken, dass von der Hirnlues dasselbe gilt, was MARTIUS von den Hirnabscessen sagt, dass nämlich nur durch die Localisationslehre die capriciöse und scheinbar widerspruchsvolle Symptomatologie Licht und Klarheit erhält.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger als diejenige anderer organischer Hirnerkrankungen, wiewohl ihre Benignität sich vorwiegend auf die frühen, unbestimmten und häufig schwer diagnosticirbaren Symptome bezieht. Je länger daher die Affection bestanden hat, je mehr die Lähmungssymptome einen bleibenden Charakter angenommen haben, desto ungünstiger werden die Aussichten auf völlige Wiederherstellung. Bei der Prognosenstellung hängt natürlich sehr viel von dem Sitz und der muthmasslichen anatomischen Unterlage des Processes ab. Handelt es sich nach unserer Ansicht um Erweichungsherde, um Narbenbildung, um atrophische oder sklerosirte Partien, so ist die Aussicht sehr trübe, besonders dann, wenn Hirnprovinzen befallen sind, die für das intacte körperliche oder geistige Weiterleben des Individuums wichtige Gegenden betreffen und an die schliesslich das Messer des Chirurgen nicht heranreicht. Freilich lehrt eine ungemein grosse casuistische Literatur, dass oft noch der tückischen Krankheit Stillstand geboten werden kann, ja dass sie zur Heilung zu bringen ist in Fällen, wo schwere, lang dauernde Functionsstörungen auf einen bedenklichen anatomischen Sitz schliessen liessen.

Die Therapie besitzt im Jodkali und Quecksiber zwei Mittel, deren ausgezeichneter Erfolg in Tausenden von Fällen erprobt ist. Mehr noch als auf das Wie der Anwendungsweise kommt es auf das möglichst Früh, das möglichst Energisch und das möglichst Lange an. »Hüte man sich vor dem Aberglauben«, sagt ERLENMEYER[49]), »dass 100 Grm. Ungt. ciner. oder 100 Grm. Jodkalium im Stande sind, Hirnsyphilis zu heilen.« FOURNIER, GERHARDT, CHARCOT u. v. A. heben diesen Punkt besonders hervor und gerade hier wird von den Aerzten, sei es mit Rücksicht auf die Lebensstellung des Kranken und die damit verbundenen hindernden Aeusserlichkeiten, sei es aus übertriebener Furcht vor den Folgen des Quecksilbergebrauches, am meisten gesündigt. »Bei dem unseligen Gedanken, ein bischen Jodkali versuchsweise zu geben, werden viele dieser Kranken verkannt, wenige geheilt (GERHARDT).« Daher hat auch BRAUS[50]) nicht Recht, wenn er nach 30 Einreibungen schon die Flinte in's Korn wirft; das sollte er selbst in verzweifelten Fällen so früh nicht thun, wenn nicht gerade eine allzugrosse Kachexie die Fortsetzung einer Cur verbietet. Denn es tritt ein Erfolg — eigene und fremde Beispiele liessen sich hier zum Beweise häufen — recht oft erst nach sehr langem Gebrauche des Mittels ein, sei es dass man sie, wie FOURNIER will, combinirt, oder aber das Jodkali nach einer ausgiebigen Quecksilberkur lange Zeit hindurch anwendet. Von grossem Werthe als Unterstützungsmittel zur Einverleibung und Ausscheidung dieser Agentien sind Badecuren (in Aachen, Nenndorf etc.) zu betrachten. Im Allgemeinen gilt der Grundsatz, wie ich[51, 52]) dies mehrfach hervorgehoben habe, keine zu hohen Temperaturen in Anwendung zu ziehen. Bei in der Ernährung heruntergekommenen Personen lässt man nur jeden zweiten Tag baden; bei den Formen der Hirnlues, die mit Reizerscheinungen, wie heftigen Kopfschmerzen u. s. w. einhergehen, versäume man nicht, den Kopf während des Badens und einige Zeit nach demselben mit einer Eiskappe oder mit kalten Tüchern bedecken zu lassen. Von Dampfbädern ist völlig Abstand zu nehmen, die Douche wird nur selten in Anwendung zu ziehen sein, tritt aber bei Lähmungen älteren Datums neben der Elektricität und Massage in ihre Rechte. Wie geartet aber der Fall auch sein möge, man thut immer gut, mit ganz kurz dauernden (10 Minuten) Bädern anzufangen und in der Zeit allmälig zu steigern; über eine halbe Stunde sind die Bäder nie auszudehnen. Nach vollendeter Kur, die über Jahre sich erstrecken kann, hat der Kranke noch recht lange unter ärztlicher Controle zu stehen, sich vor körperlicher und geistiger Anstrengung zu hüten und jedes Uebermass in baccho et venere zu vermeiden.

Wenn es nun in vielen Fällen auch gelingt, durch möglichst energische und lang dauernde Quecksilber- und Jodkalicuren, der verderblichen Krankheit Einhalt zu thun, so bleiben deren leider noch genügend übrig, in denen trotz aller derartiger Bemühungen irgend ein Erfolg nicht erzielt wird. Für einen Theil dieser Fälle, der freilich sehr gering sein dürfte, bei denen es sich nämlich um ein Gumma oder vielleicht eine eng begrenzte Narbe handelt mit dem Sitze in der Corticalsubstanz, etwa in der motorischen Zone, mag dann chirurgische Hilfe nachgesucht werden. Ich habe mich an einem anderen Orte[53]) hierüber ausgesprochen und mich der Ansicht v. BERGMANN's, welcher die Operation der Gummata in der ersten Auflage seiner berühmten Gehirnarbeit gänzlich verwirft, nicht anschliessen können. In der That sind denn auch von MACEVEN[54]) derartige Operationen mit Erfolg ausgeführt worden. Auch HORSLEY[55]) und SEGUIN[56]) haben sich für eine eventuelle Operation erklärt; Ersterer allerdings in einem viel zu frühen Zeitraum, wo die Wirkung von Jod und Quecksilber noch nicht genügend lange erprobt ist und Letzterer unter denselben Cautelen etwa,

unter denen ich sie angegeben habe, indem er gegen v. BERGMANN's Ansicht die Naturgeschichte der Gummata in's Feld führt, derzufolge eine Einschmelzung schliesslich nicht mehr statt hat. In der neuesten Auflage tritt v. BERGMANN[57]) allerdings nicht mehr mit einer so entschieden abweisenden Schärfe gegen die Operation auf, wie er es in der ersten gethan: »Die Frage nach der Operation könnte nur wieder aufgenommen werden, wenn trotz der bezeichneten (Jodkali- und Quecksilber-) Therapie und ihrer consequent und lange fortgeführten Anwendung, die schlimmen Symptome nicht geschwunden wären.«

Freilich hält v. BERGMANN es für fraglich, ob in diesem Stadium noch ein Gumma anzutreffen ist und hat gegen die Ausschneidung einer etwa noch vorhandenen Narbe gewichtige Bedenken. Dem gegenüber lehren aber die Fälle von MACEVEN, RAUNIC und WILLIAM[58]), dass die chirurgisch gesetzte Narbe keinerlei schädlichen Einfluss ausgeübt hat.

In allerneuester Zeit hat SONNENBURG[59]) über einen trepanirten Fall von Hirngumma berichtet, welcher das typische Bild der Rindenepilepsie hervorgerufen hatte. In diesem Falle war allerdings die gummöse Neubildung vom Knochen ausgegangen, welcher Umstand von SONNENBURG zur Erklärung des seltenen Vorkommens eines Gummas im Hirn hervorgehoben wird.

Literatur (nur für die im Text genannten Arbeiten): [1]) SCHÜTZENBERGER, De la Syphilis comme cause de trouble fonctions graves de l'encéphale simulant des affections idiopathiques du cerveau. Gaz. méd. de Strasbourg 1850. — [2]) R. VIRCHOW, Die Natur der constitutionell syphilitischen Erkrankungen. VIRCHOW's Archiv. 1858, XV. — [3]) R. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. 1864/65, Hirschwald. — [4]) LÉON GROS et LANCEREAUX, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. — [5]) JAKSCH, Klinische Vorträge über die Lehre von der Syphilis innerer Organe. Prager med. Wochenschr. 1864, Nr. 1—52. — [6]) GRIESINGER, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. f. Heilk. 1860, I, pag. 68 ff. — [7—11]) HEUBNER, Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. f. Heilk. 1870, XI; Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [12]) A. v. GRAEFE, Sectionsbefund bei Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Ophthalmoskopie. 1854, I, 1. Abth. — [13]) HJELMAN, Om hjärnsyfilis, dess frekvens, kronologi, etiologi och prognos. Akadem. Afhandl. Helsingfors 1892; Nach Ref. Neurol. Centralbl. 1894. — [14]) P. BAUMGARTEN, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe etc. VIRCHOW's Archiv. 1881, LXXXVI, 2. Heft. — [15]) PRIBRAM, Artikel »Hirnsyphilis« in EULENBURG's Real-Encyclopädie. 1886. — [16]) H. OPPENHEIM, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890, Hirschwald. — [17]) ALFR. FOURNIER, La syphilis du cerveum. Paris 1879, G. Masson. — [18]) GERHARDT, Ueber Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 1. — [19]) WATRASZEWSKY, Syphilis und Kopfinsulte. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1887. — [20]) F. PICK, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Sep.-Abdr. aus Zeitschr. f. Heilk. 1892. — [21]) HEUBNER, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. v. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876, XI, 1. — [22]) v. ZIEMSSEN, Die Syphilis des Nervensystems. Klin. Vortr. 1888. — [23]) W. UHTHOFF, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. 1. u. 2. Theil; GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. 1893, XXXIX. — [24]) ALEXANDER, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889, Bergmann. — [25]) v. RINECKER, Rückenmark und Syphilis. Festschrift der Säcularfeier d. Alm. JUL. MAX. 1882. — [26]) BUTTERSACK, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkh. XVII, 3. — [27]) SIEMERLING, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1890, XXII. — [28]) SEGGEL, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. XLIV, 4. Heft. — [29]) ALTHAUS, Ueber syphilitische Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVIII. — [30]) JACKSON, Clinical and physiological. researches on the nervous system. Lancet. 1873. — [31]) JACKSON, Syph. affections of nervous system. Journ. of med. sciences. Juli 1875. — [32]) CHARCOT, Ueber partielle Epilepsie syphilitischen Ursprungs. Klin. Vortr. Uebersetzt von FETZER. 1876. — [33]) FOURNIER, De l'épilepsie syphilitique. Annal. de dermat. et syph. 1880. — [34]) FOURNIER, Influence de la syphilis sur les nerfs. Gaz. des hôp. 1888. — [35]) PELLIZARI, Della sifilide epileptiforme. Lo sperimentale. 1888. — [36]) FOURNIER, Epilepsie parasyphilitique. Revue neurol. 1893, Nr. 22. — [37]) P. KOWALEWSKY, Syphilitische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4. — [38]) GERHARDT, Die Krankheiten der Hirnarterien. Veröffentlichung d. Gesellsch. f. Heilk. Berlin 1888, Hirschwald. — [39]) L. GOLDSTEIN, Ein bemerkenswerther Fall von Hirnlues. Centralbl. f. Nervenhk. 1886. — [40]) ALEXANDER, Ueber

einseitige Accommodationslähmung mit Mydriasis bei inveterirter Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [41]) ALEXANDER, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895, Bergmann. — [42]) KJELBERG, VIRCHOW-HIRSCH's Jahresb. 1868, II, pag. 16. — [43]) E. MENDEL, Syphilis und Dementia paralytica. Berliner klin. Wochenschr. 1879. — [44]) RIEGER, Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse. SCHMIDT's Jahrb. 1886, CCX. — [45]) A. ERLENMEYER (sen.), Die luetischen Psychosen. Neuwied 1876. — [46]) OEBECKE, Zur Syphilis des Centralnervensystems und der Psychosen. Zeitschr. f. Psychiatr. 1891, XLVIII. — [47]) A. ERLENMEYER, Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 3. u. 4. Heft. — [48]) E. MORAVCICK, Hysterische Symptome bei syphilitischer Veränderung des Gehirns. Centralbl. f. Nervenhk. 1888, Nr. 20. — [49]) A. ERLENMEYER, Die Principien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden 1886, Bergmann. — [50]) BRAUS, Zur Prognose der Hirnsyphilis. Berlin 1886, Hirschwald. — [51]) u. [52]) L. GOLDSTEIN, Die Krankheiten des Nervensystems und ihre Behandlung in den Aachener Bädern. Aus »Aachen als Curort«. C. Mayer's Verlag, 1889; Ueber die Wirksamkeit der Aachener Curmittel bei Krankheiten des Nervensystems. Balneol. Centralbl. 1890, Nr. 5. — [53]) L. GOLDSTEIN, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Grosshirns. Centralbl. f. Nervenhk. 1888, XI, Nr. 21. — [54]) MACEVEN, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Brit. med. Journ. 1. August 1888 und Wiener med. Blätter. 1888, XI, Nr. 34, 35, 36, 37. — [55]) V. HORSLEY, Remarks of the surgery of the cerebral nervous system. Brit. med. Journ. December 1890. — [56]) SEGUIN, Contribution to the diagnosis and surgical treatment of tumors of the cerebrum. The amer. Journ. of the med. sciences. Juli, August, September 1888. — [57]) v. BERGMANN, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889, 2. Aufl. — [58]) RAUNIC and WILLIAM, A case of trephining for cortical brain lessons, giving rise to epileptiform scissures. Brit. med. Journ. 19. Mai 1890. — [59]) SONNENBURG, Deutsche med. Wochenschr. 9. Februar 1893, pag. 140; Bericht der Sitzung vom 14. März 1892 der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins.

L. Goldstein

V. Tuberkulose. Die Meningitis tuberculosa hat unter den Krankheiten der Hirnhäute ihre Behandlung gefunden, und die durch die Tuberkulose im Gehirn hervorgerufenen eigentlichen Tumoren, die sogenannten Solitärtuberkel, sind aus praktischen Gründen und zur Vermeidung von Wiederholungen mit den übrigen Hirngeschwülsten zusammen besprochen. Es bleibt noch übrig einer Darstellungsweise der Tuberkulose im Gehirn zu gedenken, die anatomisch eine Art Mittelstellung zwischen der einfachen tuberkulösen Meningitis und den gröberen tumorartigen Anhäufungen von Tuberkelmasse, dem Solitärtuberkel, einnimmt. So kommt es im arachnoidealen Gewebe an der Basis cerebri, vor Allem in dem Raume zwischen Pons und Hirnschenkel nach hinten, dem Chiasma n. o. nach vorne, nicht so selten zu Ablagerungen von käsigen Massen, die eine Dicke von $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. erreichen können und alle die Gebilde der mittleren Schädelgrube — besonders die Sehnerven und das Chiasma, dann die Augenmuskelnerven und die Trigemini in ihr Bereich ziehen können. Besonders häufig kommen solche schwielige tuberkulöse Massen an dieser Stelle im Endstadium von in Hirnstamm sich entwickelnden Solitärtuberkeln vor, wenn diese die Basis cerebri erreicht haben. Es handelt sich dann also um eine directe Propagation der Erkrankung vom primären Herde des Hirnstammes aus in die Hirnhäute. Unter solchen Umständen braucht die Verkäsung an der Basis deutliche neue klinische Symptome nicht mehr zu machen und z. B. auch eine etwaige, durch directes Ergreifen der Sehnerven bedingte Neuritis optica wird man in solchen Fällen geneigt sein, auf den primären Herd im Hirnstamme zu beziehen und als Stauungspapille aufzufassen. In anderen Fällen werden deutliche Symptome hervortreten — entweder die einer basalen Erkrankung mit flächenhafter Ausdehnung — also ähnliche Bilder wie bei der Meningitis basilaris gummosa, von der diese Form der Tuberkulose übrigens selbst anatomisch oft schwer zu unterscheiden ist, oder die Symptome eines basalen Tumors. Ganz die gleichen käsigen Anhäufungen finden sich auch mit entsprechenden Symptomen in der Gegend des Felsenbeines bei Tuberkulose

des Mittelohrs mit Erkrankung des Knochens. An der Rinde des Gehirns selbst — spec. an der Rinde der Convexität — ferner am Kleinhirn und in den Sylvischen Gruben kommen ebenfalls flächenhaft sich ausbreitende, von den Meningen aus mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz eindringende und dieselbe zerstörende Tuberkelherde vor. Hirnhäute und tuberkulös zerstörte Hirnrinde hängen dann untrennbar zusammen. Diese Herde unterscheiden sich von den eigentlichen Solitärtuberkeln durch ihre flächenhafte Form und dadurch, dass sie nach aussen mit den Meningen in Verbindung stehen und von ihnen ausgehen. Wesentliche Unterschiede sind das natürlich nicht. Man könnte sie als locale Meningo-encephalitis tuberculosa bezeichnen. Sie können eine ziemlich bedeutende Ausdehnung erreichen. Ihre Localsymptome sind — abhängig vom Sitze — entweder sehr bestimmte, z. B. in den Centralwindungen, oder sehr unbestimmte. Meist ist wohl localer Kopfschmerz vorhanden. Von Allgemeinsymptomen fehlen die eigentlichen Drucksymptome — so die Stauungspapille — häufig, ebenso der allgemeine Kopfschmerz; Erbrechen — namentlich bei Kindern — ist schon häufiger. Meist kommen diese Herde vereint mit miliarer Meningitis tuberculosa und mit echten Solitärtuberkeln vor. Unter Umständen findet sich zu gleicher Zeit schwielige tuberkulöse Meningomyelitis im Rückenmark, ein Verhalten, was die klinische und anatomischen Unterscheidung von der Syphilis noch mehr erschweren kann. *L. Bruns.*

VI. Tumoren. Unsere Kenntnisse über die von den Bedeckungen des Gehirnes (Knochen, Periost, Hirnhäute) oder vom Gehirne selbst, respective von seinen Blutgefässen ausgehenden Neubildungen haben in den letzten Jahren einen ganz wesentlichen Zuwachs erfahren. Die stetige Erweiterung und Detaillirung der Lehre von den Functionen der einzelnen Regionen des Gehirnes und speciell seiner Rinde, die durch das physiologische Experiment, die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung und gerade hier wie bei keinem anderen Organe auch direct durch die immer minutiösere anatomische Forschung gewonnen wurde, und die ihre höchste Stufe in den genauen und absolut sicheren Kenntnissen von der topographischen Physiologie der sogenannten motorischen Region gefunden hatte, gaben in vielen Fällen die Möglichkeit einer Localdiagnose mit einer früher nicht gekannten Bestimmtheit und mussten, da von Seiten der Chirurgie bei der Sicherheit der aseptischen Heilmethode ein Hinderniss nicht im Wege stand, nothwendiger Weise zu dem Versuche drängen, diesem bisher als absolut aussichtslos angesehenen qualvollen Leiden direct und mit der Hoffnung auf definitiven Erfolg auf operativem Wege entgegenzutreten.

Als dann gerade die ersten derartigen Operationen — ich nenne hier nur den Namen VICTOR HORSLEY[139]) — einen ganz besonders günstigen Erfolg hatten, waren damit mit einem Schlage die Geschwülste des Gehirnes aus der Zahl der ein wenn auch grosses, so doch rein wissenschaftliches Interesse bietenden, eigentlich nur den medicinischen Forscher beschäftigenden Krankheiten, zu denen sie bisher gehörten, in die Reihe der praktisch wichtigen, therapeutisch angreifbaren emporgehoben und damit für eine grosse Zahl, ja eigentlich für alle ärztlichen Praktiker von Bedeutung geworden. Die grössere praktische Bedeutung führte naturgemäss zu einer viel intensiveren Beschäftigung mit Symptomen und Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder, sie liess — immer mit dem praktischen Ziele einer heilenden Operation im Auge — jetzt genau auf eine ganze Anzahl von Dingen achten, an denen man bisher achtlos vorübergegangen war, und sie brachte zugleich eine ganze Anzahl von neuen Fragen auf die Tagesordnung, an deren Be-

antwortung dann mit Eifer und theilweise auch mit Erfolg gearbeitet wurde. Die Operation war dann wieder eine Stichprobe auf die Richtigkeit unserer Localisationslehren; sie bestätigte und specialisirte dieselben auf der einen Seite, corrigirte sie auf der anderen und erweiterte sie z. B. auch dadurch, dass sie uns nicht selten Gelegenheit zu directen physiologischen Forschungen an der menschlichen Hirnrinde gab. Kurz, das praktische Bedürfniss und die Erfahrungen der Praxis führten auch hier wie in so vielen Dingen in Kürze zu einer bedeutenden Erweiterung auch der rein theoretischen Kenntnisse.

Im Folgenden (Literaturverzeichniss 15—27 *a* und 1, 2, 5) sollen vor Allem die Symptome der eigentlichen Geschwülste des Gehirns, die hier entweder primär entstehen — das sind die praktisch wichtigsten — oder aber als Metastasen von anderen Organen auftreten, besprochen werden. Ausgeschlossen sind die Gummata, die im Artikel Gehirnsyphilis eine Stelle gefunden haben und die Parasiten, für die ebenfalls ein besonderes Capitel reservirt ist. Dagegen sollen aus praktischen Gründen der Solitärtuberkel, das umschriebene Hämatom der Dura und das Aneurysma, so weit es Tumorsymptome hervorruft, berücksichtigt werden.

Die häufigsten und wichtigsten im Gehirne vorkommenden Tumoren sind die Sarkome und die Gliome, sowie ihre Uebergangsformen, die man mit dem Namen Gliosarkome zu bezeichnen pflegt. Berücksichtigt man nur die primär im Gehirne entstehenden Tumoren und sieht hier zunächst vom Solitärtuberkel ab, so muss man die sonst hier vorkommenden Geschwülste neben den Sarkomen und Gliomen geradezu als eine Seltenheit bezeichnen. In 19 von mir selbst beobachteten und zur Section, respective Operation gekommenen Fällen handelte es sich 14mal um Sarkome, respective um Gliome, 3mal um Tuberkel, 1mal um eine cystöse Geschwulst und 1mal um ein Hämatom der Dura. Zu ähnlichen Resultaten kommt STARR[159]) unter Berücksichtigung einer allerdings bei weitem grösseren Zahl eigener und fremder Beobachtungen, wenigstens bei Erwachsenen. Er giebt auch an, dass bei diesen die Sarkome häufiger seien als die Gliome, was mit meinen Erfahrungen stimmt, während z. B. OPPENHEIM[1]) die Gliome für etwas häufiger hält. Bei Kindern allerdings übertreffen die Solitärtuberkel an Zahl noch die Sarkome und Gliome.

Niemals habe ich es mit Bestimmtheit beobachtet, dass von den Sarkomen des Gehirnes Metastasen in andere Organe vorkamen, und selbst die gleichzeitige Entwicklung von Sarkomen im Gehirn und an anderen Körperstellen muss ich für eine Seltenheit halten. Ebenso gehört, wie schon angedeutet, das Gehirnsarkom nicht zu denjenigen Gehirntumoren, die häufiger secundär von anderen Organen erzeugt wurden. Das Gliom kommt überhaupt nur in der Hirn- und Rückenmarksubstanz vor — Combinationen von Gehirn- und Rückenmarksgliomen sind häufiger beobachtet.

Die Unterscheidung zwischen den Gliomen und Sarkomen kann — nach GOWERS — weniger leicht auf histologischem Wege gemacht werden als durch die Betrachtung des differenten Verhaltens der beiden Geschwulstarten zur umgebenden Gehirnsubstanz. Beim Gliom und beim Sarkom finden sich alle Uebergänge vom runden zu ovalen und spindelförmigen Zellen der verschiedensten Grösse, zum Theil mit langen Ausläufern, die miteinander netzförmige Anastomosen oder einen Filz bilden, und mit Kernen der verschiedensten Grösse, die sich oft in lebhafter Kerntheilung befinden.* Im

* Doch siehe in dieser Beziehung: STRÖBE, Entstehung und Bau der Gehirngliome. ZIEGLER's Beiträge, XVII.

Ganzen überwiegt beim Gliom etwas die Faserbildung gegenüber der Zellenbildung, die beim Sarkom eine hervorragendere Rolle spielt. Das Zwischengewebe ist oft in beiden Fällen sehr gering, die Zellen liegen enggepresst aneinander, in anderen Fällen ist es wieder sehr ausgedehnt und sulzig infiltrirt, wodurch dann Myxomformen entstehen.

Eine besondere Aehnlichkeit mit den normalen Zellen der Glia haben deshalb die Gliomzellen nicht, was GOWERS [1]) speciell hervorhebt. Dennoch muss man annehmen, dass die Gliome vom Gliagewebe ausgehen. Ihr besonderes Charakteristikum ist nämlich, dass sie die Hirnsubstanz weniger verdrängen als infiltriren — also langsam im Hirngewebe von einer Stelle zur anderen kriechen. Dadurch kommt es, dass sie keineswegs gegen das umgebende Hirn scharf abgegrenzt sind, und dass selbst mikroskopisch oft schwer zu sagen ist, wo die Geschwulst aufhört und die normale Hirnsubstanz beginnt. Eine genaue Trennung beider Theile mit dem Messer ist deshalb nicht möglich. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gliom eine graue bis grauröthliche Farbe, desto röther, je grösser der Gefässreichthum ist, manchmal ist es durchsetzt von schiefrig pigmentirten Stellen. Am nicht durchschnittenen Tumor ist makroskopisch oft auffallend die enorme Aehnlichkeit des Tumors an Form, Farbe und Consistenz mit den Hirnwindungen, so dass selbst am aus dem Schädel genommenen Gehirn, besonders wenn die Geschwülste in der Rinde sitzen oder an diese heranreichen, der Tumor, der sich fast genau wie eine Hirnwindung präsentirt, bei nicht ganz genauer Beobachtung übersehen werden kann. In anderen Fällen, bei denen die Wucherung der Glia zu gleicher Zeit über einen weiteren Bezirk des Gehirnes und ganz gleichmässig stattfindet, gewinnt man beim Anblick des anatomischen Präparates überhaupt nicht ohne weiters den Eindruck einer umschriebenen Neubildung, sondern mehr den der Hypertrophie des ganzen Gehirntheiles. Das war besonders deutlich in einem Falle von Gliom des Pons, den ich beobachtete, und auch bei einem solchen des rechten Stirnhirnes. Im letzteren Falle, der auch, natürlich ohne Erfolg, operirt wurde, schien makroskopisch das ganze rechte Stirnhirn hypertrophisch zu sein und nur die genaueste mikroskopische Untersuchung bewies die Tumornatur des Falles, der auch klinisch ganz unter den Symptomen eines Stirnhirntumors verlaufen war. In diese Kategorie gehören nach GOWERS [1]) alle Fälle von sogenannter Hypertrophie des Gehirnes oder einzelner seiner Theile, ebenso alle diejenigen Fälle, die als einfache blutige Apoplexie des Gehirns mit Stauungspapille beschrieben worden sind. Eine der häufigsten Complicationen des Glioms ist nämlich eine Blutung in dasselbe, eine Blutung, die oft zur blutigen Erweichung des ganzen Tumors führt. Viele derselben sind schon an und für sich so blutgefässreich, dass man sie als Angiogliome bezeichnen muss. Unter dem Einflusse einer psychischen Erregung, einer besonderen körperlichen Anstrengung oder eines Traumas tritt dann manchmal plötzlich eine Zerreissung eines Theiles dieser Gefässe und damit eine Blutung in den Tumor ein. Bei der infiltrirenden Natur des Glioms, das oft die Nervenfasern, die es durchsetzt, in ihrer Function lange Zeit ungestört lässt, haben nicht selten vor dieser Blutung gar keine oder nur unbestimmte, wenigstens keine Herdsymptome bestanden, so dass man den Eindruck hat, als habe mit der Blutung die Krankheit acut eingesetzt. Tritt nun gar der Tod in Folge einer solchen Blutung ein und ist die ganze Geschwulst von ihr zerstört, so kann bei oberflächlicher Untersuchung leicht die falsche Diagnose einer einfachen Apoplexie gemacht werden. Eine zweite Form der Degeneration des Glioms ist die cystöse Degeneration. Man findet in Fällen, die klinisch unter den Symptomen eines Hirntumors verlaufen sind, anatomisch eine grosse Cyste, die sich auf den ersten Blick von einer apoplektiformen Cyste kaum unterscheidet. In den Fällen dieser Art,

die ich gesehen habe, war allerdings der schmutzig-braune, fast schwarze Inhalt der Cyste auffällig gegenüber der klaren, hellgelben Flüssigkeit, die man meist in apoplektiformen Cysten findet. Auch enthielt die Flüssigkeit Tumorpartikel. Eine genaue histologische Untersuchung klärt auch hier stets auf, da sich in der Wand der Cyste, freilich manchmal nur in einem sehr schmalen Saume, der Geschwulstcharakter nachweisen lässt. Die Cysten sind zum Theil aus Blutungen in die Geschwulst, zum Theil wohl aus directem Zerfall derselben hervorgegangen. Das Gliom des Gehirnes ist meist isolirt.

Das Sarkom, das, wie gesagt, histologisch so ziemlich dieselben Charaktere wie das Gliom zeigt (man kann im Allgemeinen gross- und kleinzellige Spindel- und Rundzellensarkome unterscheiden, doch kommen alle Uebergänge vor; die Spindelzellensarkome sind im Allgemeinen die härteren, von den Rundzellensarkomen sind manche weich bis zum Zerfliessen), kann vom Gehirne selbst, respective von seinen Blutgefässen von der Pia oder Dura oder von den Schädelknochen ausgehen. Die von der Pia oder Dura oder dem Knochen ausgehenden wachsen meist nicht eigentlich in die Hirnsubstanz hinein, sondern comprimiren dieselbe nur, so dass sie an den Druckstellen mehr oder weniger tiefe Gruben im Gehirne hervorrufen und dieses selbst oberflächlich zur Erweichung bringen. Gerade diese in den Häuten oder im Periost des Schädels entstehenden Sarkome erreichen oft eine enorme Grösse und perforiren nicht selten auch den Schädel. Die im Mark selbst entstehenden Sarkome sind fast immer, wenn auch nicht stets scharf von der umgebenden Hirnsubstanz abgegrenzt, meist schon dadurch, dass in der nächsten Umgebung das Gehirn erweicht ist; sie sind dann natürlich mit Leichtigkeit aus dem Gehirne herauszuheben. Wenn die Sarkome im Ganzen also auch im Gegensatze zu den Gliomen die Tendenz haben, das Gehirn nur zu comprimiren, so ist das doch nicht ganz buchstäblich zu nehmen, da durch die Erweichung der Nachbarschaft der Tumor auch eine direct zerstörende Wirkung ausübt. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein sehr verschiedener, auch hier kann man unter Umständen von Angiosarkomen reden. Blutungen in die Geschwulst sind weit seltener als bei den Gliomen, können aber nach Traumen z. B. doch vorkommen. Auch die Sarkome degeneriren leicht. Nicht selten findet man besonders bei grösseren Tumoren auf dem Querschnitte das ganze Centrum der Geschwulst erweicht, krümlich, nicht selten verkäst aussehend und nur der Rand zeigt noch eine mehr grauröthliche Farbe und ein speckiges, leicht durchscheinendes Aussehen. Macht man von solchen Tumoren ein mikroskopisches Präparat, so sieht man, dass das krümlich-käsige Centrum aus nekrotischer Substanz besteht, die in der Färbeflüssigkeit wenig oder gar keine Farbe angenommen hat, während der Rand, wo die Geschwulst in rascher Fortwucherung und offenbar lebhafter Zellenneubildung begriffen ist, sich gut färbt und allein den Charakter der Geschwulst erkennen lässt. Zwischen den verkästen, respective nekrotischen Theilen und den noch jugendlichen, lebendig wuchernden Zellen der Peripherie habe ich mehrmals eine Zone der Verkalkung gefunden, in der sich mikroskopisch die bekannten, lebhaft glänzenden und concentrisch geschichteten Kalkkörperchen nachweisen liessen. In anderen Fällen ist nekrotisches und lebendes Gewebe nicht so scharf von einander getrennt, sondern die grauröthliche noch lebende Geschwulst ist in ihrer ganzen Dicke von Streifen nekrotischer Substanz durchsetzt. Die Durchsetzung mit Kalkkörperchen kann so stark werden, dass das Messer beim Durchschneiden des Tumors knirscht — solche Tumoren bezeichnet man dann als Psammome. Es kommt auch vor, dass das Sarkom ganz in eine harte Kalkkugel verwandelt wird und damit seine Vergrösserung ein Ende erreicht und eine relative Heilung des Processes eintritt. Auch die Sarkome sind nach meiner Erfahrung in

der Mehrzahl der Fälle isolirt; doch kommen sie entschieden häufiger multipel vor als die Gliome. In 14 Fällen von Sarkomen und Gliomen, die ich untersuchen konnte, fanden sich dreimal multiple Tumoren — alle 3 waren Sarkome.

Eine namentlich in klinischer Beziehung besondere Abart der Sarkome bilden die immer multiplen Sarkome, die manchmal von den Knochen der Basis ausgehen: sie können die Knochen der Basis siebartig durchlöchern, oder aber sie wuchern mit den Gehirnnerven aus den Oeffnungen der Schädelbasis nach aussen, manchmal ohne diese Nerven selbst erheblich zu schädigen (Literaturverzeichniss 119—123).

Gliome und Sarkome kommen in allen Theilen des Gehirnes vor; am häufigsten natürlich in den Grosshirnhemisphären, die ja überhaupt den bei weitem grössten Theil der Gehirnmasse ausmachen, dann im Kleinhirn und Hirnstamm. In den Grosshirnhemisphären finden sie sich nach meiner Erfahrung wieder am häufigsten in den Stirnlappen, die beim Menschen ja eine besonders grosse Ausdehnung erreichen. Zieht man aber diese Grössenverhältnisse in Betracht, so findet man, dass auch für die Sarkome das Kleinhirn einen günstigeren Nährboden abgiebt als das Grosshirn. An der Schädelbasis kommen Gliome natürlich nicht vor. Da die Sarkome besonders von den Häuten ausgehen, finden gerade sie sich häufig an der Peripherie des Gehirnes.

Die sonst noch primär im Gehirne vorkommenden Geschwülste kommen praktisch wenig in Betracht. Von den Bindegewebsgeschwülsten kommen noch Fibrome vor. Als Curiosa sind Lipome (24 *a* und *b*) in der Gegend des Balkens und der Vierhügel beschrieben. Cholesteatome, die aus geschichteten, perlmutterartig glänzenden epidermoidalen Schollen bestehen, finden sich an der Basis und hängen manchmal mit dem Cholesteatom des Mittelohres zusammen. Etwas häufiger kommen wohl noch vasculäre und cystische Geschwülste vor — Angiome, Lymphangiome, Cystangiome etc. Das Carcinom ist primär jedenfalls selten. Genannt können noch werden Enchondrome, Neurome der Hirnnerven, Teratome. Etwas häufiger sind wieder die Hämatome der Dura mater, die ja aber nicht eigentlich zu den echten Geschwülsten gehören. Während die diffus die ganze Innenfläche der Dura überziehenden Hämatome fast nur allgemeine Symptome hervorrufen — nicht selten verlaufen diese Fälle unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse — entsprechen die umschriebenen in Symptomen und Verlauf ganz einem Tumor.

Metastatisch kommt im Gehirn hauptsächlich das Carcinom vor. Es kann von den Knochen oder Häuten ausgehen, aber auch in der Hirnsubstanz an jeder beliebigen Stelle vorkommen. Es ist meist weich und sehr gefässreich und gegen die Gehirnsubstanz scharf abgesetzt. Dennoch comprimirt das Carcinom die Hirnsubstanz nicht nur, sondern wuchert auch in sie hinein und zerstört sie. Oft ist es multipel. Selten sind metastatische Melanosarkome.

Von besonderer Wichtigkeit, namentlich für das kindliche Lebensalter, wo er an Häufigkeit sogar die Gliome und Sarkome übertrifft, ist der Hirntuberkel. Die Tuberkulose kommt im Gehirne vor in Form miliarer Knötchen und grösserer aus einer Anzahl derselben conglomerirter Geschwülste.*) Hier handelt es sich um die letzteren, die sogenannten Solitärtuberkel. Sie kommen in Kirschkern-, Walnuss- und Hühnereigrösse vor, selten sind sie kleiner. Es handelt sich meist um scharf abgegrenzte, kugeligrunde oder mehr cylinderförmig gebildete Massen, von denen dann noch unregelmässige Ausläufer ausgehen. An der Grosshirnrinde sind sie manchmal sehr flächenhaft ausgebreitet (siehe Artikel Gehirntuberkulose). Die Geschwülste sind

* Ueber gewisse Mittelformen zwischen beiden siehe Artikel Gehirntuberkulose.

im Centrum immer verkäst, krümlich und trocken, manchmal von kleinen eiterigen Erweichungen durchsetzt; nur an der Peripherie, wo der Tumor weiter wächst, hat er ein mehr grauröthliches, speckiges Aussehen und enthält Gefässe. Tuberkelbacillen findet man besonders in dieser Peripherie. Nach GOWERS[1]) soll der Solitärtuberkel das Gehirn nur comprimiren und zur Atrophie bringen, nicht infiltriren; doch beschränkt er sich jedenfalls nicht auf diese Compression, sondern zerstört durch sein Wachsthum die Hirnsubstanz oft in grosser Ausdehnung, so dass er dann in einer von ihm selbst durch Zerstörung des Hirngewebes gebildeten Höhle scharf abgegrenzt darinliegt. Auf diese Weise werden die vom Tuberkel ergriffenen Gehirntheile, so z. B. der Pons, die Vierhügel, zwar auch vergrössert, aber nicht vollkommen entsprechend der Grösse der Neubildung selbst. In seltenen Fällen vereitert der Tuberkel total, in anderen verkalkt er, wodurch dann relative Heilung eintritt. Bei der Section findet man neben dem Solitärtuberkel meist noch miliare Tuberkulose der Hirnhäute oder käsige Meningitis der Basis, diese besonders in der Gegend des Chiasma n. o., ebenso Tuberkulose anderer Organe, wie der Lungen, Lymphdrüsen, häufig des Mittelohres. Nur sehr selten kann man auch Chorioidealtuberkulose nachweisen. Manchmal aber kommt der Solitärtuberkel auch primär und allein im Gehirne vor. Am häufigsten sitzt er im Kleinhirn, dann folgt das Mittelhirn, Pons, Corpora quadrigemina, Hirnschenkel etc. — erst zuletzt das Grosshirn. Nach einer Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD und PRIBRAM (24 *d* und *e*) folgt zwar in der absoluten Zahl auf das Kleinhirn erst die Grosshirnrinde, dann erst die Brücke und zuletzt die Vierhügel, aber wenn man die Ausdehnung des Grosshirnes gegenüber den Organen der hinteren Schädelgrube in Betracht zieht, so ist relativ jedenfalls auch der Hirnstamm viel mehr betheiligt als das Grosshirn. Das Ueberwiegen des Kleinhirnes tritt bei Kindern noch mehr hervor als bei Erwachsenen. Nicht selten finden sich mehrere Tuberkel zusammen.

Von den Aneurysmen kommen hier natürlich nur die grösseren in Betracht, da nur sie im Stande sind, Tumorsymptome hervorzurufen. Sie kommen von Erbsen- bis Nuss- zu Tauben-, ja Hühnereigrösse vor. Nach GOWERS[1]) sind sie im Gebiete der Karotis doppelt so häufig wie in dem der Basilaris — vom Karotisgebiete ist wieder die Arteria cerebralis media besonders bevorzugt, dann folgt der Stamm der Carotis interna selbst. KILLIAN[27]) giebt zwar auch an, dass im Gesammtgebiete der Carotis interna die Aneurysmen häufiger sind als in dem der Vertebralis: doch kommen sie an der Basilaris nach ihm noch etwas häufiger vor als an der Arteria fossae Sylvii. Ihre histologische Structur unterscheidet sich in nichts von den Aneurysmen an anderen Körperstellen.

Vorkommen und Aetiologie (Literaturverzeichniss 20—37).

Wie aus Vorstehendem ersichtlich, kommen Geschwülste der verschiedensten Art im Gehirn vor, so dass z. B. OPPENHEIM[2]) das Gehirn geradezu als Prädilectionsstelle für Neubildungen bezeichnet. Dennoch wird man den Hirntumor nicht gerade zu den Krankheiten rechnen können, die dem allgemeinen Praktiker oft vorkommen, selbst wenn man zugiebt, dass er häufiger ist, als er diagnosticirt wird. Nach einer Berechnung von SEIDEL[150]) aus dem pathologischen Institute in München findet sich unter 80 Sectionen ein Fall von Hirntumor, nach ebensolcher von v. BECK[174]) aus dem pathologischen Institute in Heidelberg einer unter 120. Das wären $1^1/_4$—$^5/_6$%. Damit ist nicht gesagt, dass nun etwa in München von 80 Menschen immer einer an Hirntumor stürbe: diese Zahlen sind entschieden zu hoch — namentlich fallen für die pathologischen Institute wohl die gerade in München besonders grossen Zahlen der in den ersten Lebens-

monaten sterbenden Kinder fort. In meiner specialärztlichen Praxis habe ich bisher unter circa 3000 Nerven- und Geisteskranken 54mal die Diagnose eines Hirntumors gestellt, das entspricht einem Procentsatz von circa 2%, eine Zahl, die auch bei kleinerem Materiale so ziemlich immer dieselbe war und jedenfalls bei weitem die Zahl mancher anderen Nervenkrankheiten, z. B. der classischen Bulbärparalyse, übertrifft. Unter derselben Zahl habe ich nur 2 Fälle von Rückenmarkstumoren beobachtet.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Hirntumoren bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Frauen. Von meinen 54 Fällen treffen 14 auf weibliche, 40 auf männliche Individuen — also 74% Männer gegenüber 26% Frauen. Berechne ich diese Zahlen nur aus den zur Section, respective zur Operation gekommenen, also absolut sicher gestellten Fällen, von denen mir 19 zu Gebote stehen, so kommen 15 auf Männer, nur 4 auf Frauen, 79%:21%. Bei der einen Berechnung habe ich also 3mal, bei der anderen gar 4mal so viel Männer als Frauen. Gowers[2]) hat an einem viel grösseren Materiale den Unterschied nicht so bedeutend gefunden, von 650 Fällen trafen 440 auf Männer, 210 auf Frauen, also immer doch noch auf die Männer mehr als $^2/_3$ aller Fälle. Nach demselben Autor sollen diese Geschlechtsunterschiede bei Tuberkeln und Gliomen am stärksten hervortreten, am wenigsten bei Sarkomen.

Kein Lebensalter wird von Hirntumoren ganz verschont. Nur im frühesten Kindesalter bis etwa zum 5. Lebensmonate sollen nach Gowers[2]) Hirngeschwülste nicht vorkommen. Sonst aber muss ich, wie die meisten Autoren — ich nenne speciell Allen Starr[9]) — die Häufigkeit dieser Neubildungen gerade im Kindesalter bestätigen. Unter meinen 24 Fällen betrafen 12 Kinder, dazu kommen noch 4, die eben das Kindesalter überschritten hatten (bis zum 16. Jahre). Das würde einen Procentsatz von etwa 28% oder 30% abgeben, der jedenfalls weit grösser ist als der Procentsatz der Erwachsenen in meiner Praxis im Allgemeinen. Rechne ich wieder nur die 19 anatomisch sichergestellten Fälle, von denen 4, respective 6 auf das Kindesalter fallen, so habe ich wieder einen Procentsatz von 20—30%. Gowers[2]) rechnet auf die erste Dekade 18, 5%, eine Zahl, die sehr gut mit der meinigen stimmt. Die grösste Zahl trifft, wie bei allen Autoren, auch bei mir auf die Zeit vom 20. bis 30. Jahre, also auf das jugendliche Alter, dann folgt die 4. Dekade, das kräftige Mannesalter — in die Zeit vom 20.—40. Jahre fallen bei mir beinahe die Hälfte aller Fälle. Dann sinkt die Zahl rasch, nach dem 40. Lebensjahre sind Tumoren selten, nur einer meiner Fälle war über 60 Jahre alt.

Im kindlichen Alter ist, wie schon erwähnt, der Solitärtuberkel bei weitem die häufigste Geschwulst; er wird nach dem 30. Lebensjahre nur selten angetroffen; im mittleren Lebensalter sind die Sarkome und Gliome die häufigsten Formen.

Der Stand und die Lebensführung üben nach meiner Erfahrung keinen Einfluss auf die Häufigkeit, wenigstens der echten Tumoren, aus — ich habe sie wenigstens in der begüterten und armen Clientel so ziemlich in gleicher Anzahl getroffen. Der Solitärtuberkel ist bei Kindern armer Leute wohl häufiger, wie die Tuberkulose überhaupt.

Eine directe Vererbung ist bei Tumoren jedenfalls eine grosse Seltenheit und muss, wenn sie vorkommt, als ein ganz besonderer Zufall angesehen werden, nervöse Heredität im Allgemeinen ist ein zu vager Begriff, als dass sich praktisch viel mit ihm anfangen liesse. Von allen Seiten wird das Trauma, auch bei den Gliomen und Sarkomen, als ätiologisches Moment angeführt. Sicher ist, dass die Symptome eines Tumors nicht selten im Anschluss an ein Trauma zu Tage treten: ich sah selbst mehrere solche Fälle, z. B. ein Ponsgliom nach Fall mit dem Kopfe auf die Tischkante,

ein Sarkom des Kleinhirns nach Fall mit dem Hinterkopfe auf's Eis, ein Stirnhirngliom nach Fall vom Pferde. Es fragt sich nur, ob man bei näherem Zusehen wirklich ein directes ätiologisches Verhältniss zwischen Trauma und Tumor annehmen kann. Ich glaube, dass, wenn überhaupt, doch äusserst selten die Verletzung die eigentliche und alleinige Ursache des Tumors ist. Auch in der klinischen Vorgeschichte tuberkulöser und gummöser Herde spielt bekanntlich das Trauma eine grosse Rolle, dennoch denken wir in diesen Fällen nicht daran, dasselbe als eigentliche Ursache anzusehen, da wir hier die specifischen ätiologischen Momente genau kennen. Der klinisch sicher als häufig zu bezeichnende Vorgang des Auftretens von Tumorsymptomen direct nach einem Trauma dürfte sich auf eine andere Weise erklären lassen. Entweder, und das ist nach meinen Erfahrungen besonders häufig, bestanden doch schon vor dem Trauma mehr weniger vage Symptome einer Hirnerkrankung. Namentlich finden sich solch vage Symptome oft lange Zeit bei Gliomen entsprechend ihrer Wachsthumsart. Kommt es dann z. B. durch ein Trauma zu einer bei dem Reichthum dieser Geschwülste an dünnwandigen Blutgefässen leicht eintretenden Blutung, so sind nun mit einem Male drastische Symptome vorhanden und werden dem Trauma in die Schuhe geschoben. In anderen Fällen mag ebenfalls schon vorher ein Tumor bestanden haben, diesmal aber wirklich ohne Symptome zu machen, vielleicht weil er nur ganz langsam oder gar nicht an Grösse zunahm. — Das Trauma bewirkt — ähnlich wie wir das z. B. bei Tuberkelherden annehmen — entweder eine Schwächung des umgebenden Hirngewebes oder eine gesteigerte Vitalität des Tumorgewebes — die Geschwulst fängt an zu wachsen und Tumorsymptome treten auf. In beiden Fällen würde also streng wissenschaftlich das Trauma weniger eine die Krankheit verursachende als vielmehr eine sie offenbarende Bedeutung haben: praktisch aber würde wenigstens im letzteren Falle die Verletzung wohl als Ursache anzusehen sein, und namentlich wird man in Fällen von Entschädigungsansprüchen nach Unfällen sich wohl in dieser Weise entscheiden müssen. Ob in seltenen Fällen ein Trauma auch einen echten Tumor hervorrufen kann, also das alleinige ätiologische Moment darstellt, möchte ich nach alldem noch als eine offene Frage ansehen, für sehr wahrscheinlich halte ich diese Möglichkeit nicht. Dagegen ist kein Zweifel, dass bei dem Aneurysma und dem umschriebenen Hämatom der Dura das Trauma diese directe ätiologische Rolle spielt. Freilich ist nach KILLIAN[27]) nur in wenigen Fällen von Gehirnarterien-Aneurysma, aber in diesen auch mit Sicherheit nachgewiesen, dass eine Schädelverletzung direct zur Aneurysmenbildung geführt hat. Besonders häufig kommt das nach KILLIAN[27]) bei Aneurysmen der Carotis interna vor, die z. B. auch bei Basisfracturen leicht verletzt werden kann. Das Trauma wirkt wohl so, dass es eine Zerreissung eines Theiles der Gefässhäute, etwa der Media, bewirkt und hierdurch die betreffende Stelle gegen den Blutdruck weniger widerstandsfähig macht. Das umschriebene Hämatom entwickelt sich nicht selten direct an der vom Trauma getroffenen Schädelstelle unmittelbar aus einer hier einsetzenden traumatischen Blutung heraus.

Für das Aneurysma kennen wir auch noch andere ätiologische Factoren. Erstens die Embolie der Hirnarterien, die nach PONFICK[26]) auch auf traumatische Weise wirken soll, dann die Atheromatose, mag sie durch Alkohol, Syphilis oder Senium bedingt sein. Ebenso kommt für das Hämatom der Alkoholismus in Frage. Ueber die Aetiologie des Solitärtuberkels brauche ich wohl kein Wort zu verlieren.

Die angeführten ätiologischen Factoren, namentlich das Trauma, dann den Alkoholismus, hat man auch hier für die grössere Häufigkeit der Tumoren bei Männern verantwortlich machen wollen — nach den obigen

Ausführungen ist leicht ersichtlich, auf wie schwankendem Boden man sich bei dieser Annahme befindet.

Symptomatologie.

Die Wirkung eines intracraniellen Tumors auf das Gehirn kann eine dreifache sein: eine zerstörende, comprimirende und einfach reizende. Die zerstörende Wirkung findet am Orte des Tumors statt und kommt auf zweierlei Art zu Stande. Entweder die Geschwulst infiltrirt die Gehirnsubstanz (Gliom und unter Umständen der Tuberkel) und resorbirt sie sozusagen, oder aber in der Nähe einer comprimirenden Geschwulst, z. B. des Sarkoms, tritt eine Erweichung des Hirngewebes auf. Die comprimirende Wirkung findet ebenfalls zunächst und hauptsächlich in der Nachbarschaft des Tumors statt — bei weiterem Wachsthum desselben dehnt sie sich aber auf den ganzen Schädelinhalt aus. Die Falx cerebri leistet dem zunehmenden Drucke keinen dauernden Widerstand, sie kann durch Tumoren von einer Seite ganz nach der anderen verschoben werden: kräftiger ist der Halt, den ihm das Tentorium cerebelli gebietet, so dass z. B. ein directer Druck eines Occipitallappentumors auf das Kleinhirn und umgekehrt selten stattfindet. In zweiter Linie wirkt allgemein comprimirend der fast nie fehlende Hydrocephalus internus, der bei Tumoren der hinteren Schädelgrube besonders stark zu sein pflegt. Wie die Reizung durch den Tumor entsteht, ist noch nicht so ganz sicher entschieden: vielleicht findet eine ganz besondere Beeinflussung der Zellen durch das Wachsthum der Geschwulst statt. Nach GOWERS [2]) sind hier auch Entzündungen der Hirnhäute von Wichtigkeit, die fast stets, wenn der Tumor die Hirnrinde erreicht, meist local, manchmal aber auch an ganz entfernten Stellen auftreten. Besonders kommen sie natürlich beim Tuberkel in Betracht. Die zerstörende und comprimirende Wirkung der Tumoren im Allgemeinen, die sogenannten Lähmungs- oder Ausfallserscheinungen, durch die reizende Wirkung sind die Reizerscheinungen bedingt. Die zerstörenden, reizenden und comprimirenden Wirkungen des Tumors werden am Orte desselben einsetzen und locale, vom Sitze abhängige Symptome hervorrufen — die comprimirende kann ausserdem noch das Gehirn im Allgemeinen betreffen und so allgemeine — bei jedem Sitze des Tumors mögliche — Erscheinungen auslösen.*

Nach der Angabe namentlich älterer Autoren soll ein Hirntumor oft lange Zeit bestehen können, ohne wesentliche Symptome zu machen oder sogar bei der Section einen ganz unerwarteten Befund bilden. Ich will die Richtigkeit dieser Angaben nicht bezweifeln, doch sind derartige Beobachtungen in neuerer Zeit immer seltener geworden; in Fällen letzterer Art (unerwarteter Sectionsbefund) ist meist Anamnese und Beobachtung eine mangelhafte; es handelt sich z. B. um ganz blödsinnige Geisteskranke (z. B. Fall von MACDONALD [36]). Sehr selten wird das Uebersehen eines Hirntumors werden, wenn man sich erst gewöhnt haben wird, jeden Fall von Kopfschmerz mit dem Augenspiegel zu untersuchen. Indessen brauchen natürlich die Hirntumoren, wie fast alle chronischen Krankheiten eine gewisse Zeit, sie müssen eine gewisse Deutlichkeit der Symptome erreichen, ehe man sie diagnosticiren kann. Sterben Fälle der Art vor dieser Zeit, so kann natürlich der Tumor auch bei sorgfältigster Beobachtung, wenn solche überhaupt stattfand, undiagnosticirt geblieben sein.

* Selbstverständlich gehen die drei Wirkungsweisen vielfach in einander über und sind nur theoretisch scharf zu trennen; namentlich ist die Wirkung der Compression immer auch eine reizende.

Wie oben schon angedeutet, theilt man die Symptome des Hirntumors ein in Allgemeinsymptome und Herdsymptome. Die ersteren können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, sie sind ceteris paribus meist umso deutlicher, je grösser der Tumor ist und geben nur einen Anhalt für die Diagnose der Geschwulst im Allgemeinen; die zweiten ruft der Tumor direct an seinem Sitze hervor, und sie sind deshalb zur Diagnose dieses Sitzes — der sogenannten Localdiagnose — zu verwerthen. Eine vollkommene Diagnose sucht beides mit gleicher Sicherheit zu erreichen. Zu den Allgemeinsymptomen rechnet man den Kopfschmerz, den Schwindel, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, psychische Anomalien, allgemeine Convulsionen und ähnliche Anfälle und last not least die Stauungspapille. Alle diese Allgemeinsymptome können im besonderen Fall durch ihre Eigenart auch localdiagnostische Winke geben, darauf wird bei ihrer Besprechung im Einzelnen eingegangen werden. GOWERS[2]) erörtert mit den Allgemeinsymptomen zusammen auch die bei Hirntumoren vorkommenden verschiedenen Lähmungsformen, Hemiplegie, Paraplegie und Contractur, alternirende Hemiplegie, Lähmung mit Ataxie oder Intentionsstörungen, sowie die Anästhesien und Hirnnervenlähmungen. Da aber alle diese Dinge meist localdiagnostischen Anhalt geben, wenn auch unter Umständen nur für die erkrankte Seite, so werde ich sie im Einzelnen im localdiagnostischen Abschnitte besprechen.

Der Tumorkopfschmerz ist im Allgemeinen ein dumpfer, tiefsitzender, bohrender Schmerz, der am ersten noch dem der Migräne ähnelt, ganz besonders dann, wenn er anfallsweise auftritt und sich mit Erbrechen verbindet. Reissende Schmerzen sind selten, abgesehen von directen Läsionen des Trigeminus an der Basis cerebri; doch kommen sie ab und zu auch wohl bei anderem Sitze vor. Der Schmerz kann ebenso — aber noch häufiger wie der Migräneschmerz — sich zu fast unerträglicher Höhe steigern und weicht in solchen Fällen keiner anderen Behandlung als der Betäubung durch grosse Morphiumdosen. In einzelnen Fällen ist auf der Höhe eines solchen Kopfschmerzparoxysmus der Tod eingetreten. Er ist in ausgeprägten Fällen ziemlich beständig vorhanden, steigert sich aber, wie schon angedeutet, oft zu heftigen Paroxysmen, in denen dann nicht selten das Bewusstsein umflort ist. In den Endstadien wird er oft ganz durch die Benommenheit verdeckt.

In leichteren Fällen, respective im Beginne, ist er nur zu gewissen Zeiten vorhanden; die Patienten haben tage- und wochenlang freie Zeit, manchmal auch unter dem Einflusse gewisser Medicamente; dann setzt plötzlich der Kopfschmerz mit alter Heftigkeit wieder ein. Gesteigert wird er nicht selten durch Erschütterungen beim Husten, Niessen, Fahren oder durch vermehrte Blutzufuhr oder Stauung des Blutes im Kopfe, wie bei Drängen auf dem Stuhl, Alkoholgenuss etc. Manchmal wechselt er je nach der Tageszeit, kehrt regelmässig zu gewissen Stunden wieder. Ganz besonders häufig kommt es vor, dass Kranke sich ohne Kopfschmerz zur Ruhe legen und nach stundenlangem Schlafen gegen Morgen mit den heftigsten Schmerzen erwachen. Das kann seine Ursache darin haben, dass in Folge der im Schlafe allgemein weniger kräftigen Herzaction sich Blut- und Lymphstauungen im Tumor bilden, der durch die tiefe Lage des Kopfes noch verstärkt werden kann. Ich habe öfters den Eindruck gehabt, als wenn derartige morgendliche Kopfschmerzexacerbationen besonders häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkämen, und dass das letzterwähnte Moment — die tiefe Lage des Kopfes — dabei die Hauptrolle spiele. Einmal konnte ich durch eine durch besondere Bettgestelle bewirkte hohe Lage des Kopfes diese Anfälle an Zahl und Intensität einschränken. Im Uebrigen giebt die Localisation des Kopfschmerzes selten Anhaltspunkte

für die Localisation des Tumors. Es wird häufig über dem ganzen Kopfe geklagt oder an bestimmter Stelle, am Hinterkopfe, über den Augen, am Scheitel und kann jeder Schmerz bei jedem Sitze des Tumors vorkommen. Nur wenn sich Hinterkopfschmerz mit Nackensteifigkeit verbindet, so kann man mit Wahrscheinlichkeit einen Tumor der hinteren Schädelgrube annehmen. Gerade Kleinhirntumoren erzeugen aber nicht so selten ausgeprägte Stirnkopfschmerzen. Ein wunder, brennender Schmerz findet sich manchmal an Stellen, wo der Tumor nahe an die Schädelkapsel heranreicht: meist findet sich dabei auch tiefe Empfindlichkeit beim Beklopfen und sind diese Symptome localdiagnostisch zu verwerthen und werden später eingehend besprochen werden. Oberflächliche Empfindlichkeit soll sich dagegen nach HEAD (Brain 1894) auch beim einfachen Tumorkopfschmerz finden. Fraglich ist es, ob Tumoren jemals ohne jeden Kopfschmerz verlaufen können. Jedenfalls wird sich das bei kleineren Geschwülsten ereignen und scheint bei kleinen subcorticalen Tumoren der Centralwindungen vorzukommen, bei denen auch alle sonstigen Allgemeinsymptome vor den auffälligen Localsymptomen zurücktreten. Gerade diese Tumoren werden unter Umständen diagnosticirt und eventuell operirt, ehe sie so gross sind, um Allgemeinsymptome zu machen. Dahin gehört z. B. der erste von HORSLEY (159) operirte Fall, ferner einer von PEL und ein von mir zur Operation gebrachter Tumor im linken Fusscentrum. Der letztere Kranke hatte während einer $^3/_4$ Jahre langen Beobachtung nie über Kopfschmerzen geklagt.

Der Schwindel ist ein selteneres und darum weniger wichtiges Symptom der Hirngeschwulst, als der Kopfschmerz. Wenn man allerdings alles das, was Patienten als Schwindel bezeichnen, als solchen anerkennen will, so wird man ihn sehr häufig finden. Besonders wird darunter ein anfallsweise auftretendes Gefühl ohnmachtsähnlicher Schwäche mit Verdunkelungen vor den Augen verstanden. Beschränkt man aber die Bezeichnung auf den Drehschwindel, wobei der Patient entweder das Gefühl hat, dass er selber gedreht wird oder aber, dass die Gegenstände sich um ihn drehen, so ist dies Symptom, wenigstens in ausgeprägter Form, ein ziemlich seltenes. Besonders oft findet sich dieser echte Schwindel bei Tumoren des Kleinhirns, dann noch bei solchen des Acusticusstammes. Dieser Schwindel entspricht ganz dem sogenannten MENIÈRE'schen, bei dem ja auch Erbrechen eintritt. Nicht zu verwechseln ist er mit dem Schwindel bei Augenmuskellähmungen, der natürlich auch bei anderem Sitze des Tumors vorkommen kann.

Das Erbrechen ist wieder ein sehr wichtiges Allgemeinsymptom für die Hirngeschwülste. Er hat natürlich alle Eigenschaft des cerebralen Erbrechens. Bei einigermassen genauer Beobachtung findet man leicht, dass es von Magenerkrankungen nicht abhängig sein kann. Die Zunge des Patienten ist, abgesehen von längerdauernden Brechparoxysmen, rein, die Art der Nahrung hat fast nie einen Einfluss darauf, die Nahrungsaufnahme selbst nur manchmal, wenn sie gerade zur Zeit der Brechneigung stattfindet. Das Uebelgefühl kann zwar sehr stark sein — ist aber oft auch auffallend gering und das Würgen dauert nur kurze Zeit. Dazu kann jede Bewegung speciell des Kopfes einen neuen Brechact hervorrufen, ganz ebenso wie das z. B. bei der Seekrankheit der Fall ist. Das Erbrechen trifft oft in ganz ähnlicher Weise wie der Kopfschmerz und mit diesem verbunden auf; nicht selten bezeichnet es den Höhepunkt des Kopfschmerzparoxysmus und folgt auf dasselbe eine Erleichterung. Wie bei den Kopfschmerzen, so kommt es auch manchmal beim Erbrechen zu längerdauernden Paroxysmen, dann wieder hört es für lange Zeit auf. Auch das Erbrechen stellt sich — unter ähnlichen Umständen wie der Kopfschmerz — manchmal mit besonderer Vorliebe in den frühen Morgenstunden nach dem Schlafe auf nüchternen Magen ein. Selten fehlt es während der ganzen Dauer der Krankheit — meist

tritt es aber später ein als der Kopfschmerz. Es scheint bei Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube hervorragend hartnäckig zu sein, was man sich durch den directen Druck dieser Geschwülste auf die Medulla oblongata erklärt.

Wenn der allgemeine Hirndruck eine erhebliche Steigerung erfahren hat, kann bei jedem Sitze des Tumors die Pulsfrequenz heruntergehen. Es kann zu einer sehr erheblichen Verlangsamung der Herzaction kommen — bis unter 30 Schläge per Minute —, die manchmal dauernd ist, manchmal nur vorübergehend sich findet. Meist sind dann gleichzeitig auch die übrigen Hirndrucksymptome sehr ausgeprägt. Bei Tumoren der Medulla oblongata findet sich die Pulsverlangsamung früh, geht aber auch früh durch Vaguslähmung in Beschleunigung und Unregelmässigkeit über. Uebrigens ist nach meiner Erfahrung die Pulsverlangsamung ein im Ganzen wenig zuverlässiges Symptom, da man öfters auch bei starkem Hirndrucke und Sitz des Tumors in den Grosshirnhemisphären von Anfang an beschleunigten und unregelmässigen Puls findet. Auf der Höhe der Kopfschmerzattaquen ist der Puls oft besonders rar.

Psychische Anomalien finden sich bei Tumorkranken häufig — sie sind aber in Art und Grad verschieden. In manchen Fällen fehlen sie ganz. Namentlich findet man das bei kleineren Tumoren und bei solchen besonderen Sitzes — z. B. an der Basis cranii. Wächst der Tumor, so tritt in jedem Falle allmälig eine stetig zunehmende Benommenheit ein, die nach und nach in den tiefen Stupor des Terminalstadiums übergeht. In früheren Stadien macht der Kranke den Eindruck eines Schlaftrunkenen — man hat Mühe, ihn aufzurütteln, ihn zum Antworten zu bewegen, manchmal fällt er schon in der Zwischenzeit zwischen zwei kurzen Fragen, respective Antworten in seinen Schlummerzustand zurück, so dass man genöthigt ist, ihn fortwährend, z. B. durch Hautreize, wach zu halten. Nicht selten schläft er auch beim Essen ein, wobei er die Speisen im Mund behält — lässt Stuhl und Urin unter sich. Ist es gelungen, den Kranken aus seinem Sopor aufzurütteln, so merkt man aus seinen Antworten, dass er keineswegs verwirrt oder erheblich desorientirt ist, sondern dass er vollständig klar über alle Dinge Auskunft geben kann, und dass er auch über die Vorgänge in seiner Umgebung viel genauer Bescheid weiss, als man bei seiner Benommenheit vermuthen sollte.

Man muss sich deshalb davor hüten, solche Zustände schon als Störungen der Intelligenz aufzufassen, wenn natürlich auch bei jedem grösseren Tumor die Intelligenz und speciell das Gedächtniss mitleiden, vor Allem bei erheblichem Hydrocephalus internus. Im Endstadium ist die Benommenheit häufig eine totale (Stupor), der Patient nicht mehr oder nur sehr schwer aus ihr zu wecken — aber auch hier überraschen uns häufig noch Momente von vollständiger geistiger Klarheit.

Die Benommenheit ist das specifische psychische Symptom des Hirntumors. Alle anderen psychischen Erscheinungen sind wohl nur zufällige Beimengungen, hängen vom erkrankten Individuum ab. Bei psychisch belasteten Individuen kann der Hirntumor natürlich wie jede andere Erkrankung die hereditäre Anlage manifestiren. So können Melancholien, Wahnideen und Hallucinationen, auch einfache Demenz zu Stande kommen; wie nicht anders zu erwarten, vor Allem häufig hysterische Symptome (s. z. B. SCHÖNTHAL[193]). Hier spielt der Tumor also nur die Rolle des Agent provocateur. Mehr zu der Krankheit selbst gehören auf der Höhe der Schmerzparoxysmen auftretende Sinnestäuschungen, sogenannte Schmerzdelirien. Endlich kommen noch bei besonderem Sitze des Tumors im Stirnhirn eigenthümliche Neigung zu Witzen, besonders zu Wortspielen vor (Witzelsucht[11]), davon wird weiter unten die Rede sein, ich habe im

Uebrigen nicht den Eindruck, als wenn die psychischen Symptome bei Sitz der Geschwulst im Stirnhirn besonders ausgeprägt seien.

Man war im Allgemeinen früher gewöhnt, die bei Tumorkranken vorkommenden Convulsionen — das wichtigste Reizsymptom der Hirngeschwulst — und die ihnen nahe verwandten Anfälle von vorübergehender Bewusstlosigkeit und Schwäche zu den Allgemeinsymptomen dieser Krankheit zu rechnen. Jetzt weiss man, dass wenigstens ein grosser Theil der Krampfanfälle — die sogenannten JACKSON'schen — zu den exquisitesten Herdsymptomen gehören, und dass aus ihrer genauen Beobachtung die allersichersten Localdiagnosen gestellt werden können. Davon wird weiter unten die Rede sein. Es bleiben aber nach Ausschluss der JACKSON'schen immer noch eine ganze Anzahl von Convulsionsformen übrig, die man als Allgemeinsymptome auffassen muss, da sie bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Dazu gehören z. B. die ganz wie bei der classischen Epilepsie, von der sie sich nicht unterscheiden, mit einemmale einsetzenden Convulsionen des ganzen Körpers bei voller Bewusstlosigkeit. Diese treten oft schon früh ein und können sogar das erste Zeichen des Leidens sein. Bei jeder im späteren Lebensalter einsetzenden Epilepsie muss man deshalb auch an die Möglichkeit eines Hirntumors denken, findet sich eine Neuritis optica, so sind die Anfälle wohl auch von einem Tumor abhängig. Es giebt allerdings Fälle, bei denen Krämpfe so lange Zeit den eigentlichen Tumorsymptomen vorangehen, dass man an einem Zusammenhange zweifeln und vielmehr annehmen muss, dass sich hier ein Tumor bei einem echten Epileptiker entwickelt habe. Doch ist in dieser Beziehung Vorsicht nöthig. So behandelte ich einen Fall, bei dem die ersten, angeblich echten epileptischen Anfälle mehr als 10 Jahre vor den deutlichen Tumorsymptomen eingetreten waren und bei dem sechs Jahre vorher während eines Wochenbettes ein Status epilepticus bestanden hatte. Hier lag die vorerwähnte Annahme also sehr nahe. Doch fand sich bei der Section ein altes, ganz verkalktes Sarkom, das offenbar die früheren epileptischen Anfälle hervorgerufen hatte und dann zur relativen Heilung gekommen war, und daneben ein junges, weiches, lebhaft wucherndes, das die Tumorsymptome der letzten Lebenszeit bedingt hatte — beide im rechten Stirnhirn.

Eine Art Mittelstellung zwischen den allgemeinen und localen Symptomen bilden diejenigen Fälle, bei denen zwar nur eine Körperhälfte, diese aber mit einemmale (d'emblée) in Zuckungen geräth. Das Bewusstsein kann dabei erhalten sein. Sie weisen wenigstens auf die Hemisphäre hin, in der der Tumor sitzt — mehr aber verrathen sie nicht, da sie sowohl bei Tumoren der Centralwindungen, wie bei solchen in anderen Stirnregionen, besonders allerdings wohl in der Nachbarschaft des Centralhirnes — im Stirn- oder Scheitelhirn — vorkommen.

Ganz dem Petit mal ähneln Anfälle von vorübergehender Bewusstlosigkeit ohne oder mit ganz leichten Zuckungen und nachfolgenden automatischen Handlungen, wie sie ebenfalls beim Tumor vorkommen. Ihnen sehr verwandt sind Anfälle grosser motorischer Schwäche ohne Bewusstseinsverlust.

Ferner kommen Anfälle vor, die sich durch eine allgemeine tetanusartige Starre des ganzen Körpers mit Rückwärtsbeugen des Kopfes und manchmal leichtem convulsivischen Zittern charakterisiren. Unter Umständen kommt es zu typischer Arc de cercle-Bildung. Das Bewusstsein kann erhalten sein, meist ist es wohl umdämmert. GOWERS[2]) hält diese Anfälle für localdiagnostisch verwerthbar, er hat sie besonders bei Tumoren des Pons, der Medulla oblongata und des Kleinhirns gesehen. Ich habe sie einmal bei einem Tumor links neben dem Pons, der auch das Kleinhirn

comprimirte, und einmal bei einem solchen zwischen Unterwurm und viertem Ventrikel gesehen und sie wurden mir von der Mutter der Patientin genau beschrieben in einem Falle von Cysticercus des vierten Ventrikels. Das würde mit den Angaben von GOWERS stimmen. Anderseits aber konnte ich sie auch beobachten bei einem kleinen Tumor am Chiasma. Ich möchte sie also zunächst noch zu den Allgemeinsymptomen rechnen, mit dem Zugeständniss, dass es sich bei ihrem Vorkommen mit Wahrscheinlichkeit um einen Tumor an der Basis, im Hirnstamm oder Kleinhirn handelt. Die Verwechslung mit Hysterie liegt hier besonders nahe, vor Allem da es sicher festgestellt ist, dass auch echte hysterische Krämpfe bei Hirntumoren vorkommen.

Den motorischen epileptischen Anfällen nahe verwandt sind vorübergehende Parästhesien oder Schmerzen in einer Extremität oder einer Körperhälfte, die man wohl auch als sensible Epilepsie bezeichnet. Sie kommen sowohl als Aura vor den Convulsionen wie selbständig vor. Meist handelt es sich um ein Gefühl von Kriebeln, von Eingeschlafensein, manchmal aber auch, wie gesagt, um heftige Schmerzen. Treten sie localisirt auf, so sind sie natürlich auch localdiagnostisch zu verwerthen: vielleicht für den Sitz des Tumors im Scheitellappen.

Das wichtigste Zeichen des Hirntumors ist die Stauungspapille. Erstens ist sie ein objectives Zeichen einer sicher organischen Erkrankung des Nervensystems, während die übrigen Allgemeinerscheinungen sämmtlich auch bei functionellen Nervenleiden vorkommen können. Ferner weist sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auch ohne weiteres gleich auf einen Hirntumor hin, da diejenigen Krankheiten, bei denen sie sonst vorkommt, relativ selten sind. Nach OPPENHEIM [1]) soll sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch einen Tumor bedingt sein.

Ueber die letzten Ursachen der sogenannten Stauungspapille (Literaturverzeichniss 38—46) hat man sich lange Zeit gestritten. Erst neuerdings ist ganz sicher festgestellt, dass der alte Name »Stauungspapille« zu Recht besteht, und dass in der That die ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen durch eine Stauung der Lymphe und des Blutes in den betreffenden Gefässen des Sehnerven, speciell in der Lamina cribrosa bedingt sind. Diese Stauung steht im Zusammenhange mit dem allgemein erhöhten Drucke, unter dem sich die Cerebrospinalflüssigkeit beim Hirntumor befindet, eine Druckerhöhung, die durch die Communication zwischen dem Arachnoidealraum des Gehirns und dem Subvaginalraum des Sehnerven direct auf die Lymphräume des Opticus fortgepflanzt wird und damit Stauungen in den Lymphgefässen und Venen desselben erzeugt (Theorie von SCHMIDT-RIMPLER [46]) und MANZ). Neuerdings hat man zwar versucht, die Stauungspapille als eine echte Neuritis aufzufassen (LEBER, DEUTSCHMANN [61]), ADAMKIEWICZ [42]), auch GOWERS [2]) neigt sich dieser Annahme zu) und sie abhängig sein zu lassen von hypothetischen durch den Tumor gebildeten Toxinen — dieser Versuch aber muss als gescheitert angesehen werden.

Die Stauungspapille geht nämlich, wie das jetzt schon eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen lehrt, jedesmal zurück, wenn durch Eröffnung des Schädels und dadurch bedingten Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit der allgemeine Hirndruck herabgesetzt wird, ganz unabhängig davon, ob bei der betreffenden Operation der Tumor hat entfernt werden können oder nicht. Wie mir von befreundeter ophthalmologischer Seite mitgetheilt wurde, ist es dem betreffenden Collegen sogar gelungen, durch die QUINCKE'sche Punction an der Cauda equina in einem Falle von Hirntumor die Stauungspapille zum Rückgang zu bringen, bis sich die Flüssigkeit wieder angesammelt hatte. Nun könnte man ja noch annehmen, dass mit der durch diese Punction ent-

leerten oder nach der Trepanation des Schädels aus der Trepanationsöffnung ausfliessenden Cerebrospinalflüssigkeit auch alle Toxine des Tumors herausbefördert wurden und nun dem Opticus nichts mehr schadeten, eine Annahme, die schon a priori nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hätte; aber selbst diese letzte Hinterthür ist der Lehre von der entzündlichen Natur der Stauungspapille versperrt durch einen Fall meiner Beobachtung. Hier wurde bei der Operation ein Tumor direct an der Trepanationsöffnung gefunden, konnte aber nicht entfernt werden. Es floss niemals eine Spur von Hirnwasser ab, der Tumor aber wuchs direct aus der Trepanationsöffnung heraus und entlastete so den Schädelraum vom Druck. Hier war also von irgend einer Elimination der hypothetischen Toxine keine Rede, die Stauungspapille bildete sich aber auch hier prompt zurück. Damit ist nach meiner Ansicht der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Stauungspapille, wenigstens bei Tumoren, allein vom gesteigerten Drucke im Innern des Schädels abhängt, und zugleich der Grund dafür, dass sie in den allermeisten Fällen nur ein Allgemeinsymptom der Hirngeschwulst sein kann (siehe auch speciell Taylor[40]).

Die Stauungspapille stellt sich klinisch hauptsächlich in zwei Formen dar; die eine bezeichnet man gewöhnlich als »Neuritis optica«, die andere als echte »Stauungspapille«. Beide sind nur gradweise von einander unterschieden — die Stauungspapille bildet den stärkeren Grad und man spricht von ihr erst, wenn die Papille sich etwa $^2/_3$ Mm. über die Netzhaut erhebt. Um eine eigentliche Neuritis handelt es sich, wie gesagt, niemals. Der Process beginnt natürlich schleichend und in den ersten Anfängen ist oft die pathologische Natur des Augenspiegelbildes nicht mit Sicherheit zu erkennen. Allmälig wird die Sehnervenscheibe getrübt, mehr grauroth, zunächst an der Peripherie, während die Stelle der physiologischen Excavation oft noch lange deutlich zu sehen ist, die Grenzen undeutlicher, die Venen stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien dünn. Nimmt die Schwellung zu und bildet sich eine deutliche Stauungspapille heraus, so sieht man manchmal den Sehnervenkopf pilzartig vorstehend und die Gefässe, wenn sie, was in diesem Stadium vorkommt, noch deutlich zu sehen sind, über diesen Hügel in starken nach vorn convexen Bogen verlaufen, so dass sie wie abgeknickt aussehen; die Sehnervengrenze kann dabei eine noch recht scharfe sein. Gerade dieses Bild findet man nicht selten auch, wenn eine ausgeprägte Stauungspapille sich zurückbildet. Die Papille selbst pflegt dabei mit grosser Regelmässigkeit radiär gestreift zu sein: es sieht so aus, als ob die Streifen aus feinen Blutgefässen bestünden. Bei weiterer Zunahme der Schwellung schwinden die Grenzen der Papille ganz; man sieht im Centrum der Netzhaut einen diffusen, unregelmässig begrenzten, röthlichweissen, weissen oder bläulichen Fleck von sehr verschiedener Grösse, in dem einzelne Gefässe, besonders Venen, bruchstückweise auftauchen. Arterien findet man meist nur in der Peripherie der Netzhaut. In diesem Stadium kommt es nicht selten auch zu Blutungen, die neben oder über den Gefässen liegen und deshalb auch wohl radiär angeordnet sind. Daneben finden sich öfters, meist peripapillär oder in der Maculagegend, weisse scharf umschriebene Flecke, die durch fettige Degeneration der Retina entstehen und nicht selten, wenigstens nach meinen Erfahrungen, für den weiteren Verlauf der Sehnervenerkrankung von übler Vorbedeutung sind. Wenn sie vorhanden sind, so besteht nämlich meist auch schon deutliche Amblyopie und die Entartung des Sehnerven ist dann keiner vollen Rückbildung mehr fähig — während in den früheren Stadien durch Aufhören der Stauung noch eine volle Restitutio in integrum eintreten kann — entweder von selbst durch Verkalkung z. B. des Tumors, Heilung eines

Aneurysma, oder aber durch Trepanation mit und ohne Entfernung des Tumors. Im letzteren Falle tritt die Rückbildung oft sehr rasch ein. Tritt aber ein solcher Heilungsvorgang nicht ein, geht der Process im Schädel und am Sehnerven weiter, so tritt allmälig narbige Atrophie ein: der Sehnervenkopf schrumpft wieder, die Grenzen werden wieder deutlicher, wenn auch meist nur im geringen Grade — wir haben dann die atrophische Stauungspapille. Geht der atrophische Process weiter, so kann auch bei Weiterwachsen der Geschwulst die Stauung in der Papille ganz zurückgehen — es wird dann das Bild der Sehnervenatrophie immer deutlicher — bis zur vollkommenen Ausbildung. Doch unterscheidet sich die nach Stauungspapille eintretende, sogenannte neuritische Atrophie fast stets, auch in ihrem Endstadium dadurch von der tabischen, dass die Grenzen der Papille verwaschen, ihr Umfang scheinbar vergrössert und ihre Farbe fast niemals so rein weiss ist, wie bei der letzteren Erkrankung.

Der ganze Process kann sich in kürzerer oder längerer Zeit abspielen — der höchste Grad der Stauungspapille wird manchmal schon in 14 Tagen, manchmal in Monaten noch nicht erreicht. Bei rascher Entwicklung erreicht auch die Intensität meist höhere Grade.

Von grosser klinischer Bedeutung ist, dass auch bei hochgradigster Stauungspapille oft normale Sehschärfe, normale Farbenempfindung und normal weite Gesichtsfelder bestehen. Man soll also mit der Augenspiegeluntersuchung nicht etwa so lange warten, bis über Sehstörungen geklagt wird, sondern in jedem irgendwie verdächtigen Falle untersuchen. In späteren Stadien, wenn es zu Blutungen und Verfettungen kommt und natürlich, wenn Atrophie einsetzt, nimmt die Sehschärfe rasch ab und tritt meist volle Erblindung ein. Relativ häufig und frühzeitig treten bei der Stauungspapille erhebliche Störungen des Sehvermögens bei zwei verschiedenen Localisationen des Tumors ein; erstens wenn dieser in der hinteren Schädelgrube, speciell im Kleinhirn sitzt, was nicht so ganz zu erklären ist; hier pflegt gewöhnlich die Stauung vorher eine sehr erhebliche gewesen zu sein; und zweitens, wenn er an der Basis, am Tractus opticus oder am Chiasma sitzt, oder vom Stirnhirn auf diese Gebilde übergreift, was ohne weiteres zu verstehen ist; hier kann die Stauung vorher gering gewesen sein. Im letzteren Falle pflegen im Laufe der Erkrankung auch hemianopische Störungen aufzutreten, von denen weiter unten genauer die Rede sein wird. Die erwähnten Verhältnisse stehen im Einklange damit, dass die Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, speciell des Kleinhirns und ebenso bei solchen, die das Chiasma und den Tractus opticus direct angreifen, überhaupt besonders frühzeitig und nicht selten auch hochgradig eintritt, während sie z. B. bei Sitz im Stirnhirn, im Balken oder im Centralhirn oft relativ spät sich zeigt. Auch die erwähnten Blutungen und Verfettungen der Retina treten bei Tumoren des ersterwähnten Sitzes besonders oft auf — die fettigen Degenerationen vor Allem bei Tumoren an den Sehbahnen —, wenn sie auch öfter bei grösseren Tumoren bei jedem beliebigen Sitze sich finden können, und es ist mir deshalb unbegreiflich wie Bramann[148]) behaupten kann, dass Blutungen bei Tumoren des Kleinhirns niemals vorkämen, und ihr Vorhandensein geradezu differentielldiagnostisch für Tumoren an der Basis der mittleren Schädelgrube gegenüber Kleinhirntumoren verwerthen will. Auch den übrigen Angaben dieses Autors über eine localdiagnostische Verwerthung der Stauungspapille möchte ich mich nicht anschliessen, eine ausgesprochen einseitige Stauungspapille würde zwar für den Sitz des Tumors an der gleichseitigen Hemisphäre sprechen — am ersten könnte das wohl noch bei Sitz des Tumors direct an einem Opticus oder einem Tractus vorkommen, wenigstens habe ich das einmal beobachtet — aber die Einseitig-

keit der Stauungspapille, ja schon sehr erhebliche Unterschiede in ihrer Entwicklung auf beiden Seiten, ist überhaupt eine so seltene Erscheinung, dass sie praktisch bedeutungslos ist. Selbst aber, wenn sie vorkommt, kann man sie nicht in der Weise localdiagnostisch verwerthen, wie BRAMANN das will, der aus ihr ganz bestimmt auf einen Tumor in den vorderen Partien des gleichseitigen Schläfenlappens schliesst. Sind doch sogar Fälle beschrieben, bei denen eine einseitige Stauungspapille an der dem Tumor entgegengesetzten Seite auftrat. Es mag an dieser Stelle auch gleich darauf hingewiesen werden, dass auch die Angabe BRAMANN'S, dass circumscripte Tumoren (Sarkome) früher und hochgradigere Stauungspapille hervorriefen als infiltrirende (Gliome), vor den Thatsachen nicht Stand halten kann. GOWERS[2]) spricht z. B. die umgekehrte Ansicht aus; hier kommt viel zu viel auf den Sitz des Tumors an. Alles in Allem, ist wie auch aus diesen Erörterungen wieder hervorgeht, die Stauungspapille nur ein Allgemeinsymptom — und nur unter besonderen, selten eintretenden Umständen — bei ausgesprochener Einseitigkeit — ist sie an sich mit Vorsicht localdiagnostisch zu verwerthen. Für sich allein nur ganz allgemein für die Erkenntniss der erkrankten Hemisphäre — in Verbindung mit hemianopischen Störungen allerdings für eine ganz bestimmte Localdiagnose. Ferner, wenn die übrigen Symptome nicht zu einer anderen Diagnose führen, spricht eine frühzeitig und hochgradig auftretende, rasch zu Sehstörungen führende Stauungspapille, bei der sich auch Blutungen und fettige Degeneration der Retina finden, eher für einen Sitz des Tumors an den Sehbahnen oder in der hinteren Schädelgrube, als für den in einem anderen Theile des Gehirns, speciell in den Grosshirnhemisphären. Das ist aber auch Alles.

Das Fehlen der Stauungspapille während des ganzen Verlaufes eines Hirntumors ist jedenfalls ein seltenes Ereigniss, während ihre Intensität eine sehr verschiedene sein kann, ohne dass wir berechtigt sind, daraus bestimmte Schlüsse auf die Grösse des Tumors oder seine Art zu machen. Am ersten kommt noch das Fehlen der Stauungspapille vor bei ganz flachen, auf der Convexität der Hemisphären fortwuchernden Geschwülsten, die wenig Druck auf das Gehirn ausüben und vielleicht sogar direct nach der Seite des Knochens zu wachsen (z. B. Fall PEL[37]). Wenn man aber bei Operationen an den Centralwindungen mehrmals kleine Tumoren gefunden hat (HORSLEY[189]) ich selbst), ohne dass jemals Stauungspapille da war, so wird man sich doch wohl sagen müssen, dass diese noch eingetreten wäre, hätte man den Tumor weiter wachsen lassen. In anderen Fällen kann die Stauungspapille fast das einzige Symptom eines Tumors sein.

Irrthümer in Bezug auf die Diagnose einer Stauungspapille sind nicht immer ganz leicht auszuschliessen und namentlich in den frühen Stadien, wo man nur von Neuritis optica redet, thut man, selbst wenn man geübt ist, doch gut, seinen Befund von einem Augenarzte controliren zu lassen. Auch dieser ist freilich im gegebenen Falle nicht immer im Stande, zu entscheiden, ob eine gewisse Hyperämie der Papillen noch in der Grenze des Normalen liegt oder schon als Neuritis anzusehen ist. Auch angeboren kommen manchmal Hyperämien und Undeutlichkeit in den Grenzen der Papille vor, ebenso kann manchmal der Astigmatismus oder die Hypermetropie dem Ungeübten eine Neuritis optica vortäuschen.

Die mit starken fettigen Degenerationen und Blutungen der Netzhaut verlaufende Form der Stauungspapille ähnelt unter Umständen vollständig der Retinitis albuminurica und umgekehrt kommt bei der Nephritis einfache Stauungsneuritis vor. Die Untersuchung des Urins ist also stets nothwendig.

Ein auf der Grenze zwischen allgemeinen und localen stehendes Symptom der Hirngeschwulst sind anfallsweise auftretende, meist nur kurz

dauernde vollständige Erblindungen (HIRSCHBERG[49]). Sie verbinden sich nicht selten mit Augenflimmern oder mit Parästhesien an den Extremitäten. Sie können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, ich habe aber den Eindruck gewonnen, als wenn sie häufiger seien bei Sitz des Tumors in der Nähe der oder in einem Occipitallappen.

In einigen Fällen von Hirntumor hat man Veränderungen des Urins in qualitativer und quantitativer Hinsicht beobachtet und diesen Dingen sogar einen gewissen localdiagnostischen Werth beigelegt. Melliturie soll sich bei Tumoren der Medulla oblongata und der Brücke finden, Polyurie mit und ohne Polydipsie ist bei Tumoren in der Gegend des Chiasma beobachtet. Beide Symptome haben keine sehr wesentliche praktische Bedeutung. Es mag hier erwähnt werden, dass Sphinkterenlähmungen als eigentliche Tumorsymptome kaum vorkommen. Secessus inscii treten wohl immer nur in Folge der Benommenheit auf. Nur einmal sah ich Bettnässen bei einem Kleinhirntumor ohne Benommenheit. Der betreffende Knabe hatte aber in früherer Kindheit ganz besonders lange an Enuresis nocturna gelitten (s. auch HUTCHINSON[69]).

Damit wären die Allgemeinsymptome des Hirntumors, wie ich glaube, erschöpft. Nicht immer kommen sie alle zusammen, meist aber eine Anzahl von ihnen gleichzeitig vor. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Stauungspapille beiweitem das wichtigste aller Allgemeinsymptome ist.

Localsymptome und Localdiagnose des Hirntumors.

Wir kommen nun zu denjenigen Momenten, die uns in die Lage setzen, neben der allgemeinen Diagnose einer Geschwulst mehr weniger den Sitz derselben zu bestimmen. Die Symptome, die uns das ermöglichen, nennen wir Localsymptome, sie sind der Ausdruck einer gestörten Functionirung der durch den Tumor direct geschädigten Hirnpartien. Hier ist nun zuerst zu sagen, dass es eine Anzahl von Fällen giebt, bei denen sich nur die erwähnten Allgemeinsymptome finden und wir also nur im Stande sind, die Diagnose Hirntumor im Allgemeinen zu stellen, während wir für die genauere Feststellung seines Sitzes auch nicht die geringsten Anhaltspunkte haben. Es ist nicht leicht, sich darüber klar zu werden, in wie vielen Fällen von Hirntumor ungefähr, procentisch ausgedrückt, die Unmöglichkeit, eine Localdiagnose zu stellen, vorliegt. Da kommt es im Einzelnen zuviel auf die etwa vorhanden gewesene Möglichkeit einer genauen Beobachtung von früheren Krankheitsstadien an, oder wenigstens auf die Vollkommenheit der Anamnese, dann darauf, ob man einen Kranken nur einmal untersuchen oder längere Zeit beobachten kann; ferner spielt natürlich die Person des Beobachters eine wesentliche Rolle. Wenn ich meine eigenen Beobachtungen in dieser Richtung untersuche, so sehe ich, dass ich in 54 Fällen 15mal nur eine Allgemeindiagnose gestellt habe. Das wären ungefähr 28%. Aber unter diesen 15 Fällen waren 8, die ich nur ein- oder zweimal untersuchen konnte und nachher nicht wiedersah. Hier kann es also später noch zu Localsymptomen gekommen sein oder aber in den Fällen, die ich in extremis sah, können früher solche bestanden haben. Es bleiben aber 7 Fälle übrig, bei denen ich auch bei längerer Beobachtung — zum Theil bis zum Tode — zu einer irgendwie sicheren Localdiagnose nicht gekommen bin. Damit fällt der Procentsatz schon auf 15%. Unter diesen 7 sind 2 — noch lebende Kinder —, bei denen mit Rücksicht auf die Symptome und den sehr langwierigen, zum Theil sehr wechselnden Verlauf die Möglichkeit vorliegt, dass es sich nicht um Tumor, sondern um Hydrocephalus handelt.* Von vier

* In einem dieser Fälle konnte ich schliesslich die Diagnose Cerebellartumor stellen. die durch die Section bestätigt wurde. S. Anmerkung pag. 661.

anderen dieser Fälle habe ich die Autopsien bekommen — es handelte sich dreimal um multiple Tumoren —, so dass sich die Unmöglichkeit einer Localdiagnose hier wohl erklärt, einmal um einen sehr grossen Tumor des rechten Stirnhirnes. Der übrig bleibende 7. Fall ist in seinem Verlaufe schon dadurch auffällig, dass er jetzt, 4 Jahre nach dem Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen, noch lebt. Hier ist von anderer Seite eine Operation gemacht, ohne dass der Tumor gefunden wurde. Nach diesen Angaben kann man sich wohl eine Vorstellung von der Häufigkeit der während ihres ganzen Verlaufes nur allgemeine Symptome bedingenden Tumoren machen. Ich will weiter nichts sagen, als dass sie jedenfalls die Minderzahl bilden und ferner, dass ihre Zahl bei weiterer Erfahrung noch abnehmen wird, wie sie auch bisher schon gegen früher ganz erheblich abgenommen hat.

A priori ist anzunehmen, dass kleine Geschwülste, speciell solche, die im Marke einer Grosshirnhemisphäre liegen und vielleicht die Hirnsubstanz zunächst nur auseinanderdrängen, keine Localsymptome machen. Zweitens werden wir dieselben mit Wahrscheinlichkeit bei Tumoren derjenigen Hirnprovinzen vermissen, die überhaupt keine specielle functionelle Bedeutung haben, oder deren Bedeutung wir wenigstens nicht kennen. Dahin gehören Tumoren einzelner Theile des rechten Grosshirns, so des rechten Schläfenlappens, einzelner Partien des rechten Scheitellappens und vielleicht auch noch des rechten Stirnhirnes. In Bezug auf das letztere glaube ich allerdings wenigstens für gewisse Fälle Localsymptome aufgefunden zu haben.

Hier ist auch der Ort, Einiges über die sogenannte Fernwirkung der Tumoren zu sagen. Die Lehre von der Fernwirkung hat früher bei den Tumoren eine grosse Rolle gespielt und sie ist der weiteren Entwicklung der Diagnostik geradezu hinderlich gewesen. Nach ihr sollten so ziemlich alle Tumoren nicht nur an der Stelle, wo sie sitzen und in der nächsten Umgebung, sondern möglicherweise auch in den allerentferntesten Hirnpartien reizend und lähmend wirken können. Wäre das so, dann müsste man allerdings die Localdiagnose bei den Hirntumoren als aussichtslos aufgeben und diese Folgerung wurde vor nicht allzu langer Zeit von manchen Autoren auch gezogen. So steckt z. B. OBERNIER[6]) noch ziemlich tief in dieser Auffassung und selbst NOTHNAGEL[6]) will eigentlich nur die Reizsymptome des Hirntumors als localdiagnostisch verwerthbar gelten lassen. Die praktische Erfahrung hat aber gelehrt, dass diese Annahme zum Mindesten sehr übertrieben war, dass wir in einer ganzen Anzahl von Fällen im Stande sind, eine bestimmte Localdiagnose einer Hirngeschwulst zu stellen und dass wir im Allgemeinen auch das Rechte treffen, wenn wir den Tumor in derjenigen Region suchen, deren Läsion nach den Lehren der Hirnphysiologie Functionsstörungen der beobachteten Art herbeiführt. Eines müssen wir freilich immer bedenken: der Tumor zerstört nicht nur Hirngewebe, sondern verdrängt auch solches; er macht deshalb nicht nur genau da, wo er sitzt, Symptome, sondern auch in der Nachbarschaft, und diese durch den Druck auf die Nachbarschaft bedingten Symptome werden natürlich an Zahl und Intensität zunehmen, wenn der Tumor eine beträchtliche Grösse erreicht. Daraus können wir einen Schluss machen: die Sicherheit einer aus den Localsymptomen gestellten Diagnose ist umso grösser, je kleiner der Tumor ist und, was mit daraus hervorgeht: je geringer die Allgemeinerscheinungen sind. Die grösste Sicherheit erreicht unsere Localdiagnose z. B. bei gewissen Tumoren in der motorischen Region, bei denen alle Allgemeinsymptome noch fehlen. Im Allgemeinen übrigens reichen die Fernsymptome nicht über die nächste Nachbarschaft des Tumors hinein, wir nennen sie besser Nachbarschaftssymptome. Manchmal aber kommt es doch vor — und wir sehen daraus,

dass wir die Lehre von den Fernwirkungen auch heute noch bei der Diagnose wohl berücksichtigen müssen —, dass der Tumor Symptome macht, die offenbar durch Druck auf ganz differente, von ihm entfernte Hirnpartien bedingt sind und die uns, wenn wir sie als Localsymptome auffassen würden, sehr irreleiten könnten. Hier handelt es sich also um Symptome, die wirklich die Bezeichnung Fernwirkungen verdienen und eine Art Mittelstellung zwischen localen und Allgemeinsymptomen einnehmen. Vor Allem gehören dahin Augenmuskellähmungen, die fast bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Es sind das entweder Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven oder complicirtere, doppelseitige, die alle Augenmuskeln betreffen, aber meist nicht gleichmässig auf beiden Seiten, die also den sogenannten Nuclearlähmungen gleichen. Das letztere kommt namentlich bei Kleinhirntumoren vor und ist hier so häufig, dass ich nach meinen Erfahrungen Kleinhirntumoren, die ganz ohne Augenmuskellähmungen verlaufen, für recht selten halten muss. Einseitige Lähmungen eines Augenmuskels betreffen besonders gern den Abducens, der wegen seines langen Verlaufes an der Hirnbasis speciell für Druckläsionen disponirt ist; besonders leicht kann dies Symptom z. B. zu Stande kommen, wenn ein Stirnhirntumor nach der Basis zu wächst. Einmal sah ich, dass bei einem Stirnhirntumor der rechten Hirnseite in den rechten Extremitäten Krämpfe vom Typus der corticalen auftraten; das klärte sich bei der Section so auf, dass der rechts sitzende Tumor und besonders seine hinteren Abschnitte die rechte Hemisphäre über die Mittellinie herausgedrängt und dadurch auch die linken Centralwindungen gereizt hatte. Alle übrigen Symptome hatten auf das rechte Stirnhirn hingewiesen und wir hatten in diesem Falle mit Recht die Krämpfe als Fernsymptome von der anderen Hemisphäre aufgefasst. Möglich ist noch, dass die bei Stirnhirntumoren, wie wir sehen werden, nicht so seltene Ataxie, die ganz der cerebellaren gleicht, durch Fernwirkung der frontalen Tumoren auf das Kleinhirn bedingt wird — eine Art chronischer Contrecoup. Das ist aber auch Alles, was ich über Fernwirkung bei Tumoren aus eigener Erfahrung berichten kann. Die eigentlichen Nachbarschaftssymptome rechne ich nicht dazu, sie muss man stets bei localer Tumordiagnose mit in Betracht ziehen, einen gewissen Spielraum der Wirkung eines Tumors also immer lassen.

Es mag hier erwähnt werden, obgleich es nicht ganz hierher gehört, dass das Krankheitsbild eines Solitärtuberkels nicht selten erheblich dadurch complicirt wird, dass neben demselben meningitische Erscheinungen diffuser oder circumscripter Natur auftreten, ein Umstand, durch den öfter eine Localdiagnose unmöglich gemacht wird. Meist tritt diese Meningitis allerdings erst als Schlusssymptom ein. Nach der Angabe von Gowers sollen solche locale Meningitiden auch bei Tumoren anderer Art vorkommen (s. auch Huguenin [29a]).

Bevor ich zu den eigentlichen, durch Zerstörung oder Reizung eines bestimmten Gehirntheiles bedingten Localsymptomen übergehe, die die festeste Grundlage unserer Oertlichkeitsdiagnose darstellen, möchte ich noch auf einige, praktisch sehr wichtige, erst in neuerer Zeit genauer erörterte Symptome zu sprechen kommen, die nicht vom Gehirn selbst abhängen, sondern bedingt sind durch die bei Hirntumoren nicht seltenen pathologischen Veränderungen des Hirnschädels und der Hirnhäute. Auch diese Symptome stehen in der Mitte zwischen den eigentlichen Herd- und den Allgemeinsymptomen, indem sie je nach der Art, wie sie sich äussern, das eine Mal nur die Allgemeindiagnose des Hirntumors mitstützen, das andere Mal recht bestimmte localdiagnostische Anhalte geben. Es sind 1. die percutorische Empfindlichkeit des Schädels, 2. eigenthümliche percutorische Geräusche, die man als tympanitisches Geräusch und als Geräusch

des zersprungenen Topfes bezeichnet hat (Literaturverzeichniss 44—48). Eine genaue percutorische Untersuchung des Schädels ist jedenfalls nöthig. Dabei muss systematisch jeder Punkt der Schädeloberfläche abgeklopft werden. Am besten geschieht das mit dem Finger — zuerst in leiser, allmälig in stärkerer Weise, je nach Bedürfniss. Der Percussionshammer, der jedenfalls ein gutes Gummi haben muss, ist viel weniger zu empfehlen, erstens weil man mit dem Finger die angewandte Kraft viel besser beurtheilen kann und zweitens, weil der Hammer manchmal Nebengeräusche macht. Auch ist das Klopfen mit ihm schmerzhafter. Nur den tympanitischen Percussionsschall hört man manchmal deutlicher beim Klopfen mit dem Hammer. Verfährt man in der angegebenen Weise, so wird man sich nicht selten durch Schmerzäusserungen der Kranken, die je nach der Empfindlichkeit und dem Allgemeinzustande desselben natürlich verschieden stark sein können. von dem Vorhandensein percutorisch empfindlicher Stellen überzeugen. Die Methode ist auch bei schwer benommenen Patienten noch brauchbar, wenigstens wenn die Empfindlichkeit eine deutliche ist, da auch diese noch durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes reagiren, wenn man an die empfindliche Stelle kommt. Diese Hyperästhesie des Schädels findet man das eine Mal über den ganzen Kopf ausgebreitet oder wenigstens diffus über den ganzen Hinter- und Vorderkopf, dann ist localdiagnostisch mit ihr nichts anzufangen, höchstens kann man bei ausgesprochener Schmerzhaftigkeit noch sagen, dass der Tumor mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der Rinde liegt, als tief im Marke einer Hemisphäre. OPPENHEIM [1]) meint, dass in diesen Fällen der Schädel meist auch sehr ausgedehnt und durch Osteoporose diffus verdünnt sei. In anderen — im Ganzen nicht gerade sehr häufigen Fällen — handelt es sich um mehr weniger umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit: manchmal ist sie auf eine thaler- oder sogar nur markstückgrosse Stelle beschränkt. Stimmt der Ort dieser Empfindlichkeit mit demjenigen überein, in dem man auch nach den übrigen Symptomen den Tumor suchen würde, so ist derselbe ein wichtiges Unterstützungsmittel für die locale Diagnose und erweist ausserdem nach meinem Dafürhalten mit Sicherheit, dass die Geschwulst in oder doch nahe an der Rinde sitzt, da nur Tumoren, die die Knochen oder die Hirnhäute, speciell die harte Hirnhaut betheiligen, die percutorische Schmerzhaftigkeit in ausgeprägter Weise darbieten. Ja, es kommen sogar Fälle vor, bei denen die umschriebene percutorische Empfindlichkeit den Werth des wichtigsten oder sogar einzig sicheren Localsymptomes gewinnt: das sind solche, bei denen die übrigen Symptome zwar die Diagnose auf Hirntumor stellen lassen, für eine genaue Localdiagnose aber nicht ausreichen, etwa nur auf eine Hemisphäre hinweisen, während eine scharf umschriebene percutorische Empfindlichkeit über dieser Hemisphäre genau den Sitz des Tumors erkennen lässt. So war es z. B. in einem von HITZIG und BRAMANN [47]) mit Glück operirten Falle, hier gesellte sich zur localen Empfindlichkeit dicht vor der Operation auch noch ein locales Oedem der Kopfhaut. In Fällen von Tumoren der mittleren Schädelgrube soll man unter Umständen starke Druckempfindlichkeit des Rachendaches nachweisen können.

Ein zweites, bei der Percussion des Schädels von Tumorkranken nicht selten auftretendes Symptom — ich habe es bei genauem Daraufachten in einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei Kindern, gefunden — besteht aus eigenthümlichen Veränderungen des Percussionsschalles, die ich in Deutschland wenigstens zuerst genauer beschrieben habe und die man mit dem Namen des tympanitischen Schalles und dem des zersprungenen Topfgeräusches (Bruit de pot fêlé) bezeichnet hat. Wenn man die betreffenden Erscheinungen kennt, sind sie so auffällig, dass sie kaum

zu übersehen sind. Die Tympanie besteht, wie die Bezeichnung sagt, darin, dass der bei Gesunden meist mehr oder weniger leere Percussionsschall des Schädels sonorer wird und den Beiklang des Hohlen annimmt, das zersprungene Topfgeräusch gleicht ganz dem bei Lungencavernen beobachteten. In einzelnen Fällen könnte man für die letztere Bezeichnung vielleicht besser den Namen »Schachtelton« wählen, da das Geräusch, das sehr ähnlich dem klingt, das man erhält, wenn man eine dünne Holzschachtel, etwa eine Bleisoldatenschachtel, percutirt. Mit einem deutschen, allerdings nicht gerade classischen Ausdruck, der aber onomatopoetisch wirkt, kann man es als »Scheppern« bezeichnen. Beide Aenderungen des Percussionsschalles, die Tympanie und das Scheppern, kommen häufig zusammen vor; die Tympanie auch allein, das Scheppern fast nie ohne Tympanie. Beide kommen ebenso wie die percutorische Hyperästhesie und auch mit dieser häufig verbunden, sowohl diffus wie circumscript vor — im ersteren Falle sind sie ein Allgemeinsymptom, im zweiten localdiagnostisch zu verwerthen. Beide Symptome sind nach meiner Ansicht der Ausdruck einer ausgebreiteten oder umschriebenen, mehr weniger stärkeren Verdünnung des Schädeldaches —, das Scheppern spricht für noch stärkere Verdünnung als die Tympanie. Sie finden sich deshalb besonders oft und ausgeprägt diffus über dem ganzen Schädel oder am ganzen Hinter- oder Vorderkopfe bei tumorkranken Kindern etwa vom 4.—12. Jahre, bei denen der an sich noch dünne Schädel oft bis zur Eindrückbarkeit weiter verdünnt wird und bei denen bei weiterem Wachsthum des Tumors oft noch die nur leicht verbundenen Nähte wieder auseinandergehen und der Schädel sehr an Umfang zunimmt. In diesen Fällen zeigt sich das Bruit de pot fêle besonders deutlich in der Nähe der Nähte. Localdiagnostisch ist unter diesen Umständen mit dem Symptome nichts anzufangen. Mehr weniger umschrieben dagegen, auf eine Hemisphäre beschränkt oder sogar auf einen thalergrossen Fleck, trifft man beide Percussionsanomalien öfter bei Erwachsenen, obgleich auch hier diffuses Auftreten möglich ist. Ist die umschriebene Tympanie sehr ausgeprägt, so handelt es sich mit Sicherheit um eine locale starke, manchmal bis nahe an eine Perforation reichende Verdünnung des Schädels — ich sah in einem Fall von Gliom in der Stirnhirnrinde den Schädel an der betreffenden Stelle auf die Dicke einer Marienglasscheibe verdünnt. In solchen Fällen ist also auch die Tympanie und das Bruit de pot fêlé localdiagnostisch zu verwerthen, und wenn die übrigen Symptome nicht direct dagegen sprechen, kann man den Tumor unter der Stelle der Tympanie etc. mit grosser Sicherheit vermuthen, und zwar jedenfalls nahe an der Rinde, wenn nicht in dieser oder in den Häuten selbst.

Da die Tumoren der hinteren Schädelgrube, besonders die des Kleinhirnes, selten nahe an die Schädelkapsel heranreichen, findet sich bei ihnen locale percutorische Empfindlichkeit und locale Veränderungen im Percussionsschall meist nicht, diffus können aber auch bei diesen Tumoren die betreffenden Veränderungen vorkommen.

Die physikalische Deutung dieser abnormen Percussionsgeräusche ist nicht so ganz leicht. Wie schon oben angedeutet, findet man bei normalen Erwachsenen und auch schon bei Kindern vom dritten Jahre an meist einen mehr weniger leeren Percussionsschall. Man kann aber denselben künstlich sonor machen, wenn man Mund und Nase weit öffnet, und man kann z. B. dadurch, dass man den Mund in die Stellung bringt, die er beim Aussprechen eines U einnimmt, auch bei ganz gesunden Individuen tympanitischen Percussionsschall hervorrufen, während, wenn man den Mund in I-Stellung bringt, der Schall leer wird. Daraus geht, was ja von vornherein sicher ist, hervor, dass die bei Percussion des Schädels auftretenden Geräusche abhängig sind von den Schwingungen, in die die Luft in den lufthaltigen

Höhlen des Gesichtsschädels durch dieselbe versetzt wird und ferner, dass diese Percussionsgeräusche sich ändern je nach der Menge der hier enthaltenen Luft und je nach der Form, die die in dieser Beziehung veränderlichen unter diesen Höhlen annehmen. Man muss dann annehmen, dass der sonore tympanitische Schall, der bei normaler Dicke des Schädels nur durch weite Oeffnung oder besondere Stellung des Mundes hervorgerufen werden kann, bei verdünntem Schädel schon bei geschlossenem Munde auftritt, vielleicht weil hier der Schädel und damit Luft durch die Percussion in lebhaftere Schwingungen versetzt werden.

Das Scheppern ist besonders schwer zu erklären. Am wahrscheinlichsten ist mir folgende Deutung, die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. KOHLRAUSCH, Docent für Physik an der hiesigen technischen Hochschule, verdanke, der sich für die Sache lebhaft interessirte und einen exquisiten Fall dieser Art mit mir untersuchte. Das Scheppern findet nach ihm nur dann statt, wenn der Schädel so dünn ist, dass er bei der Percussion direct eingedrückt wird; es entsteht dann also an der Percussionsstelle vorübergehend eine Vertiefung, die sich erst allmälig wieder ausgleicht, und am Rande dieser Vertiefung werden die Schwingungswellen, in die das Schädeldach durch die Percussion versetzt wird, in ihrer gleichmässigen Fortpflanzung gehemmt, sie ändern Geschwindigkeit und Wellenhöhe und dadurch entsteht das scheppernde Geräusch. Jedenfalls stimmt diese Erklärung damit, dass sich das Bruit de pot fêlé bei den leicht eindrückbaren, durch den Tumor ausgedehnten und stark verdünnten Schädeln der Kinder besonders häufig findet.

Zum Schlusse in dieser Sache noch ein Wort. Ich möchte nicht so missverstanden werden, als ob ich glaubte, dass die Tympanie und das Bruit de pot fêlé nur bei Tumoren vorkämen. Ich habe mich, glaube ich, deutlich genug dahin ausgesprochen, dass ich beide Percussionsphänomene für ein Zeichen einer diffusen oder umschriebenen Verdünnung des Hirnschädels halte. Diese kann natürlich auch ohne Tumoren vorkommen. So finde ich Tympanie fast regelmässig, Bruit de pot fêlé nicht selten bei ganz gesunden Säuglingen und ich möchte diesen beiden Percussionstypen erst vom 3. Jahre etwa an, wo die Fontanellen geschlossen sind, einen pathologischen Werth beilegen. Ferner findet sich beides natürlich auch beim Hydrocephalus, so z. B. auch bei Hydrocephalus in Folge von Meningitis tuberculosa. Und schliesslich zeigt sich umschriebene Tympanie nicht selten bei alten Leuten in Folge von seniler Osteoporose.*

---

* Ganz neuerdings konnte ich von einem Falle mit ausgesprochenem Scheppern die Autopsie machen. Es handelte sich um einen Knaben von 7 Jahren, der seit dem 4. Jahre nach einem Falle an den Symptomen eines Tumors des Kleinhirnes: Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille und cerebellarer Ataxie erkrankt war. Zuletzt kamen noch Intentionstremor, Augenmuskellähmungen, Dysphagie, Parese der Beine mit erhöhtem Patellarreflex und Achillesclonus hinzu. Er hatte schon $1\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode ausgesprochenes Bruit de pot fêlé über dem ganzen Schädel, besonders aber rechts über dem Stirnbein. Der Schädelumfang hatte in $1\frac{1}{2}$ Jahren um 4 Cm. zugenommen, betrug 54 Cm. Die Section ergab, dass der Schädel z. B. an beiden Stirnbeinen dicht an der Coronarnaht und an den Schläfenbeinen papierdünn war. Die Scheitelhöcker waren ganz colossal vorgewölbt. Die Nähte, speciell die Coronarnaht, klafften. Bei Eröffnung des Infundibulum ergoss sich Ventrikelflüssigkeit fontainenartig in dickem Strahle. Es fand sich ein apfelgrosses Sarkom frei zwischen Unterwurm und Medulla oblongata; er hatte nach oben das Kleinhirn, speciell den Wurm, nach unten die Medulla oblongata stark comprimirt, den 4. Ventrikel erweitert, seinen Boden auf ein Minimum verdünnt, Corpora restiformia, Oliven und Pons nach vorn verschoben und abgeplattet. Der Aquaeductus Sylvii hatte ein linsengrosses Lumen. Nach rechts hin nahm der Tumor einen grossen Theil der unteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre ein. Die Seitenventrikel waren enorm ausgedehnt.

Interessant war es für mich, dass nach dem Tode Tympanie und Bruit de pot fêlé fehlten.

In verhältnissmässig recht seltenen Fällen kommen **auscultatorische Phänomene** bei Tumoren am Kopfe vor. Finden sie sich, so sind sie von einiger Wichtigkeit, so dass es sich schon lohnt, danach zu suchen. Sie bestehen in einem sausenden oder hellen pfeifenden, mit dem Pulse synchronen Arteriengeräusche, das in einzelnen Fällen vom Patienten gehört wird, in anderen nicht. Meist hört man es nur auf der Seite, wo die Hirnerkrankung sitzt. In einzelnen Fällen hört man es besser am Hinterkopfe — Gebiet der Basilaris —, in anderen in der Schläfengegend — Gebiet der Carotis interna. Kommt es in der Carotis interna zu Stande, so kann man es durch Compression der entsprechenden Carotis communis manchmal unterdrücken, wenn nicht das Blut durch die ausgiebig vorhandene Communication rasch von der gesunden Hirnseite in die kranke eindringt. Nach kurzer Compression der Carotis tritt es meist viel deutlicher hervor. Es ist natürlich besonders häufig bei Aneurysmen der Carotis interna oder Basilaris vorhanden, kommt aber auch bei sehr gefässreichen Tumoren vor oder bei solchen, die ein grosses Hirngefäss comprimiren. Bei kleinen Kindern mit offenen Fontanellen findet es sich auch bei gesundem Gehirne und ist also in diesem Alter nicht zu verwerthen (Henoch [27a]).

Bei der Betrachtung der eigentlichen, von der Läsion des Gehirnes selbst ausgehenden localdiagnostischen Symptome soll in der Weise verfahren werden, dass die bei Tumoren der einzelnen Regionen und Abschnitte des Gehirnes vorkommenden Erscheinungen gesondert besprochen werden. Damit wird ja im Grunde nichts Anderes gethan, als eine topische Physiologie des Gehirnes geliefert und man könnte also betreffs der Herdsymptome füglich auf das Capitel Gehirnphysiologie verweisen. Die Localsymptome der Hirntumoren haben aber als Ganzes und in ihrer allmäligen Entwicklung betrachtet, etwas so Eigenthümliches, es mischen sich ferner beim Hirntumor die localen Reiz- und Ausfallsymptome in so charakteristischer Weise mit den Allgemeinsymptomen, dazu kommen unter Umständen die Fernwirkungen, dass doch nur selten die durch Tumor in einer bestimmten Hirngegend hervorgerufenen Functionsstörungen ganz mit denen einer scharf umschriebenen Läsion an derselben Stelle sich decken. Es ist damit die oben angeführte Disposition gerechtfertigt und kann man ausserdem bei dieser Art der Besprechung sehr häufig auch gleich differentialdiagnostische Momente berücksichtigen.

Grosshirnhemisphären.

In nicht so seltenen Fällen kommt es vor, dass die Localsymptome des Tumors mit Bestimmtheit zeigen, welche von beiden Hemisphären erkrankt ist, aber weiter keine Auskunft darüber geben, in welchem Theile der betreffenden Hemisphäre der Tumor sitzt. Es handelt sich neben den Allgemeinsymptomen um mehr weniger ausgesprochene Hemiplegie mit Contractur und erhöhten Reflexen, bei linksseitigem Sitze eventuell mit unbestimmten Sprachstörungen, mit Convulsionen, die mit einem Male auf der ganzen gelähmten Seite einsetzen. Sitzt der Tumor mehr in den hinteren Partien der betreffenden Hemisphäre, so können auch einseitige Gefühlsstörungen, Schmerzen der Parästhesien sich finden; manchmal auch Hemianopsie. Letztere ist also keineswegs ein Zeichen, dass der Hinterhauptslappen direct betheiligt ist. Im letzteren Falle kann es auch zu Spontanbewegungen kommen, die einen athetotischen, choreatischen oder ataktischen Charakter haben. Alle diese Symptome unterscheiden sich durch den langsam progressiven Verlauf und durch die Allmäligkeit ihres Eintretens, sowie durch die vorhandenen Allgemeinsymptome von den durch andere, speciell acute Läsionen derselben Hirnpartien bedingten Functionsstörungen. Solche halbseitige, nur die Diagnose der erkrankten Hemisphäre erlaubenden Symptome finden sich ganz beson-

ders bei Tumoren im Centrum semiovale und in den grossen Ganglien: Sie können sich aber auch bei Tumoren in der Rinde, z. B. des Stirn- oder Schläfenlappens finden. Differentialdiagnostisch käme in letzterem Falle locale percutorische Schmerzhaftigkeit und locale Tympanie in Betracht, wenn sie vorhanden sind; jedenfalls dürften diese Symptome bei Tumoren des Centrum semiovale wohl nicht vorkommen.

Stirnhirn. (Literaturverzeichniss 50—54.)

Es ist noch fraglich, ob Tumoren des Stirnhirns an sich besondere local-diagnostische Zeichen haben. Es wird fast allgemein angenommen, dass bei Stirnhirntumoren psychische Störungen, hauptsächlich vom Charakter der Demenz, besonders häufig seien. Ich glaube, dass diese Annahme weniger auf objectiver Wahrnehmung beruht, als dass sie vielleicht entstanden ist unter dem Einflusse der physiologischen Lehre von den besonders hohen psychischen Functionen des Stirnhirns. Diese Lehre hat aber im Ganzen nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man doch wohl annehmen muss, dass die psychischen Functionen durch ein Zusammenwirken aller Rindenterritorien zu Stande kommen, und man in dieser Beziehung wohl kaum einem Rindenterritorium eine Sonderstellung einräumen wird. Nach meiner Erfahrung unterscheiden sich denn auch die bei Stirnhirntumoren auftretenden psychischen Erscheinungen nicht von denen, die man auch bei anderem Sitze derselben findet; möglich ist, dass die Benommenheit bei Stirnhirntumoren manchmal einen besonders hohen Grad erreicht, da Geschwülste gerade dieser Gegend oft eine gewaltige Grösse erreichen können, ehe sie zum Tode führen. Dennoch hat die Erfahrung gelehrt, dass wenigstens gewisse psychische Anomalien bei Stirnhirntumoren nicht selten und vielleicht ein Charakteristikum für sie sind. Es handelt sich um die von JASTROWITZ[19]) zuerst beschriebene und benannte W i t z e l s u c h t. Die Kranken haben eine eigenthümliche Neigung zu witzigen Bemerkungen, die um so überraschender wirken, als sie mit der jammervollen Lage der Patienten sehr merkwürdig contrastiren. Meist handelt es sich um Wortwitze, z. B. um Wortspiele mit Bemerkungen des Arztes, die nicht immer gerade geistreich zu sein brauchen. Ich beobachtete in einem meiner Fälle eine lebhafte Neigung zum Selbstironisiren. Auch OPPENHEIM[11]) hat diese Dinge mehrfach beschrieben. A u f e i n z w e i t e s, w e n i g s t e n s m ö g l i c h e r w e i s e vom Stirnhirn direct abhängiges Symptom habe ich zuerst hingewiesen. Es ist eine Ataxie, die ganz den bekannten Störungen der Balancierfähigkeit bei Kleinhirntumoren gleicht und wegen deren Symptomatologie ich auf den Abschnitt über Kleinhirntumoren verweise. Nur durch die Begleitsymptome ist nicht selten eine Unterscheidung zwischen einer durch Kleinhirn- oder Stirnhirntumoren bedingten Ataxie möglich (s. u. Tabelle). Ich habe die Ataxie bei einer auffällig grossen Zahl von Stirnhirntumoren gefunden: neuerdings auch auf sie besonders gestützt in einem Falle von Stirnhirntumor die Trepanation ausführen lassen. D a s S y m p t o m i s t a l s o j e d e n f a l l s v o n e i n e r g e w i s s e n Z u v e r l ä s s i g k e i t. Auch in der Literatur findet sich Ataxie bei Stirnhirntumoren auffällig oft erwähnt. Ist die Ataxie ein Herdsymptom des Stirnhirnes, so hängt sie vielleicht damit zusammen, dass wenigstens nach MEYNERT und MUNK das Stirnhirn Centren für die Rumpfmusculatur enthält, und dass die Lähmung daher die Balancierfähigkeit beeinträchtigt. HORSLEY und SCHÄFER verlegen beim Affen diese Centren in den Gyrus marginalis, und zwar in seinen Stirnhirnantheil, ebenso liegen die Centren für Bewegung des Kopfes, also ebenfalls für einen Theil der Rumpfmusculatur, im Stirnhirn. Da sich die beiden Gyri marginalis in der Mittellinie direct berühren, so ist es sehr wahrscheinlich dass, wenn einer derselben durch einen Tumor afficirt ist, auch der andere

mitleidet; auf diese Weise wäre es auch zu erklären, dass gerade Tumoren leicht eine solche Schwächung der Rumpfmusculatur bedingten, während Blutungen, die die andere Hemisphäre weniger in Mitleidenschaft ziehen, die Rumpfmusculatur intact lassen, da diese offenbar für beide Seiten in jeder der beiden Hemisphären repräsentirt ist. Dadurch erklärt sich die Doppelseitigkeit der Ataxie bei einseitigen Stirnhirntumoren. Da nach dieser Lehre jedenfalls nur ein kleiner Bezirk des Stirnlappens zur Rumpfmusculatur in Beziehungen steht, so ist es auch ohneweiters erklärlich, dass bei der grossen Ausdehnung dieses Hirnbezirkes Tumoren in demselben zwar häufig, aber nicht immer Ataxie bedingen. Ist diese Ansicht richtig, so handelt es sich bei der frontalen Ataxie allerdings nicht um eine wirkliche Ataxie, sondern eher um eine Art Astasie durch Parese der Rumpfmusculatur — eine Meinung, die neuerdings, wie wir sehen werden, auch für die cerebellare Ataxie verfochten wird (LUCANI und auch HUGHLINGS JACKSON). Möglicherweise kann es sich aber, wie wir oben schon erwähnten, bei der Stirnhirnataxie auch um eine Fernwirkung auf das Kleinhirn handeln: hier kommen vielleicht auch die anatomischen Verbindungen der Stabkranzfasern des Stirnhirns durch die Brückenkerne mit dem Kleinhirn in Betracht. Sicher handelt es sich bei der Stirnhirnataxie nicht um ein Symptom, das einfach durch die hochgradige Benommenheit bedingt wäre, sie kommt auch ohne wesentliche Benommenheit vor. Die ganze Lehre von den Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren bedarf also noch weiterer Klärung, aber das Symptom kann deshalb doch jetzt schon einen gewissen localdiagnostischen Werth beanspruchen. Bei Tumoren im linken Stirnhirn kann natürlich Aphasie eintreten, davon später Genaueres. Die übrigen Symptome bei Stirnhirntumoren sind Nachbarschaftssymptome. So kommt es nicht selten zu Mono- oder Hemiplegien durch Druck auf die Centralwindungen oder die innere Kapsel: im ersteren Falle auch zu localen Convulsionen. Wächst der Tumor nach der Basis zu, so kommt es zu Druck auf das Chiasma und den betreffenden Tractus opticus mit hemianopischen Störungen, Erblindung, schwerer Stauungspapille mit Blutungen und Verfettungen der Retina, eventuell auch zu Abducenslähmung. Sonst kann die Stauungspapille bei Stirnhirntumoren lange fehlen. Sitzt der Tumor in oder nahe an der Rinde, so tritt gerade bei Stirnhirntumoren häufig umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit und umschriebene Tympanie mit oder ohne Bruit de pot fêlé auf.

Die differentialdiagnostischen Momente zwischen der durch Tumoren bedingten »frontalen« und »cerebellaren Ataxie« begründen sich auf diese percutorischen Anomalien und die erwähnten Nachbarschaftssymptome: ich habe sie schon früher zusammengestellt. Mit einigen kleinen, durch neuere Erfahrungen bedingten Aenderungen würde die kleine Tabelle jetzt so lauten:

Frontale »Ataxie«.	Cerebellare »Ataxie«.
1. Mit Hemiparesen oder Monoparesen.	1. Keine Lähmungen oder paraplegische Symptome, eventuell auch Hemiplegia alternans.
2. Umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit, umschriebene Tympanie.	2. Fehlt oder ist diffus vorhanden.
3. Stauungspapille tritt spät ein. Ausnahme, wenn der Tumor nach der Basis zu wächst, s. o. dann eventuell Hemianopsien.	3. Frühzeitige starke Stauungspapille. Blutungen und Verfettungen der Retina, früh Erblindung. Keine Hemianopsie.
4. Benommenheit oft stark. Witzelsucht.	5. Sehr heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Schwindel. Erst im Terminalstadium Benommenheit.

Centralwindungen. (Literaturverzeichniss 50—58 und 137 ff.)

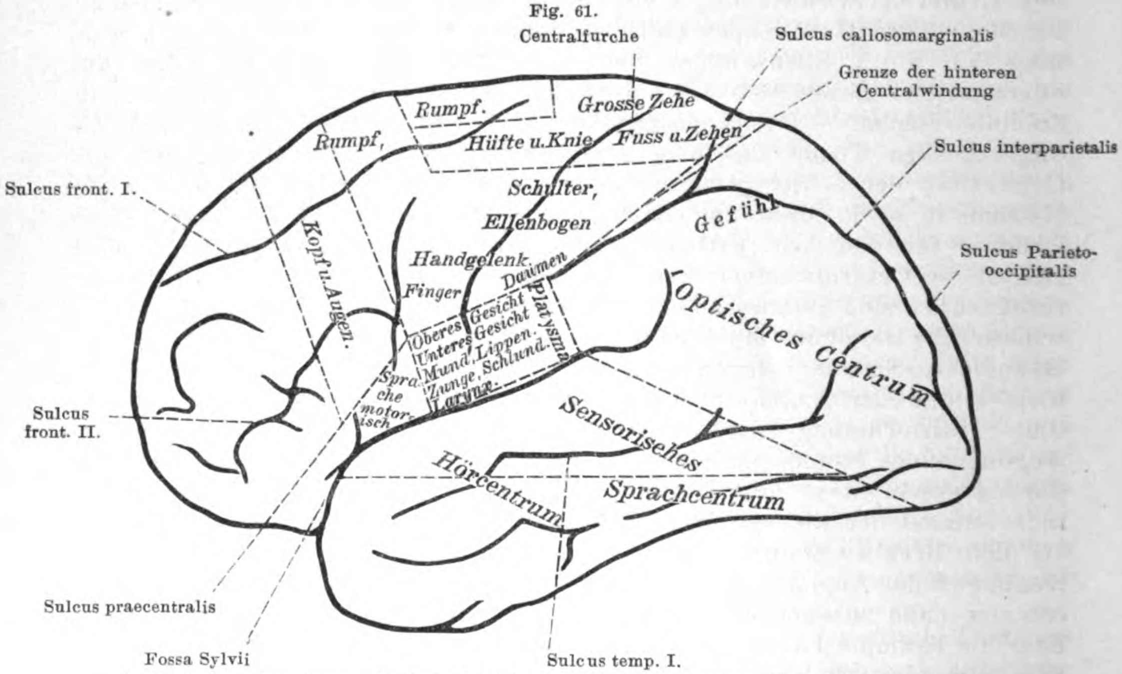
Die bei Tumoren der Centralwindungen — ihrer Rinde und der subcorticalen Markstrahlung — auftretenden localdiagnostischen Symptome sind in theoretischer und praktischer Beziehung von ganz besonderer Wichtigkeit. In theoretischer, weil die Kenntnisse von den Functionen dieses Bezirkes eine Genauigkeit und Sicherheit erreicht haben, die das, was wir in dieser Beziehung von anderen Hirnpartien wissen, bei weitem übertrifft, und in praktischer, weil in Folge dieser Sicherheit einerseits und der leichten Zugänglichkeit des ganzen Gebietes andererseits gerade die Tumoren dieser Gegend die besten Objecte für unsere chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen sind und wohl immer bleiben werden. Das in Betracht kommende Gebiet — das Centrum für alle willkürlichen Bewegungen unseres Körpers — nimmt beide Centralwindungen, auch ihre mediale Fläche, den Gyrus paracentralis ein; nach hinten erstreckt es sich wohl auf die obere Scheitelwindung, nach vorn auf die hinteren Partien der 1. und 2. Stirnwindung, von deren ersten es ebenfalls die mediale Fläche — den Gyrus marginalis — betheiligt. Unten greift es auch wohl noch auf die 3. Stirnwindung über. Im Allgemeinen ist sicher, dass das obere Drittel dieses Gebietes, nahe an der Mittellinie, mitgerechnet die mediale Fläche — Gyrus paracentralis — und wahrscheinlich auch die angrenzenden Theile des oberen Scheitellappens, schliesslich solche der Convexität der 1. Stirnwindung — die Bewegungscentren für die untere Extremität sind; dass das mittlere Drittel der Centralwindungen diese Centren für den Arm enthält, und dass Gesicht und Zunge im unteren Drittel der Centralwindungen und angrenzenden Theile der 3. Stirnwindung repräsentirt sind. Wahrscheinlich ist ferner, dass die Centren für Kau- und willkürliche Bewegungen der Stimmbänder in der nächsten Nähe der Facialis-Hypoglossuscentren gelegen sind und dass die seitlichen Bewegungen des Kopfes und der Augen in den hinteren Theilen der entgegengesetzten 1. und 2. Stirnwindung repräsentirt sind. Dass die Centren für seitliche Bewegungen des Kopfes und der Augen nahe zusammenliegen habe ich stets daraus geschlossen, dass bei den sogenannten Accessoriuskrämpfen (Spasmus nutans) der kleinen Kinder, die wohl sicher corticaler Natur sind, sich zu den Drehbewegungen des Kopfes sehr häufig nystagmusartige Bewegungen der Augen gesellen, und dass wieder Arm- und Kopfbewegungscentren nahe zusammenliegen aus einem Falle meiner Beobachtung, bei dem die Krämpfe sich auf seitliche Bewegungen des Kopfes und Zuckungen der Schultermusculatur beschränkten. Diese Beobachtung spricht auch wieder dafür, dass die Centren für die Kopfbewegung den oberen Theilen des Armcentrums anliegen. Nach Horsley und Schäfer sollen, wie schon erwähnt, Theile des Gyrus marginalis den Bewegungen der Rumpfmusculatur vorstehen. Dass sie in der Nähe des Beincentrums liegen, dafür spricht wieder ein Fall meiner Beobachtung, bei dem die stets im Fuss beginnenden Krämpfe, nachdem sie allmälig auf Unter- und Oberschenkel übergegriffen hatten, wenn sie weiter gingen erst den Rumpf beugten (Concavität nach der krampfenden Seite) und darauf erst auf den Arm und das Gesicht übergingen. Es handelte sich hier um einen Tumor unter der Rinde des obersten Theiles der hinteren Centralwindung dicht an der Längsspalte. Dem Verlauf der Krämpfe in diesem Falle ganz entsprechend, liegen nach Horsley und Schäfer beim Affen im Gyrus marginales von hinten nach vorn Bein-, Rumpf-, Arm- und Kopfcentrum.

Die Grenzen der Regionen für die Bewegungen der einzelnen Glieder sind keine ganz scharfen, die Gebiete decken sich gegenseitig in nicht ganz kleinem Umfange. So geht jedenfalls das Gebiet für die Schulterbewegungen, wenigstens in einzelnen Fällen in der vorderen

Centralwindung viel weiter nach oben, als gewöhnlich angegeben wird, und ich konnte in einem Falle durch Faradisation der vorderen Centralwindung dicht an der Medianlinie noch Armbewegungen auslösen, während bei Reizung der hinteren Centralwindung in derselben Höhe Fussbewegungen eintraten. Aehnlich wird es auch wohl für die anderen Gliederregionen sein.

Für die Rindencentren der Arme. Beine und des Gesichtes kennen wir, besonders nach den genauen Experimenten von HORSLEY und SCHÄFER am Affen, die im Allgemeinen auch wohl für den Menschen stimmen, sodann durch vielfache Erfahrungen am Menschen selbst, die theils klinischer und pathologisch-anatomischer Natur sind, zum Theil auch beim Menschen nach der Trepanation durch directe elektrische Exploration der Hirnrinde gewonnen sind, nicht nur die Grenzen gegenüber anderen Gebieten, sondern wir haben in diesen auch noch Specialgebiete für die Bewegungen der einzelnen Gliedertheile angegeben.

Fig. 61.



L. Hemisphäre von aussen. Corticale Centren, speciell die motorischen. Nach CHARLES K. MILLS.

Die Bewegungscentren für den Fuss und die Zehen liegen in den obersten Theilen der Centralwindungen und im Gyrus paracentralis — nach einer Beobachtung von HORSLEY die für die Bewegung der grossen Zehe im obersten Ende der vorderen Centralwindung. Bewegungen in Knie und Hüfte werden mehr nach aussen von der Mittellinie näher am Armcentrum ausgelöst. Im Armcentrum liegen am weitesten nach oben die Schulter-, am weitesten nach unten die Fingerbewegungen, dazwischen Ellenbogen- und Handgelenk. Im Facialisgebiete soll die Stirnaugenregion am höchsten, also nahe dem Fingergebiete liegen, zu unterst Lippe und Zunge. In nächster Nähe auch die Kaumusculatur, Kehlkopf, Platysma. Wegen der genauen Orientirung sei auf Fig. 61 von CHARLES K. MILLS hingewiesen, wobei aber bemerkt werden soll, dass nicht alle die auf derselben angegebenen Localisationen durch die menschliche Pathologie mit Sicherheit bewiesen sind, und dass vielleicht auch individuelle Verschiedenheiten vorkommen können.

Hier sei noch Folgendes bemerkt. Die meisten der oben beschriebenen Centren stehen nur mit einer Körperhälfte in Verbindung, so dass bei Reizung

derselben in einer Hemisphäre stets nur die betreffende Gliedmasse der entgegengesetzten Körperhälfte in Zuckungen geräth. Dahin gehören ganz besonders das Arm-, dann das Beincentrum, der untere Theil des Gesichtscentrums, dann die Zunge. Andere Centren wirken auf die Muskeln beider Körperhälften gemeinsam, und zwar entweder beiderseits auf die gleichen Muskeln — die fast stets auch gemeinsam in willkürliche Action treten — wie die Kaumuskeln, die Muskeln des Schlundes, nach GOWERS auch die der Lippen, meist auch die Muskeln des Rumpfes, oder auf verschiedene Muskeln an beiden Körperhälften, die aber gemeinsam zu bestimmten Bewegungen in Action treten, wie der Rectus internus und sternocleidomastoideus der einen und Rectus externus der anderen Seite beim Blicke nach einer Seite hin. Die doppelseitige Innervation dieser Muskeln oder Muskelgruppen von beiden Hemisphären aus erkennt man erstens daran, dass bei entsprechend gelagerten Tumoren die auftretenden Convulsionen die betreffenden Muskeln auf beiden Seiten zucken, so die Masseteren, der Schlund, die Rumpfmusculatur, wenn auch die letzteren auf der entgegengesetzten Körperhälfte stärker, so dass sie z. B. den Rumpf mit der Concavität nach dieser Seite hinbeugen, und dass dieselben Muskeln bei zerstörenden Läsionen einer Hemisphäre meist nicht mitgelähmt sind, weil die Function der erkrankten Seite durch die gesunde mit übernommen wird. Nur ganz vorübergehend (conjugirte Deviation der Augen) oder in ganz schwacher Ausprägung (leichtes Zurückbleiben einer Brusthälfte beim Athmen) kann man die Beeinträchtigung dieser Muskeln auch bei einseitigen Herden constatiren. Zu den doppelseitig innervirten Muskelgruppen gehört sicher auch das Stirnaugengebiet des Facialis — ich habe ebenso wie OPPENHEIM[1]) in mehreren Fällen von corticalen Facialiskrämpfen gleichzeitige beiderseitige Zuckungen in den Stirnhälften und krampfhaft zuckenden Verschluss beider Augen gesehen, während zu gleicher Zeit im unteren Facialisgebiete der Krampf nur auf einer Seite sich abspielte (auf den Orbicularis oris habe ich dabei allerdings nicht genau geachtet). Daraus ist auch ohne weiteres zu erklären, dass bei einseitigen cerebralen Läsionen eine Lähmung des oberen Facialisastes nicht vorkommt.

Unter Berücksichtigung dieser unserer Kenntnisse von der Topographie der motorischen Centren in der Hirnrinde, speciell ihrer gegenseitigen Lage zu einander, unter Rücksicht ferner auf das, was wir von den Wirkungen der elektrischen Reize auf diese Centren bei Thier und Menschen wissen, welche letzteren in ganz der gleichen Weise wirken, wie die vom Tumor ausgehenden Reize, und bei genauer Inachtnahme schliesslich unserer Erfahrungen über zerstörende Läsionen derselben Gegend, kann man sich eigentlich selbst die Erscheinungen ableiten, die beim Sitze des Tumors in den einzelnen Gebieten der Centralregion entstehen müssen. Der Typus der Symptome ist der locale Krampf und die locale Lähmung, wobei die Lähmung meist dem Krampfe folgt und schliesslich an seine Stelle tritt; nur selten tritt sie von vornherein gleichzeitig mit den Reizsymptomen in dauernder Weise auf. Es sind die echten sogenannten JACKSON'schen. Sitzt der Tumor im Fusscentrum, so beginnt der Krampf stets im Fusse und in den Zehen und kann sich auf diese beschränken; wenn er weiter geht, so geht er ganz entsprechend der Nebeneinanderlage der einzelnen Centren auf das Knie, den Oberschenkel, den Rumpf, den Arm der betreffenden Seite, wo er an der Schulter beginnt und zur Hand hinabsteigt und schliesslich auf Gesicht und Zunge, Kopf und Augen über; erst dann ergreift er die andere Seite. Sitzt der Tumor im Armcentrum, etwa im Fingergebiete, so können sich die Zuckungen ganz auf die Finger und Hand beschränken und beginnen jedenfalls hier. Gehen sie weiter, so betheiligen sich erst Ellbogen und Schulter derselben Extremität, dann

gleichzeitig das Bein, im Oberschenkel beginnend, und Gesicht und Zunge, — dann erst wieder die andere Seite. Sitzt er schliesslich im Facialiscentrum, so können auch hier ganz isolirte Krämpfe vorkommen, breiten sie sich aber weiter aus, so machen sie den umgekehrten Weg, wie wir es oben für einen Tumor im Beincentrum beschrieben, das heisst sie gehen vom Gesicht über den Arm zum Bein. Bei linksseitigem Sitze des Tumors tritt meist während der Krämpfe auch motorische Aphasie auf. Stets also verläuft der Krampf von seinem Ursprungsorte aus genau den topographischen Verhältnissen der Hirnrinde entsprechend und es wird z. B. niemals beobachtet, dass ein im Bein beginnender Krampf erst das Gesicht und dann den Arm betheiligt, stets ist die Reihenfolge Bein, Arm, Gesicht. Alle möglichen einzelnen Gruppirungen der Krämpfe kann man sich auf diese Weise selbst aus der obenstehenden Abbildung ableiten; stets beginnt der Krampf in dem Muskelgebiete, in dessen Centrum der Tumor sitzt. Fraglich ist es, wo der Krampf auf der zweiten Seite beginnt, wenn er von der einen auf die andere Seite übergeht. A priori ist es nicht unwahrscheinlich, dass er hier in derselben Extremität z. B. beginnt, wo auch der primäre Krampf der anderen Seite begonnen hat, dass der Reiz also vom erkrankten Centrum der einen Seite zunächst auf das gleiche der anderen Seite übergeht. Die thatsächliche Beobachtung lässt hier aber oft im Stiche, da der Krampf auf der ganzen secundär krampfenden Seite nicht selten mit einem Male beginnt.

Der locale Krampf beginnt, wie der epileptische, mit einem Tonus der betreffenden Musculatur, der sich allmälig in immer grösser werdende und zeitlich mehr von einander getrennte clonische Zuckungen löst. Breitet sich der Krampf von seinem Ursprungsorte weiter aus, so erlischt er doch zuletzt in dem primär krampfenden und jedenfalls am meisten gereizten Gebiete, so dass er also in umgekehrter Richtung aufhört, als wie er begonnen hat.

Meist leitet sich der Krampf mit sensiblen Erscheinungen ein, die entweder in Parästhesien, Kriebeln etc. oder auch wohl in heftigen Schmerzen bestehen, genau da zu sitzen pflegen, wo der Krampf beginnt, und wenn sie sich ausbreiten, das auch genau in derselben Weise thun, wie die motorische Entladung. Nicht selten bleibt es bei den Parästhesien, ohne dass ein Krampf folgt. Das Bewusstsein ist bei den local beschränkten Anfällen immer so ziemlich, manchmal ganz frei und selbst wenn eine ganze Seite krampft, ist es häufig nur umdämmert, — es erlischt aber jedesmal, wenn der Krampf auf die andere Seite übergeht. Manchmal tritt an Stelle der Bewusstseinsstörung ein lebhaftes Angstgefühl oder auch das Gefühl einer nahenden Ohnmacht.

Die Zahl der Anfälle ist eine sehr verschiedene. Manchmal sind sie sehr häufig. Ich sah einen Fall, in dem sie durch Wochen hindurch alle 6—10 Minuten Tags und Nachts auftraten. Sie waren auf's linke Bein beschränkt. GOWERS beobachtete einen Fall, bei dem in 11 Monaten 1700 Convulsionen gezählt wurden. In nicht wenigen Fällen finden sich auch während der Anfallspausen fortwährend leichte fasciculäre Zuckungen im erkrankten Gliede, Zuckungen, die in ihrer Art dem Tic convulsif gleichen und auf einen fortwährenden Reizzustand in der betreffenden Rindenregion hinweisen, der sich nur von Zeit zu Zeit zu einem eigentlichen Anfalle steigert. Ferner kommt es auch bei ganz umschriebenen Herdläsionen und meist localem Beginn der Krämpfe ab und zu vor, dass ein Krampf ganz in der Art der typisch epileptischen mit einemmal überall beginnt, etwa wenn sich zuviel Explosivstoff angesammelt hat; zweimal erlebte ich es, dass gerade die ersten Anfälle, die der Kranke erlitt, solche allgemeine Krämpfe waren. Im Uebrigen können local auf den Sitz des Tumors beschränkt bleibende

oder sich mehr oder weniger auf alle Muskelgebiete ausdehnende Krämpfe in regelloser Aufeinanderfolge vorkommen und man kann höchstens sagen, dass im Allgemeinen im Beginne der Erkrankung die locale Beschränkung häufiger vorkommen wird.

Nach einem Anfalle pflegt jedesmal eine leichte Abnahme der Kraft und ein etwa taubes Gefühl des betreffenden Gliedabschnittes zu bestehen (locale Erschöpfung). Die Parese ist im Anfange oft sehr leicht, objectiv kaum nachweisbar, objective Gefühlsstörungen habe ich nie nachweisen können. Nur wenn viele Krämpfe aufeinandergefolgt sind, kann auch schon im Beginne der Erkrankung eine länger dauernde Parese nachweisbar sein. Aber auch diese verschwindet dann wieder. Als Ausnahme kommt es vor, etwa durch Blutung in einer Geschwulst, dass Krampf und dauernde Lähmung zu gleicher Zeit einsetzen. In den allermeisten Fällen tritt erst allmälig mit dem weiteren Wachsthum der Geschwulst und ihrer zerstörenden Wirkung zunächst in dem Gebiete, in dem die Krämpfe einsetzten, eine Parese, dann eine dauernde Lähmung ein, die dann in ihrer Art — spastische Lähmung mit erhöhten Reflexen — ganz dem auch sonst bekannten Typus der cerebralen Monoplegie entspricht. Ist die Lähmung eine vollständige geworden und also das betreffende Centrum ganz zerstört, so pflegt der Krampf in ihm nicht mehr einzusetzen, sondern er beginnt dann in den benachbarten Gebieten, die vom Tumor nicht ganz zerstört sind; doch kommen auch noch in hochgradig paretischen Gebieten Krämpfe vor. Bei weiterem Fortschreiten wird aus der cerebralen Monoplegie eine Combination von zwei Monoplegien und schliesslich eine Hemiplegie. Die hier möglichen Combinationen entsprechen auch hier wieder der corticalen Topographie; es kommen brachiocrurale, fasciobrachiale, aber nie fasciocrurale Lähmungen bei einem Tumor vor. Ist schliesslich die ganze motorische Zone einer Seite zerstört, so können die Krämpfe auch ganz aufhören, oder der Tumor kann auf die andere Hemisphäre reizend wirken und hier Convulsionen auslösen. Schliesslich kann sogar Paraplegie eintreten. In nicht seltenen Fällen findet man in den gelähmten Gliedern auch Muskelatrophie.

Die Charakteristica der durch Tumoren in den einzelnen Gebieten der motorischen Zone hervorgerufenen Krankheitsbilder in Symptomen und Verlauf sind also folgende: Locale, in einzelnen Muskelgebieten beginnende erst tonische, dann klonische Krämpfe und Parästhesien oder Schmerzen in demselben Gebiete; dann Ausbreitung der Krämpfe nach den Gesetzen der topographischen Localisation der einzelnen Muskelgruppen in der Hirnrinde; allmälig Eintreten von Lähmung, zunächst nur als vorübergehende Erschöpfung nach den Krämpfen, dann als dauernde Monoplegie oder partielle Monoplegie im zuerst krampfenden Gebiete; allmälig combinirte Monoplegien, dann Hemiplegie durch Zerstörung der ganzen motorischen Zone und damit Aufhören der Convulsionen. Zeitweilig auch im Anfang allgemeine Krämpfe. Nur selten gleichzeitiges Einsetzen von Krämpfen und nicht zurückgehender Lähmung schon im Beginn der Erkrankung — etwa durch Blutung in die Geschwulst. Nicht selten auch zwischen den eigentlichen Anfällen fortwährende Reizerscheinungen in Form von Tics oder fasciculären Zuckungen in den vom erkrankten Gebiete abhängigen Muskeln.

Einige in praktisch-diagnostischer Beziehung wichtige Einzelnheiten der corticalen Krämpfe hebt besonders GOWERS[2]) hervor. Der locale Beginn der Krämpfe ist nicht so beweisend für den Sitz einer Läsion wie die locale Lähmung. Denn der Krampf kann ja auch in der Nähe eines Tumors

beginnen, eine Rindenerkrankung aber, die zur localen Lähmung geführt hat, muss auch in dem betreffenden Centrum ihren Sitz haben. *Am sichersten ist die Localdiagnose, wenn der locale Krampf allmälig in locale Lähmung übergeht.* Manchmal sind die die localen Krämpfe einleitenden Parästhesien für die Localdiagnose wichtiger wie der Krampf selbst, beginnt z. B. ein Anfall mit localen Parästhesien im Fusse, die von da in's Bein und dann in den Arm übergehen und fängt nun der Arm an zu krampfen, so wird man den Tumor nicht im Arm, sondern im Fusscentrum finden. Der Reiz setzte auch hier ein, war aber erst, als er das Armcentrum erreichte, stark genug, um Krämpfe hervorzurufen. *Die absolute Beschränkung der Krämpfe auf einen bestimmten Gliedabschnitt oder der Beginn hier mit allmäligem Uebergang nach der ganzen betreffenden Seite haben dieselbe localdiagnostische Bedeutung.* Manche Centren scheinen besonders leicht zu convulsivischen Entladungen geneigt zu sein; so beginnen sehr oft die wahren epileptischen Anfälle mit Drehen des Kopfes und der Augen nach der einen Seite, — locale Krämpfe, die hier beginnen und etwa auf die hinteren Enden der ersten beiden Stirnwindungen hinweisen könnten, haben also nur einen geringen localdiagnostischen Werth. Endlich muss man vorsichtig sein, wenn man aus dem Vorwiegen einer Lähmung an den Enden der Extremitäten bestimmte localdiagnostische Schlüsse ziehen will, da alle cerebralen Lähmungen Fuss und Hand stärker betheiligen als Bein und Arm.

Hat man alle diese die Diagnose ja jedenfalls erschwerenden Umstände berücksichtigt und gruppiren sich im Uebrigen die Symptome im Beginne und weiteren Verlaufe so, wie ich das oben für die Tumoren der Centralwindungen und für einzelne Theile derselben des Näheren geschildert habe, so kann man aus dem erwähnten Symptomencomplexe mit einer fast an Gewissheit grenzenden Sicherheit die Localdiagnose stellen. Freilich wird man sich immer gegenwärtig halten müssen, dass es sich bei den erwähnten Symptomen nicht nur um rein locale, sondern auch um Nachbarschaftssymptome handeln kann. Dass ein Stirnhirntumor umschriebene Convulsionen hervorrufen kann, haben wir schon gesehen, ebenso kann natürlich ein Tumor des Scheitel- oder Parietalhirns wirken. In diesen Fällen werden, wenn auch nicht immer Localsymptome dieser Hirntheile vorhanden sind und die Convulsionen erst eintreten, wenn der Tumor schon grösser ist, also deutliche Allgemeinsymptome da sind, während die Krämpfe bei Tumor in den Centralwindungen oft die ersten Symptome sind. Manchmal kann auch ein von den Centralwindungen sehr entfernt liegender Tumor locale Convulsionen hervorrufen, es handelt sich dann nach GOWERS[2]) um eine Meningitis am Centralhirn; *meist wird dann der Krampf nicht stets in derselben Gegend einsetzen.* Sitzt der Tumor im Armcentrum, so kann er doch im Beincentrum Krämpfe auslösen, wenn er direct nach dieser Richtung hinwächst. Dann wird also an der dem Tumor entsprechenden Extremität Lähmung bestehen und der Krampf in der Nachbarschaft beginnen, wie das oben auseinandergesetzt ist. *Die Lähmung ist dann für die Localdiagnose wichtiger als der Krampf.* Es kann auch vorkommen, dass ein kleiner Tumor an den Centralwindungen überhaupt noch kein Symptom gemacht hat und dass — durch eine Blutung in denselben Lähmung an der von der betreffenden Stelle abhängigen Extremität eintritt, ohne dass jemals ein Krampf vorhergegangen ist. Das ist aber recht selten und würde in solchem Falle die Progressivität im weiteren Verlaufe für die Diagnose entscheiden. Häufiger kommt es schon vor, dass in solchen Fällen mit den ersten Krämpfen auch dauernde Lähmung eintritt (s. oben).

Hat man mit Berücksichtigung aller dieser Momente eine locale Diagnose gestellt, so kann speciell bei der Erwägung einer etwaigen Operation

die Frage in Betracht kommen, ob der Tumor in der Rinde oder subcortical sitzt. Aus den Symptomen allein kann man diese Diagnose nicht stellen: der dicht an der Rinde sitzende Tumor macht dieselben Erscheinungen wie der in der Rinde sitzende. Jedenfalls ist es nicht richtig, was auch behauptet ist, dass subcorticale Tumoren nur tonische Convulsionen hervorriefen. Wichtig für den Sitz in der Rinde werden auch hin und wieder umschriebene percutorische Schmerzempfindlichkeit und umschriebene anomale Percussionsgeräusche sein.

Natürlich ist es selbstverständlich, dass man aus den bisher angegebenen Momenten nur die Diagnose irgend einer Läsion in dem betreffenden Centrum stellen kann, für die sichere Diagnose eines Tumors müssen dann noch Allgemeinerscheinungen dazu kommen. Es ist aber gerade für die Tumoren dieser Gegend charakteristisch, dass die Allgemeinsymptome oft auffällig lange fehlen, namentlich oft vermisst man die Stauungspapille. Das liegt wohl daran, dass hier auch kleine Tumoren, die den Hirndruck noch nicht erhöhen, schon ganz auffällige Herderscheinungen machen. Gerade diese Fälle sind localdiagnostisch besonders sicher. Da ist es nun von grossem Interesse zu wissen, dass doch bei weitem die meisten Fälle von JACKSON'scher Epilepsie durch Tumoren bedingt sind und man also hier unter Umständen auch beim Fehlen der Allgemeinsymptome die Diagnose auf Tumor stellen darf.

Im Uebrigen giebt es keine Localsymptome für die Tumoren der Centralwindungen. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass objective sensible Symptome, die man nach den physiologischen Theorien von der Art der motorischen Centren (Fühlsphäre, kinästhetische Centren) bei ihrer Läsion eigentlich erwarten sollte, im Ganzen sehr selten sind, auch solche des Lagegefühles. Ich habe z. B. 24 Stunden nach einer Operation, wo sicher nicht ganz geringe Rindentheile des Fuss- und Armcentrums entfernt waren, nichts derartiges gefunden. Manchmal beschränken sich die Sensibilitätsstörungen darauf, dass Patient schlecht localisirt. Meist aber handelt es sich um die oben beschriebenen Parästhesien. Deutliche Sensibilitätsstörungen können vielleicht bei Druck von Centralhirntumoren auf das Parietalhirn oder die hinteren Theile der inneren Kapsel zu Stande kommen. Bei linksseitigem Sitze sind natürlich auch Sprachstörungen nicht selten, besonders, wie schon gesagt, kommen sie auch während der Anfälle vor.

Parietallappen. (Literaturverzeichniss 59.)

Bei der Beschreibung etwaiger durch Tumoren der Scheitellappen bedingter Localsymptome muss man zwischen solchen des linken und rechten Scheitellappens unterscheiden. Bei Tumoren des linken werden, wenn der Gyrus parietalis inferior und speciell der Gyrus angularis betheiligt ist — bei Rechtshändern — Sprachstörungen auftreten, speciell solche des Lesens, die an anderer Stelle gemeinsam mit den Symptomen der Tumoren der Sprachregion im Allgemeinen besprochen werden sollen. Tumoren des rechten Gyrus parietalis aber werden, wenn sie sich auf diesen Lappen beschränken, deutliche Localsymptome nicht machen. Wir wissen eben über die Function dieses Rindentheiles so gut wie gar nichts. Fraglich ist es besonders, ob die Parietalwindungen wirklich Beziehungen zur Sensibilität, speciell zum Muskelgefühle haben (darüber siehe 59). Dringt der Tumor mehr in die Tiefe, so wird er allerdings wohl bald neben motorischen Stabkranzfasern auch die Fasern des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel lädiren und dann ausgeprägte Störungen in der Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte bedingen. Häufig wird deshalb ein Tumor der Parietalwin-

dungen nur die Localdiagnose auf die erkrankte Hemisphäre im Ganzen zulassen, — vielleicht wird aber eine auffällige Hemianästhesie den Verdacht auf die Parietalwindung speciell erregen können, besonders wenn sie erstes Symptom ist. Das habe ich vor Kurzem bei einem Gliom der rechten unteren Scheitelwindungen beobachtet. Wächst der Tumor weiter, so kommt es zu Nachbarschaftssymptomen, beiderseits durch Druck auf die Hinterhauptslappen, respective auf die Centralwindungen zu Hemianopsie oder Monoplegien mit JACKSON'schen Krämpfen, links auch durch Druck auf die erste Schläfenwindung zu Worttaubheit, diese dann wohl stets verbunden mit rechtsseitiger Hemianopsie, was weiter unten besprochen werden wird.

Schläfenlappen. (Literaturverzeichniss 60 und 61.)

Auch bei den Schläfenlappentumoren ist es wichtig, die rechte und linke Seite gesondert zu besprechen. Tumoren des linken Schläfenlappens werden auffällige Symptome — Aphasie mit Vorwiegen der Worttaubheit — hervorrufen. Bei rechtsseitigen Schläfenhirntumoren werden dagegen nur selten Localsymptome vorhanden sein. Beide Schläfenlappen — besonders die oberen Windungen — sind offenbar Gehörscentren und stehen hauptsächlich mit dem gekreuzten, nicht wenig aber auch mit dem gleichseitigen Ohre in Verbindung. Aus einigen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass bei ausgedehnten acuten Zerstörungen z. B. der rechten oberen Schläfenwindung für einige Wochen linke Taubheit bestehen kann, sich dann aber wieder ausgleicht, offenbar durch Compensation vom gleichseitigen Schläfenlappen aus. Bei den langsam wachsenden Tumoren wird diese Compensation Schritt für Schritt eintreten, und wir finden deshalb bei Tumoren eines Schläfenlappens überhaupt niemals Taubheit. Dagegen hat GOWERS[60]) einen Fall beobachtet, bei dem Krampfanfälle, die mit deutlichem Sausen und Pfeifen im linken Ohre einsetzten, durch einen rechtsseitigen Schläfenlappentumor bedingt waren. Auf diese Gehörsaura wäre also zu achten. Bei doppelseitigen Schläfenlappentumoren müsste natürlich doppelseitige Taubheit bestehen.

In das vordere Ende des Gyrus occipito-temporalis medialis (Gyrus hypocampi und uncus) hat man (FERRIER) das Riechcentrum verlegt. JACKSON[61]) hat einen sehr interessanten Fall von Tumor dieser Gegend beschrieben. bei dem Anfälle eines traumhaften Zustandes zugleich mit der Empfindung eines abscheulichen, unbeschreiblichen Geruches bestanden. Man sieht auch hier wieder, wie wichtig gerade die Reizsymptome für die Localdiagnose sind.

Occipitallappen. (Literaturverzeichniss 62—65.)

Das charakteristische Merkmal für die Tumoren, wie auch für sonstige Erkrankungen der Occipitallappen ist die Hemianopsie. Es ist bekanntlich noch immer unentschieden, welche Theile der Hinterhauptslappenrinde als Sehcentrum zu bezeichnen sind. Während die einen, wie z. B. v. MONAKOW, den ganzen Occipitallappen und auch noch den Gyrus angularis dafür in Anspruch nehmen, will HENSCHEN das Sehcentrum auf die Rinde der Fissura calcarina beschränken, VIALET und mit ihm DÉJÉRINE nehmen eine Mittelstellung ein, indem sie die ganze Medianfläche der Occipitallappen als Sehcentrum bezeichnen. Für die Symptomatologie der Tumoren wird diese Streitfrage wohl ziemlich gleichgiltig sein, da ein Tumor von einiger Grösse in dieser Gegend sicher Hemianopsie bedingt. Im rechten Occipitallappen wird ein Tumor der Rinde und ein solcher des Markes gleichmässig einfache linksseitige Hemianopsie hervorrufen, in der linken Hemisphäre werden Differenzen bestehen, je nachdem der Tumor nur die Rinde oder nur das

Mark, respective Mark und Rinde betheiligt. Bei Sitz in der Rinde allein ebenfalls rechtsseitige Hemianopsie, bei Sitz im Marke durch Mitbetheiligung gewisser, den Sprachfunctionen dienender, beide Occipitallappen mit dem linksgelegenen Sprachcentrum verbindenden Associationsbahnen eigenthümliche Sprachstörungen, die man als optische Aphasie bezeichnet hat und bei denen stets Alexie vorhanden ist. Der Kranke kennt alle Gegenstände: vermag aber einfach gesehene oft nicht richtig zu bezeichnen, während er in typischen Fällen den Namen findet, wenn er den Gegenstand betasten, hören, riechen oder schmecken kann; er kann Worte nicht lesen, Buchstaben nicht lautlich bezeichnen und kennt letztere manchmal auch nicht: er vermag zu schreiben, nur nicht abzuschreiben. Es ist natürlich gerade bei Tumoren nicht zu erwarten, dass diese Symptome stets so ganz rein vorhanden sind. Ich habe aber in einem solchen Falle rechtsseitiger Hemianopsie, optischer Aphasie und Alexie die richtige Diagnose eines Occipitallappentumors gestellt, der in diesem Falle hauptsächlich das Mark einnahm.[39])

Da homonyme Hemianopsie auch bei Tumoren am Tractus opticus und am Pulvinar, respective Corpus geniculatum externum vorkommt, so kommt es auch darauf an, die Geschwülste dieser Gegend von denen der Hinterhauptslappen zu unterscheiden. Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre würde auch in Fällen, in denen die Hemianopsie isolirt auftritt, beweisend für einen Sitz im letzteren sein, wenn es nicht ein so schwer nachweisbares Symptom wäre, dass man es auch bei Tractushemianopsie manchmal vermisst oder wenigstens nicht deutlich demonstriren kann. Bei Tractushemianopsie pflegen aber sonstige Symptome von der Basis nicht zu fehlen, besonders Oculomotoriuslähmung; bei Tumoren in der Gegend des Pulvinar kommt es meist zu Hemiplegie mit Hemianästhesie, nicht selten mit choreatischen oder athetotischen Bewegungen in der paretischen Körperhälfte. Auch ist hier auf sonstige Symptome von Seiten des Thalamus opticus zu achten. Die beschriebene Alexie ist beweisend für den linken Hinterhauptslappen.

Neben den Lähmungserscheinungen — der Hemianopsie — kommen Reizerscheinungen bei Tumoren der Occipitallappen vor, die sich durch Flimmern vor den Augen und nachherige Verdunkelung kundgeben und manchmal ganz dem typischen Flimmerskotom gleichen. In einem schönen Falle von Gowers (citirt bei Wernicke[7]) gingen sie der Hemianopsie voraus. Oben wurde schon erwähnt, dass auch die vorübergehenden Amaurosen, wie leicht erklärlich, besonders bei Occipitallappentumoren vorkommen.

Sonst kommen bei Tumoren, die sich auf die Hinterhauptslappen beschränken, keine Erscheinungen vor: etwaige durch Druck auf die Nachbarschaft bedingte Symptome kann man sich selbst construiren.

Balken. (Literaturverzeichniss 66—68.)

Die Tumoren des Balkens haben im Allgemeinen wenig charakteristische Symptome. Indessen ist es doch schon zweimal, einmal Bristowe[66]) und einmal Hitzig[68]) gelungen, eine richtige Diagnose auf einen Tumor im Balken zu stellen. Im Ganzen sind die Balkentumoren selten — in der Literatur fanden sich bisher nach Giese[68]) im Ganzen 16 Fälle und von diesen sind mehrere keine reinen Balkentumoren. Bristowe[66]) hat zuerst die für die Balkentumoren sprechenden Momente zusammengestellt. Es sind nach ihm:

1. Allmälige, allen Tumoren zukommende Steigerung der Krankheitssymptome dagegen.

2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfschmerz und Erbrechen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis optica.

3. Tiefe Störung der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie nicht aphatische Sprachstörungen.

4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Seite verbinden.

5. Abwesenheit der Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Ich selbst [67]) habe — nach einer Mittheilung von drei neuen Fällen von Balkentumoren und eingehender Berücksichtigung aller bisher publicirten Fälle — mich im Allgemeinen für die Richtigkeit der BRISTOWE'schen Sätze ausgesprochen und die Möglichkeit zugegeben, auf sie gestützt eine Localdiagnose mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Die wichtigsten Symptome waren für mich primäre Paraparese und die hochgradige Intelligenzstörung: ersteres bedingt durch die Lage des Tumors dicht an beiden Centralwindungen, in die er dann auch hineinwächst, letzteres dadurch, dass durch Zerstörung des Balkens die wichtigste Associationsbahn unterbrochen ist. Die Intelligenzstörung wäre dann ein eigentliches — allerdings sehr dubiöses — Localsymptom des Balkentumors. Ich habe aber ganz bestimmt auf die Vieldeutigkeit der BRISTOWE'schen Symptome hingewiesen — auf die schlechte Verwerthbarkeit ferner negativer Symptome wie des Fehlens der Stauungspapille und sonstiger Allgemeinsymptome; ich habe schliesslich namentlich noch betont, dass z. B. multiple, auf beide Hemisphären vertheilte Tumoren dieselben Symptome, z. B. Paraparesen, bedingen konnten, und dass auch beim Sitz im Balken die Symptome anders gruppirt sein könnten, als das BRISTOWE angiebt. Mit der letzteren Bemerkung wollte ich darauf hinweisen, dass z. B. beim Sitz ganz vorn im Balken keine Paresen der Extremitäten — vielleicht aber Astasie durch Druck auf's Stirnhirn — vorhanden sein könnten, bei Sitz ganz hinten durch Druck auf die Hinterhauptslagen vielleicht Hemianopsie oder Amaurose. Dass ich mit diesen Bemerkungen im Rechte war, beweist der Fall von GIESE [68]), wo bei Sitz hinten im Balken Kleinhirnsymptome auftreten. Nach dem vorliegenden Materiale muss ich mich dahin aussprechen, dass es gerechtfertigt ist, einen Tumor im Balken zu diagnosticiren, wenn in einem Falle, der durch seinen Verlauf an einen Grosshirntumor denken lässt, vom Anfang an Paraparesen und gleichzeitig hochgradige Störungen der Intelligenz eintreten: dabei muss aber verlangt werden, dass die etwa sonst noch vorhandenen Symptome nicht mit grösserer Bestimmtheit auf einen anderen Sitz (Hirnstamm) oder auf multiple Tumoren hinweisen. Kommen dazu noch die anderen diagnostischen Momente BRISTOWE'S, so geben sie gute Anhaltspunkte — dass aber die Allgemeinsymptome bei Balkentumoren auch sehr hochgradig sein können, beweist wieder GIESE'S Fall. Nach alledem muss ich die Möglichkeit, mit einiger Sicherheit die Diagnose eines Balkentumors stellen zu können, als eine selten vorkommende bezeichnen.

Tumoren der Sprachregionen.

Aphatische Symptome sind bei Tumoren der linken Hemisphäre — nur bei Linkshändern würde die rechte in Betracht kommen — keineswegs selten. Bei der grossen Ausdehnnng der für die Sprache in Betracht kommenden Gebiete ist das wohl a priori anzunehmen. Es gehören dahin die linke 3. Stirnwindung, die linke Inselgegend, die linke obere Schläfenwindung und untere Scheitelwindung, speciell der Gyrus angularis, sowie angrenzende Theile des linken Occipitallapens. In Bezug auf die bei Läsion der einzelnen dieser Gebiete vorkommenden speciellen Gruppirungen der Sprachstörung muss auf die Lehre von der Aphasie verwiesen werden, hier nur so viel, dass bei Läsion der linken 3. Stirnwindung motorische Aphasie (Unfähigkeit zu

sprechen bei erhaltenem Sprachverständniss), bei Läsion der 1. Schläfenwindung — sensorische Aphasie (Worttaubheit mit mehr weniger Betheiligung des motorischen Theiles der Sprache — Paraphasie) besteht. Die Tumoren der Inselgegend zeigen mehr gemischte Symptome. Störungen des Lesens und Schreibens gesellen sich in verschiedener Weise hinzu. Bei Tumoren in der Gegend des Gyrus angularis treten besonders Lesestörungen auf zugleich mit Hemianopsie: ist das Mark des Occipitallappens betheiligt, so kommt es zu der oben beschriebenen optischen Aphasie. Vor Allem muss bemerkt werden, dass bei der Art der Tumoren, in grösserer Ausdehnung zu lädiren, auch bei Sitz des Tumors in einer der speciellen Sprachregionen selten reine Krankheitsbilder der verschiedenen Formen der Aphasie vorkommen, und dass also die Mischfälle vorwiegen, was übrigens ja auch bei den durch Blutung oder Erweichung entstehenden Aphasien der Fall ist. Auch den oft auffälligen Wechsel in den Erscheinungen kann ich nicht mit Bestimmtheit für Tumoraphasie gegenüber Erweichungsaphasie in's Feld führen, da er auch bei letzterer oft in hervorragender Weise vorhanden ist. Besonders kommt es auch bei der Aphasie vor, die durch verbreitete Arteriosklerose ohne gröbere Erweichungsherde bedingt ist. Nur kann natürlich bei Tumoren nach der Art ihrer Wirkung dieser Wechsel ein grösserer sein: es kann an einem Tage schwere Aphasie bestehen, während am anderen nichts davon zu bemerken ist.

Hier ist anzuführen, dass natürlich auch Tumoren, die in der Nachbarschaft der Sprachcentren sitzen, aphatische Symptome hervorrufen können. Bei der grossen Ausdehnung der Sprachregion in der linken Hemisphäre können sie bei Tumoren jeden Sitzes vorkommen. Die Gruppirung der Symptome, namentlich die Art, wie sie aufeinanderfolgen, erlaubt dann doch wohl öfters eine richtige Localdiagnose. Bei Tumoren in der 1. und 2. linken Stirnwindung treten aphatische Symptome erst auf, wenn die allgemeinen Tumorsymptome sehr erheblich sind — nach OPPENHEIM[1]) bei Tumoren, die speciell die Orbitalwindungen des linken Stirnlappens betheiligen, manchmal gar nicht. Hier kommt vielleicht die Astasie und die umschriebene percutorische Empfindlichkeit in Betracht. Auch soll sich bei Tumoren dieser Gegend nach OPPENHEIM[1]) öfters eine Art Unlust zum Sprechen bei erhaltener Möglichkeit und B r a d y l a l i e finden. Bei Tumoren der Centralwindungen gehen der Aphasie Convulsionen und Lähmungen voraus. Nicht selten findet sich bei Geschwülsten dieses Sitzes motorische Aphasie während oder kurz nach dem Anfalle; eine Art Hemmungswirkung der Krämpfe, ohne dass die Sprachregion selbst erkrankt ist. Bei Tumoren des linken Hinterhauptlappens ist die Art der Aphasie an sich charakteristisch und pflegt derselben Hemianopsie voranzugehen. Auf den Sitz eines Tumors in der 2. und 3. linken Schläfenwindung habe ich einmal aus folgendem Symptomencomplexe geschlossen: Es bestand Worttaubheit, aber wechselnd, dass man einen Sitz direct in der 1. linken Schläfenwindung nicht annehmen konnte, sondern den Sitz in der Nachbarschaft vermuthen musste. Da rechte Hemianopsie und Alexie fehlten, während schwere Paragraphie bestand, konnte der Tumor auch nicht in der linken unteren Scheitelwindung sitzen. Es kam dann die 2. Schläfenwindung in Betracht mit Druck des Tumors auf die erste. An dieser Stelle fand sich auch umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit und bei der Operation der gesuchte Tumor. Bei Sitz des Tumors in der linken Hemisphäre ohne sonstigen Anhalt für einen bestimmten Sitz wird sich gemischte Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie finden.

Umgekehrt können natürlich Tumoren der Sprachregion von jeder Stelle aus auf die Nachbarschaft wirken. Dann wird die Sprachstörung im Krankheitsbilde zuerst erschienen sein. Bei motorischer Aphasie kommt es

besonders häufig zu Convulsionen, die dann wohl in Gesicht und Zunge beginnen. Ob es auch direct motorische Sprachconvulsionen bei Tumoren des motorischen Sprachcentrums giebt, ist mir zweifelhaft; ich habe aber nicht selten bei progressiver Paralyse Anfälle beobachtet, die man sich am besten vielleicht als solche Sprachconvulsionen deuten konnte: fortwährendes explosives Ausstossen eines Wortes oder einer Wortverbindung, auch verstümmelter Worte bei tiefer Bewusstseinsstörung; das Ganze sah vollständig wie ein paralytischer Anfall aus. Ich halte deshalb ein ähnliches Ereigniss bei Tumoren für möglich. Bei Tumoren der linken Schläfenwindung sollen Gehörshallucinationen — dann wohl Worthallucinationen vorkommen, was ja eine ganz analoge Sache wäre.

Grosshirnganglien (Literaturverzeichniss 69—74).

Da von den diagnostischen Zeichen der Tumoren des Centrum semiovale schon oben die Rede war, so erübrigt es nur noch, hier einige Worte über die Möglichkeit der Diagnose von Tumoren der grossen Ganglien, Schweifkern, Linsenkern und Sehhügel zu sagen. Von den Functionen des Corpus striatum (Schweif- und Linsenkern) wissen wir gar nichts. Nur das ist wohl sicher, dass diese Ganglien zerstört sein können, ohne dass contralaterale motorische Lähmung auftritt. Das ist auch schon bei Tumoren dieser Gebilde beobachtet, im Allgemeinen aber wird in diesen Fällen sehr bald die innere Kapsel leiden und Hemiplegie eintreten. Die hier sitzenden Tumoren unterscheiden sich dann nicht von solchen in den vorderen Theilen des Centrum semiovale.

Vom Sehhügel wissen wir etwas mehr. Seine hinteren Abschnitte stehen mit den Sehbahnen in Verbindung, ihre Läsion bedingt Hemianopsie. Dann scheint es so, als ob die Sehhügel mit den Affect- und Ausdrucksbewegungen, speciell den mimischen, zu thun hätten; vielleicht auch mit all den Bewegungen, die eine Mittelstellung zwischen den sogenannten willkürlichen und den rein automatischen Reflexbewegungen einnehmen: man könnte sie unbewusst willkürliche nennen. Es sind jetzt schon eine ganze Anzahl von Fällen von Läsion eines Thalamus opticus beschrieben, in denen bei willkürlichen Bewegungen, z. B. Zähnefletschen, ein Zurückbleiben der gekreuzten Gesichtshälfte nicht zu sehen war, wohl aber bei emotionellen Bewegungen (Lachen und Weinen), und ich selbst habe, wie die Section lehrte, mit Recht, in dem mehrfach erwähnten Falle von Occipitallappentumor aus ähnlichen Erscheinungen auf eine Mitbetheiligung des Thalamus opticus geschlossen. Die früher dem Thalamus zugeschriebenen und sicher auch bei Läsionen dieser Gegend nicht seltenen choreatischen oder tremorartigen Bewegungen der gekreuzten Extremitäten werden durch eine Reizung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel hervorgerufen. Durch eine Mitläsion der Fasern der hinteren Partien derselben Kapsel wird die gerade bei Thalamusläsionen nicht seltene Hemianästhesie bewirkt. Alles in Allem werden sich auch Tumoren des Thalamus opticus nur schwer von solchen des Centrum semiovale unterscheiden lassen.

Nachdem wir so die Erscheinungen, die bei den Tumoren der einzelnen Theile des Grosshirnes in Rinde und Mark auftreten, einer eingehenden Besprechung unterzogen haben, ist es vielleicht, wenigstens in praktischer Hinsicht, von einigem Interesse nachzusehen, ob überhaupt und mit welcher Sicherheit wir im Stande sind, eigentliche Rindentumoren der verschiedenen Partien von den subcorticalen zu unterscheiden. Das ist aus den eigentlichen cerebralen Symptomen jedenfalls nur selten der Fall — im Allgemeinen muss man annehmen, dass Tumoren eines jeden Theiles der Rinde und der denselben direct zugehörigen Stabkranzfasern dieselben Symptome hervorrufen. Sicher ist das wenigstens bei der motorischen Region

der Fall. Für Tumoren kommt wohl ausserdem noch in Betracht, dass bei solchen dicht unter der Rinde diese stets mitleidet. Erst wenn die Tumoren so tief unter der Rinde sitzen, dass neben den betreffenden Stabkranzfasern andere wichtige Associationsbahnen getroffen werden, mischen sich neue Symptome dem Krankheitsbilde zu. So haben wir gesehen, dass man unter Umständen Tumoren der Rinde und des Markes des linken Occipitallappens unterscheiden kann. Ueberhaupt ist diese Unterscheidung am ersten noch möglich, wo es sich um aphatische Symptome handelt. An den übrigen Hirnregionen ist aus rein cerebralen Erscheinungen die Möglichkeit einer solchen Unterscheidung heute nicht gegeben. Doch sei auch hier auf die Wichtigkeit einer etwaigen umschriebenen percutorischen Empfindlichkeit und einer umschriebenen Tympanie hingewiesen.

Kleinhirn (Literaturverzeichniss 74—92).

Das wichtigste localdiagnostische Symptom für die Tumoren des Kleinhirnes ist die sogenannte cerebellare Ataxie. Sie besteht in ausgesprochenen und typischen Fällen darin, dass der Kranke, wenn er überhaupt noch im Stande ist, eine aufrechte Stellung einzunehmen, bei derselben in heftiges Schwanken geräth und, wenn er nicht gestützt wird, bald umsinkt, manchmal, aber nicht häufig, stets nach einer bestimmten Seite oder nach hinten. Er sucht damit meist durch weites Auseinanderstellen der Beine seine Basis zu vergrössern. Versucht er zu gehen, so geschieht auch das breitbeinig, und das Taumelige seiner Bewegungen wird noch deutlicher, der Kranke schwankt wie ein Betrunkener, macht, wenn er überhaupt noch allein gehen kann, ausgesprochene Zickzackwege. Es hält den Rumpf stark nach hinten über, so dass eine Art Lordose bei ihm besteht. Im Liegen können dabei die Bewegungen der Beine noch ganz sicher sein, nicht selten sind sie aber auch dann ataktisch; die grobe Kraft ist meist dem Allgemeinzustande entsprechend, im Anfange kaum verringert. Meist unterscheidet sich der cerebrale Gang ziemlich deutlich von dem der Tabes: aber es giebt einerseits Tabesfälle, in denen der Gang mehr dem gleicht, den man gewöhnlich bei Cerebellartumoren findet (Démarche titubante der Franzosen), andererseits kommt auch der ausgesprochene tabische Hahnentritt manchmal bei Kleinhirnerkrankungen vor. Um eine der tabischen gleiche Coordinationsstörung handelt es sich aber bei Kleinhirnerkrankungen jedenfalls nicht, die Arme sind nur selten und dann in ganz anderer Art betheiligt, und das Schliessen der Augen wirkt jedenfalls nicht in allen Fällen verstärkend auf das Schwanken ein. LUCIANI[86]) hat deshalb neuerdings vorgeschlagen, den Terminus »Kleinhirnataxie« ganz aufzugeben. Er theilt die bei Kleinhirnläsionen auftretenden Störungen in 3 Unterabtheilungen. Es entsteht: erstens eine Schwäche der Muskeln (Asthenie), dann ein mangelhafter Tonus derselben (Atonie) und schliesslich die sogenannte Astasie. Diese äussert sich in fortwährendem Zittern und oscillatorischen Schwankungen der Muskulatur, sowie in allgemeiner Unsicherheit der von ihr ausgeführten Bewegungen. Zuletzt kommt noch die sogenannte Dysmetrie, mangelhaftes Mass, über das Ziel hinausschiessen der einzelnen Bewegungen, die natürlich ebenfalls zu Coordinationsstörungen führen muss. Aus Atonie, Astasie und Dysmetrie setzen sich also die Coordinationsstörungen zusammen. FERRIER[86a]), der sonst LUCIANI's Angaben mannigfach bekämpft, hat sich diesen Deductionen angeschlossen. Wie man sieht, kommen sie praktisch auf nichts Anderes heraus wie auf die Anerkenntniss des Vorkommens ausgesprochener Coordinationsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen, und man wird namentlich bei den widersprechenden Angaben der Physiologen mehr Werth auf die klinische Beobachtung legen und gut thun, auch an dem alten Namen »cerebellare Ataxie« noch festzuhalten. Nur das kann

man aus diesen Deductionen und speciell aus den Angaben von FERRIER[86a]) lernen, dass neben der locomotorischen und statischen Ataxie in Fällen von Kleinhirnerkrankung nicht selten auch noch, besonders deutlich an den oberen Extremitäten, eine Art von Tremor vorkommt, der im Ganzen dem der multiplen Sklerose gleicht, dem sich aber in einzelnen Fällen so deutliche ataktische Erscheinungen beimischen, dass es schwer wird zu entscheiden, ob man von Intentionstremor oder von Ataxie reden soll. Man wird jedenfalls weiter genau auf diese Dinge achten müssen, hat auch in vielen Fällen schon bis jetzt von Bewegungsataxie der Arme gesprochen, wobei es sich wohl eher um dieses Zittern handelte. OPPENHEIM[86b]) hat neuerdings auf das Zittern in einem Falle von Kleinhirnschrumpfung hingewiesen, ich selber sah es sehr deutlich bei einem klinisch ziemlich sicheren Kleinhirntumor bei einem Kinde.* Da derselbe Tremor auch bei Tumoren in Vierhügeln und Pons (wie ich es gesehen) oder in den Hirnschenkeln (GOWERS) vorkommt, so kann man ihn nicht mit Sicherheit als ein Herdsymptom des Kleinhirnes, wenigstens seiner Geschwülste ansehen (von der Sklerose sehe ich hier ab), sondern er kommt vielleicht stets durch Reizung der Pyramidenbahnen zu Stande. Ich glaube sehr wohl, dass dieser Tremor im Stande ist, die cerebellare Ataxie zu steigern, aber nicht, dass er ihre einzige Ursache ist: ebensowenig wie ich das für die Ataxie (Démarche titubante) annehme, die man bei multipler Sklerose so oft findet.

Als zweites, wichtiges Symptom der Kleinhirntumoren kommt zur Ataxie der Schwindel. Es handelt sich um einen echten Drehschwindel. Derselbe ist in einzelnen Fällen immer vorhanden und verstärkt sich bei jeder Bewegung; er wird in diesen Fällen jedenfalls das cerebellare Schwanken verstärken, wenn wir auch an der Unabhängigkeit beider Symptome von einander festhalten müssen. In anderen Fällen ist er nur in Anfällen vorhanden, die nicht selten bei Bewegungen, z. B. Aufrichten aus liegender Stellung, entstehen. In einer dritten Reihe von Fällen kann er auch bei erheblicher Ataxie ganz fehlen. Da Schwindel ein häufiges Symptom bei Hirntumoren jedes Sitzes ist, so kommt für seine localdiagnostische Verwerthung für das Kleinhirn in Betracht, ob er als Anfangssymptom auftrat oder ob er auffällig oft und stark, respective beständig vorhanden ist.

Diese beiden Symptome — Ataxie und Schwindel — sind wahrscheinlich die einzigen specifisch localdiagnostischen Symptome bei Kleinhirngeschwülsten, d. h. sie kommen direct durch Läsion des Kleinhirns zu Stande. Es fragt sich nun: ist das ganze Kleinhirn oder nur bestimmte Theile desselben für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen, mit anderen Worten, weisen dieselben auf einen Kleinhirntumor im Allgemeinen oder auf einen bestimmten Sitz desselben im Kleinhirn hin. Man hatte auf die Autorität NOTHNAGEL'S[6]) für lange Zeit als sicher angenommen, dass nur Tumoren des Wurmes — diese dann aber sicher — Kleinhirnataxie hervorrufen; Tumoren der Hemisphären nur dann, wenn sie auf den Mittellappen drückten, beides Behauptungen, die wenigstens mit dieser Bestimmtheit ausgesprochen vor den Thatsachen nicht Stand halten können. In neuerer Zeit ist soviel festgestellt, dass erstens auch kleine Tumoren der Kleinhirnhemisphären, die einen sichtbaren Druck auf den Wurm nicht ausgeübt haben, Ataxie bedingen können**, nur thun sie das in einem viel kleineren Procentsatz als die Wurmtumoren, 49% zu 81% nach BÖHM[89]), und dass zweitens auch Tumoren wenigstens des vorderen Theiles des Wurmes ohne Ataxie bestehen können. Aus den Auseinandersetzungen von WETZEL[88]) und BÖHM[89]) geht

* Jetzt auch noch in einem zweiten Falle, der auch anatomisch sichergestellt ist.

** Auch LUCIANI giebt an, dass jede Läsion, ob in Wurm oder Hemisphäre, im Grunde die gleichen Symptome hervorruft, bei Hemisphärenläsion sind sie auf die betreffende Seite beschränkt.

übereinstimmend hervor, dass es wahrscheinlich hintere Theile des Wurmes sind, deren Zerstörung mit Sicherheit Ataxie hervorruft, und ich selbst[98]) konnte mich in einem Falle von Tumor des Unterwurmes mit ausgesprochener Ataxie davon überzeugen, dass trotz derselben der ganze Oberwurm, auch seine hinteren Theile, erhalten sein können. Darnach würde es sich für die Ataxie um die hinteren Theile des Unterwurmes handeln. Da nun bei einem Tumor in dieser Gegend auf jeden Fall auch starker Druck auf die Medulla oblongata stattfinden kann und des öfteren, z. B. im Falle WETZEL's, und in zwei der meinigen bestimmt nachgewiesen ist, so haben WETZEL sowohl wie ich die Frage aufgeworfen, ob nicht die »cerebellare« Ataxie, wenigstens bei Tumoren, im Grunde eine bulbäre sein könnte. Ataxie bei Erkrankungen der Medulla oblongata kommt jedenfalls vor; freilich wäre auf diese Weise, wie schon angedeutet, nur die Ataxie bei Kleinhirn tumoren zu erklären und etwa die Blutungen bald nach der Apoplexie, zunächst nicht die bei Arteriosklerose oder Schrumpfung des Kleinhirns mehrmals constatirte, es wäre aber in den letzteren Fällen wohl nicht zu gewagt anzunehmen, dass diese Krankheitsprocesse neben dem Kleinhirn auch die Medulla oblongata betheiligt hätten. Doch wird man bis auf Weiteres gut thun, die Kleinhirnataxie als directes Herdsymptom des Wurmes, speciell seiner hinteren unteren Theile anzusehen, und bei dieser localen Begrenzung des Symptomes wird man auch die neuerdings noch publicirten Fälle von BECKER[83]) und SCHOMERUS[87]), die beide Läsionen in den vorderen Partien des Wurmes ohne Ataxie beobachtet haben und deshalb an der Kleinhirnataxie überhaupt zweifeln, mit der herrschenden Lehre in Einklang bringen können. Dennoch wird man bei Tumoren wenigstens aus der Ataxie allein eine so specielle Diagnose des Sitzes nicht stellen dürfen; man muss sich mit der Diagnose »Cerebellartumor«, fraglich ob im Wurm oder einer der beiden Hemisphären, begnügen. Wir werden weiter unten sehen, dass wir in einigen Fällen aus anderen Symptomen im Stande sind, die Hemisphäre zu bestimmen, in der der Tumor sitzt. Die Fälle von Kleinhirntumoren ohne alle Symptome sind neuerdings eben so selten geworden, wie ähnliche Fälle von Hirntumoren überhaupt. Auf die der Kleinhirnataxie ganz ähnliche Stirnhirnataxie sei hier noch einmal hingewiesen.

Die Häufigkeit des Schwindels bei Kleinhirntumoren kann man wohl darauf zurückführen, dass nach allen neueren Angaben derjenige Theil des Acusticus, der das Labyrinth versorgt und dessen Reizung bei Ohrenerkrankungen wohl den MÉNIÈRE'schen Schwindel bedingt, durch sein primäres Ende — den DEITERS'schen Kern — mit dem Kleinhirn in Verbindung steht. Der cerebellare Schwindel gleicht dem MÉNIÈRE'schen ganz.

Sind damit die eigentlichen directen Herdsymptome für die Tumoren des Kleinhirns erschöpft, so bieten doch bei diesem Sitze auch die Allgemein- und die Nachbarschaftssymptome in ihrer Art und Aufeinanderfolge, nicht selten auch durch ihre Intensität oft so charakteristische Erscheinungen, dass sie manchmal den Sitz des Tumors im Kleinhirn schon vermuthen lassen, wenn eigentliche localdiagnostische Symptome noch gar nicht vorhanden sind. Durch grosse Intensität zeichnen sich vor Allem die Allgemeinsymptome aus. Der Kopfschmerz ist ausserordentlich stark und constant — er wird nicht selten am Hinterkopfe localisirt und verbindet sich auch wohl mit Nackenstarre — beide besonders häufig des Morgens früh beim Erwachen. In anderen Fällen sitzt er aber auch an der Stirne. Umschriebene percutorische Empfindlichkeit und ebensolche Tympanie findet sich bei Kleinhirntumoren nicht — wohl aber beides in diffuser Art. Die Stauungspapille erreicht früh einen hohen Grad — nicht selten finden sich Blutungen und Verfettungen in der Retina — Amblyopie und

Amaurose durch secundäre Atrophie des Sehnerven tritt bald und oft ein. Ebenso ist das Erbrechen, dieses wahrscheinlich, weil es hier als Nachbarschaftssymptom von der Medulla oblongata durch Druck des Tumors auf diese auftritt, oft entsetzlich quälend und andauernd — es tritt ebenfalls häufig des Morgens auf nüchternen Magen ein. Eine Erscheinung, die man auch auf die Nachbarschaft der lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata bezogen hat und auf die BERNHARDT [4]) besonders hinwies, ist der bei Kleinhirntumoren unter Erscheinungen einer schweren Ohnmacht nicht selten ganz plötzlich eintretende Tod. Ich habe das auch zweimal beobachtet. Convulsionen sind bei Kleinhirntumoren seltener — echte JACKSON'sche kommen wohl nie vor — häufiger allgemeine tonische Krämpfe mit und ohne Zittern — Anfälle, die durch ihre Art (Arc de cercle-Bildung durch Tonus der Rückenmuskeln) und dadurch, dass das Bewusstsein meist nicht ganz geschwunden ist, nicht selten sehr den hysterischen ähneln.

Von Nachbarschaftssymptomen kommen im Allgemeinen nur solche in Betracht, die durch Druck der Geschwulst auf Organe ausserhalb des Tentorium cerebelli ausgelöst werden: Druck auf die Grosshirnhemisphären findet bei intactem Tentorium selten statt. Sie sollen nach BÖHM [89]) bei Hemisphärentumoren häufiger sein als bei solchen des Wurmes — aber auf die Medulla oblongata wenigstens werden doch gerade Wurmtumoren besonders drücken können. Hier würden zunächst die bei Läsionen der Brückenarme des Kleinhirns hauptsächlich allerdings bei Thierexperimenten beobachteten Zwangsbewegungen — Rotation um die Längsachse nach der verletzten Seite — in Betracht kommen, doch sind sie im Allgemeinen nur selten beobachtet. Sie sollen bei Kleinhirnhemisphärentumoren häufiger sein und können dann wohl einen Anhalt für die erkrankte Seite geben. In zweiter Linie kommen Symptome von Seiten der Vierhügel, der Brücke und der Medulla oblongata in Betracht. Hier sind besonders Augenmuskellähmungen so häufig, dass sie bei einigermassen grossen Kleinhirntumoren kaum fehlen und sie haben entweder den Charakter der nuclearen Ophthalmoplegie — Befallensein einer ganzen Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten — so dass, wenn Ataxie besteht, wie ich es in einem Falle sah, ganz die Symptomengruppirung auftreten kann, die NOTHNAGEL als charakteristisch für die Vierhügel bezeichnet [48]); oder aber sie äussern sich, wenn sie durch den Druck auf den Pons entstehen, in Form von Blicklähmungen — coordinirter einseitiger oder doppelseitiger Lähmung des Blickes nach der Seite bei erhaltener Möglichkeit, nach oben und unten zu sehen. In letzteren Fällen kann auch das Krankheitsbild der alternirenden Hemiplegie durch Mitaffection des Facialis und begleitende contralaterale Extremitätenlähmung entstehen. In vielen Fällen geht der ausgesprochenen Augenmuskellähmung nystagmusartiges Zittern vorauf, durch Parese der Muskeln bedingt: ich glaube, dass der bei Kleinhirntumoren so häufig erwähnte Nystagmus meist auf diese Weise zu Stande gekommen ist. Andere, durch Druck auf den Hirnstamm selbst bedingte, besonders einseitige Hirnnervenlähmungen sind bei Kleinhirntumoren selten: am ersten kommen wohl auch die Kerne des Facialis, Acusticus und Trigeminus in Betracht, dagegen können natürlich ein- oder doppelseitige Paresen der Extremitäten meist mit erhöhten Reflexen vorkommen, wobei aus der Einseitigkeit der Lähmung nicht auf Sitz der Läsion in einer bestimmten Hemisphäre geschlossen werden kann, da die betreffenden Lähmungen gekreuzt und ungekreuzt vorkommen. Sensible Störungen sind ebenfalls möglich, aber sehr selten. Ferner wäre noch zu erwähnen eine Sprachstörung, die meist einen disarthrischen, manchmal auch einen scandirenden oder explosiven Charakter hat — im letzteren Falle werden die einzelnen Silben mit einem übermässigen Aufwand von Kraft hervorgestossen —, und schliesslich die Schlingstörungen. Vom Erbrechen

und plötzlichen Tod war schon die Rede. CHEYNE-STOKES'sches Athmen ist bei Kleinhirntumoren ebenfalls sehr häufig und wie immer von ominöser Bedeutung.

Einseitige Lähmungen von Hirnnerven bei Kleinhirntumoren weisen auf einen Druck des Tumors auf die Hirnbasis — die dritte Region für die Nachbarschaftssymptome dieser Geschwülste — hin. Sie sind natürlich mit einiger Sicherheit für die Diagnose der Seite der Läsion zu verwerthen. Sitzt nämlich ein Tumor z. B. an der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre, so kann er eine ganze Zahl von Hirnnerven, speciell den Trigeminus, Facialis, Acusticus, nach vorn auch die Augenmuskelnerven und nach hinten Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius direct angreifen und entsprechende Symptome hervorrufen. Diese Erscheinungen können, wie OPPENHEIM [1]) hervorhebt, sogar den eigentlichen Kleinhirnsymptomen vorangehen, so z. B. können als erste Symptome umschriebene Anästhesien oder Neuralgien im Trigeminusgebiete, Keratitis neuroparalytica, einseitige Taubheit auftreten. Interessant ist noch, dass OPPENHEIM mehrmals in solchen Fällen auch Tic convulsif ähnliche Zuckungen in den betreffenden Nerven sah: sie fanden sich z. B. am Gaumensegel, an den Stimmbändern. Wächst der von der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre ausgehende Tumor, nachdem er einige Hirnnerven an der Basis zerstört hat, weiter nach dem Hirnstamm zu — er kann hier z. B. eine Hälfte des Pons auf ein Drittheil ihres normalen Volumens comprimiren — so können auch auf diese Weise neben den Erscheinungen des Kleinhirntumors solche der alternirenden Hemiplegie entstehen und in solchen Fällen kann man, wie ein schöner Fall OPPENHEIM's [2]) lehrt, wenn der Fall von Anfang an genau beobachtet ist, manchmal die allergenaueste Localdiagnose stellen.

OPPENHEIM [2]) weist auch besonders darauf hin, dass durch den bei Kleinhirntumoren häufig recht starken Hydrocephalus internus sich Symptome dem Krankheitsbilde zumischen können, die sehr irreführen könnten. So kann auf diese Weise Anosmie durch Druck auf die Olfactorii entstehen und die bei Kleinhirntumoren häufige Erblindung kann dadurch zu Stande kommen, dass der Boden des dritten Ventrikels blasig vorgestülpt und dadurch das Chiasma direct comprimirt wird. In solchen Fällen kann auch wohl tiefe Benommenheit eintreten, die sonst bei Kleinhirntumoren selten ist. Auf eine durch eine gleichzeitig bestehende Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit im Wirbelcanal bedingte Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln im Lendenmarke hat MAYER [92]) neuerdings das bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachtete Fehlen der Patellarreflexe zurückgeführt. GOWERS war geneigt, dieses Symptom als ein directes Kleinhirnsymptom anzusehen, worin ihm BECHTEREW schon widersprochen hatte. OPPENHEIM hatte in einem solchen Falle, den wohl WOLLENBERG [66]) nachher anatomisch untersuchte, im Leben Tumor und Tabes dorsalis diagnosticirt und, wie er glaubt, diese Diagnose bestätigt gefunden, während MAYER [92]), wie gesagt, die Tabesnatur des Rückenmarksbefundes in diesem Falle bezweifelt und ihn anders erklärt. Ich selber sah einmal bei einem Tuberkel im Kleinhirn WESTPHAL'sches Zeichen, nachher fand sich ein kleiner tuberkulöser Herd im Körper des ersten Lendenwirbels, der aber das Mark nicht comprimirt hatte. In einem zweiten Falle, allerdings ohne Section, fehlte der Kniereflex ebenfalls. Die Sache bedarf sehr weiterer Prüfung; wir müssen aber jetzt schon darauf aufmerksam sein, dass bei Kleinhirntumoren ebenso wie eine Steigerung der Sehnenreflexe durch Druck auf die Pyramidenbahnen auch ein Fehlen derselben sich finden kann.

Es bleibt schliesslich noch anzuführen, dass natürlich auch umgekehrt, als wie es oben beschrieben ist, bei Tumoren des Hirnstammes und der Basis der hinteren Schädelgrube, sich zu den für diese Localisation wich-

tigen Symptomen solche von Seiten des Kleinhirns gesellen können. Selten kommt das auch bei Tumoren der Occipitallappen zu Stande, da hier das Tentorium einen Schutz gewährt — doch habe ich es in einem solchen Falle gesehen. Hier muss wieder die Reihenfolge, in der die Erscheinungen auftreten, zur richtigen Diagnose führen.

Fassen wir das Vorstehende noch einmal kurz zusammen, so lässt sich über die Diagnose eines Tumor cerebelli Folgendes sagen: Bei Vorhandensein der charakteristischen Herdsymptome, vor Allem der cerebellaren Ataxie und bei Berücksichtigung der Nebensymptome: so der Art und Intensität der Allgemeinsymptome und der durch Druck auf den Hirnstamm und die Hirnbasis bedingten Nachbarsymptome lässt sich in nicht seltenen Fällen eine sichere Diagnose einer Kleinhirngeschwulst stellen. Trotzdem die Ataxie wahrscheinlich durch Läsion eines bestimmten, des hinteren unteren Abschnittes des Wurmes hervorgerufen wird und nur bei Läsion dieser Stelle constant zu sein scheint, so ist aus ihrem Vorhandensein doch nicht mit Sicherheit auf einen Tumor im Wurme zu schliessen, da auch Hemisphärengeschwülste oft ausgesprochene Ataxie bedingen. Wir können also aus den eigentlichen Herdsymptomen nur eine Diagnose auf Kleinhirntumor im Allgemeinen machen. Es wäre möglich, dass unter Umständen die Unsicherheit, das Fallen des Kranken nach einer bestimmten Seite hin in Betracht käme, aber dies Symptom ist kein sicheres. Es scheint nach einer Beobachtung von ALLEN STARR[60]) als Reiz- und Lähmungssymptom aufzutreten — wenn es Lähmungssymptom ist, so fällt der Kranke nach der Seite, wo der Tumor sitzt, ist es Reizsymptom nach der entgegengesetzten. Da man aber im gegebenen Falle nicht wissen kann, ob es sich um ein Reiz- oder Lähmungssymptom handelt, so wird damit der diagnostische Werth dieses Umstandes hinfällig.

Gewisse andere Symptome erlauben dagegen manchmal mit grosser Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit die Diagnose zu stellen, welche Hemisphäre erkrankt ist: es sind diejenigen, die durch einseitigen Druck auf den Hirnstamm, die basalen Nerven oder die mittleren Kleinhirnschenkel bedingt werden. Am sichersten zu verwerthen sind hier Blicklähmungen nach einer Seite und alternirende Hemiplegie durch einseitige Läsion des Hirnstammes allein oder basaler Nerven und des Hirnstammes zusammen; weniger sicher sind die Zwangsbewegungen, Rotation um die Längsachse nach der kranken Seite, und am unsichersten die einseitige Extremitätenlähmung allein, da sie sowohl nach derselben Seite wie der Tumor als auch gekreuzt vorkommen kann.

Die Tumoren des Kleinhirns sind nicht selten. Ich habe in 54 Fällen 10mal die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt und in 19 zur Autopsie gekommenen Fällen 3mal einen Kleinhirntumor gefunden. Das wären nach der ersten Rechnung etwa 18,5%, nach der zweiten 15%. Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube im Speciellen sitzen bei weitem die meisten im Kleinhirn; Pons- und Medulla oblongata-Tumoren sind viel seltener; etwas häufiger wieder die Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube.

Hirnstamm (Literaturverzeichniss 93—109).

Die Tumoren des Hirnstammes — ich rechne dahin die Vierhügel, Grosshirnschenkel, den Pons und die Medulla oblongata — haben ein praktisch-therapeutisches Interesse nicht, da es für jetzt wenigstens — und so wird es wohl immer bleiben — nicht möglich ist, denselben operativ beizukommen. Ihre Symptome sind äusserst prägnante und vielseitige, was bei dem Ergriffensein von Hirnabschnitten, in denen sich motorische und sensible Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf, die Kerne der Hirn-

nerven und die wichtigsten subcorticalen Centren auf einen so kleinen Raum zusammendrängen, wohl vorauszusehen ist. Dazu kommt, dass unsere Kenntnisse von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes besonders weit fortgeschritten sind, so dass wir hier mit ausnahmsweiser Schärfe im Stande sind, gewisse Functionsstörungen auf ihren Ursprungsort zurückzuführen. Daraus geht aber zugleich hervor, dass die Tumoren in dieser Gegend — abgesehen von den ihnen immer zukommenden Allgemeinwirkungen und Nachbarschaftssymptomen — nicht viel andere Symptome hervorrufen werden wie Erweichungs- oder Blutungsherde. Die Localdiagnose ergiebt sich also hier in ganz besonderem Masse allein schon aus unseren Kenntnissen von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes, auf welche deshalb verwiesen werden muss. Bei der relativen Kleinheit des Hirnstammes und der engen Beschränkung der ganzen hinteren Schädelgrube kommen ausserdem selten grössere Tumoren des Hirnstammes vor, die nicht auf das Kleinhirn und die Nerven der Schädelbasis drücken, ebenso wie umgekehrt, wie wir gesehen haben, respective noch sehen werden, Tumoren des Kleinhirnes und der hinteren Schädelgrube wieder den Hirnstamm in Mitleidenschaft ziehen. Auf diese Weise wiederholen sich bei diesen verschiedenen Tumoren eine ganze Anzahl von Symptomen, und nur ihre Aufeinanderfolge kann je nach dem primären Sitze des Tumors eine verschiedene sein. Aus allen diesen Gründen sollen die Tumoren des Hirnstammes hier nur kurz abgehandelt werden.

Allen Tumoren des Hirnstammes gemeinsam ebenso wie denen des Kleinhirnes sind die schweren Allgemeinsymptome; Stauungspapille mit frühzeitiger Erblindung, Erbrechen Kopfschmerzen, manchmal tonische Convulsionen treten hier wie dort auf. Doch ist das nicht stets so. So kam es z. B. in einem Falle von Vierhügeltuberkel, den ich beobachtete, erst spät zu Neuritis optica, und diese konnte auch durch eine begleitende Meningitis bedingt sein; in einem Falle von Ponsgliom fehlte sie ganz. Gerade Gliome dieser Gegend bleiben überhaupt manchmal lange latent, ehe sie etwa durch ein Trauma acut in die Erscheinung treten. Manchmal ist das auch bei Tuberkeln der Fall.

Vierhügel (Literaturverzeichniss 95—102).

Die wichtigsten Symptome der Tumoren der Vierhügel — ich verstehe darunter hier die eigentlichen Vierhügelganglien, die Oculomotoriuskernregion, den rothen Kern, resp. die Bindearmkreuzung — sind Augenmuskellähmung und Ataxie. Die Augenmuskellähmungen sind nucleare. Meist sind beiderseitige Augenmuskeln betroffen, wenn auch nicht auf jeder Seite ganz dieselben und die beiderseitig betroffenen nicht in derselben Intensität. Der Abducens bleibt relativ oft frei, was der Lage seines Kernes im Pons entspricht; da in der Abducenskernregion sich zugleich ein Coordinationscentrum für die Bewegung der Augen nach der Seite befindet, so ist bei Vierhügeltumoren diese Bewegung oft erhalten, während die Hebung und Senkung des Blickes unmöglich ist. Das spricht also nicht ohne Weiteres für ein Centrum der Blickhebung und Senkung in den Vierhügeln. In einer grossen Anzahl von Fällen war auch die Pupillenreaction und die Accommodation ungestört. Die Kerne der betreffenden Muskeln liegen vor den Vierhügeln in der Wand des 3. Ventrikels. Ich konnte in einem Falle[95]) von Vierhügeltuberkel die allmälige Entwicklung der Ophthalmoplegie verfolgen — es bestand erst einseitige Ptosis, dann doppelseitige Ptosis u. s. f.

Die Ataxie gleicht vollständig der cerebralen. Es handelt sich zunächst um eine statische Ataxie, echte Démarche titubante. Dazu kommt aber nicht selten beim Gehen noch eine Coordinationsstörung der Beine, die ganz dem tabischen Hahnentritte gleicht; und in den Armen eine Art

von Tremor, die im Ganzen dem Intentionstremor entspricht, aber auch deutlich ataktische Züge zeigt. Beides verhält sich ganz so wie unter Umständen die Kleinhirnkranken, nur ist locomotorische Ataxie und Intentionstremor bei Vierhügelaffectionen entschieden häufiger. In selteneren Fällen kommt es auch zu unwillkürlichen, den choreatischen gleichenden, fortwährend bestehenden Bewegungen in den Extremitäten einer oder beider Seiten, ein Symptom, das dann meist auch mit Parese der betreffenden Extremität verbunden ist.

Die Augenmuskellähmung beruht natürlich auf directer Zerstörung der Oculomotoriuskerne. Die statische Ataxie soll nach NOTHNAGEL und vielen anderen Autoren von der Läsion der Vierhügel selbst abhängen, und zwar wird sie entweder auf den rothen Kern (ALLEN STARR[598]) oder die Bindearmkreuzung (EISENLOHR[598]) zugeführt. Nach BERNHARDT[4]) kommt sie stets durch Druck auf das Kleinhirn zu Stande. Die ataktischen Bewegungen der Arme können durch eine Läsion der Schleife, der Intentionstremor und die choreatischen Bewegungen durch Reizung der Pyramidenbahnen erklärt werden. Auf dieselbe Weise kann man sich natürlich auch etwa vorhandene stärkere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen deuten. Nicht schwer ist es auch, die Symptome sich vorzustellen, die bei etwaiger Ausdehnung des Tumors auf die Nachbarschaft dazukommen. Geht der Tumor über die Vierhügel nach vorn, so trifft er auf das Pulvinar, breitet er sich mehr nach der Seite aus, so ergreift er das Corpus geniculatum externum — in beiden Fällen kann Hemianopsie eintreten (bei reiner Läsion der Vierhügel ist eine solche nicht vorhanden); im ersteren Falle würde wohl auch Pupille und Accommodation gelähmt werden. Geht er nach hinten in die Haubenregion des Pons, so können Abducens, Facialis und Trigeminusläsionen resultiren. Ein Druck auf das Kleinhirn wird mit grosser Leichtigkeit entstehen. In manchen Fällen ist auch Taubheit (WEINLAND[100]) angegeben, was bei den Beziehungen der hinteren Vierhügel zum Gehörorgan von Interesse ist. In einem Falle sah ich scandirende Sprache.

NOTHNAGEL[95, 96, 97]) hat zuerst auf die Combination von Ataxie und Augenmuskellähmung als diagnostische Kennzeichen der Tumoren der Vierhügel hingewiesen, wobei er Werth darauf legte, dass die Ataxie zuerst eintreten sollte, und daraufhin mit Glück eine Anzahl von Localdiagnosen gestellt. Spätere Beobachtungen haben im Allgemeinen seine Erfahrungen bestätigt und ich selbst[98]) habe auf seine diagnostischen Thesen hin einen Tuberkel in den Vierhügeln diagnosticiren können. Ich konnte aber gleichzeitig einen Fall mittheilen, in dem ein Tumor des Unterwurmes ganz dieselbe Combination von Ophthalmoplegie und Ataxie hervorgerufen hatte. Ich glaube deshalb, dass, wenn man nur diesen ausgebildeten Symptomencomplex vor sich hat, es schwer sein wird, Vierhügel und Kleinhirntumoren zu unterscheiden. Möglich wäre es vielleicht, wenn man den Verlauf in Betracht zieht, und da muss ich im Gegensatze zu NOTHNAGEL behaupten, dass mir der Beginn mit Ataxie mehr für einen Sitz im Kleinhirn, der mit Ophthalmoplegie für einen Sitz in den Vierhügeln zu sprechen scheint. Das letztere ist an sich verständlich, das erstere wäre es auch, wenn BERNHARDT[4]) Recht hätte, dass bei Vierhügeltumoren beobachtete Ataxie stets ein Kleinhirnsymptom ist: haben aber diejenigen Autoren recht, die mit NOTHNAGEL die Ataxie als ein directes Vierhügelsymptom ansehen und sie etwa vom rothen Kerne oder der Bindearmkreuzung herleiten, so könnte natürlich auch in diesen Theilen ein Vierhügeltumor zuerst einsetzen und dann mit Ataxie und nicht mit Ophthalmoplegie beginnen. Die von BERNHARDT angeregte Streitfrage halte ich noch nicht für entschieden. Betheiligung des Abducens, Facialis oder noch tiefer gelegener Hirnnerven scheint mir mehr für einen Sitz des Tumors im Kleinhirn zu sprechen, der Intentions-

tremor, die locomotorische Ataxie und ganz besonders die choreatischen Bewegungen mehr für einen Sitz in den Vierhügeln: ersteres beides kommt aber auch bei Kleinhirnerkrankungen vor. Die allgemeinen und die Nachbarschaftssymptome sind in beiden Fällen gleich. Alles in Allem würde ich heute, wenn ich den erwähnten Symptomencomplex wieder anträfe, mich schwer zwischen der Diagnose eines Kleinhirn- oder Vierhügeltumors entscheiden. Doch möchte ich immerhin mit einigen Modificationen der NOTHNAGEL'schen Thesen für die Tumoren der Vierhügel folgende diagnostische Sätze aufstellen.

Wenn allgemeine Anhaltspunkte da sind, die an einen Tumor cerebri denken lassen, so kann man den Sitz desselben mit Wahrscheinlichkeit in den Vierhügeln vermuthen, wenn sich folgende Gruppirung der Symptome findet:

1. Eine Ophthalmoplegie, die im ganzen Krankheitsbilde eine herrschende Stellung einnimmt, meist als erstes Symptom auftritt und, wenn sie ausgebildet ist, Augenmuskeln auf beiden Seiten, aber nicht ganz symmetrische, befallen hat. Sind die gleichen Muskeln auf beiden Seiten befallen, so sind sie es nicht immer in gleicher Stärke. Der Abducens ist — im Gegensatze zu ähnlichen Gruppirungen bei Kleinhirntumoren — meist frei. Ebenso meist Pupille und Accommodation.

2. Dazu in zweiter Linie eine Ataxie, die der cerebellaren ganz gleicht. Zuerst handelt es sich um einfache statische Ataxie: dazu kommen dann der tabischen gleiche Bewegungsstörungen der Beine beim Gehen und eine Art Mittelding zwischen Tremor und Ataxie bei Willkürbewegungen der Arme. In selteneren Fällen bestehen auch choreatische Spontanbewegungen. Die Ataxie ist für den Vierhügel besonders charakteristisch, wenn sie erst nach der Ophthalmoplegie auftritt.

Wie man sieht, hängt die Sicherheit der Localdiagnose davon ab, ob man Vierhügel- oder Kleinhirntumoren unterscheiden kann. Kurz möchte ich noch einmal sagen: bei Kleinhirntumoren beherrschte die Ataxie, bei Vierhügeltumoren die Ophthalmoplegie das Krankheitsbild.

Die Geschwülste der Zirbeldrüse unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Vierhügel.

Grosshirnschenkel (Literaturverzeichniss 93, 94).

Die Tumoren der Grosshirnschenkel sind recht selten. Auf dem Querschnitte umfasst das hier in Betracht kommende Gebiet den Fuss der Hirnschenkel, die Substantia nigra und die Schleife. Weiter nach oben kommen rother Kern, Kerngebiet des Oculomotorius und Vierhügelganglion, also das Gebiet, das wir soeben besprochen haben. Der Fuss enthält die Pyramidenbahnen und Stabkranzfasern vom Stirn-, respective Schläfenhinterhauptslappen zu den Brückenkernen: über die Bedeutung der letzteren wissen wir nichts Bestimmes. Ebensowenig von der Function der Substantia nigra. Die Schleife enthält jedenfalls sensible Nervenbahnen. Durch das betreffende Gebiet ziehen die Wurzelfasern des Oculomotorius, die nach unten, also nach ihrem Austritte zu, in sagittaler und transversaler Richtung convergiren und deshalb im Niveau des Hirnschenkelfusses ein viel kleineres Gebiet einnehmen als dicht am Kern. Das wichtigste Symptom der Tumoren der Hirnschenkel, soweit sie auf das angegebene Gebiet beschränkt bleiben, ist eine alternirende Hemiplegie: auf der Seite des Tumors ist der Oculomotorius wegen des engen Zusammentrittes seiner Wurzelfasern meist ganz gelähmt; doch sollen manchmal die inneren Augenmuskeln intact bleiben;

auf der entgegengesetzten Seite besteht cerebrale Paralyse des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten. Bleibt der Tumor auf den Fuss des Hirnstammes beschränkt, so können diese Symptome die einzigen sein, da wir Symptome in Folge der Läsion des medialen und lateralen Bündels des Fusses nicht kennen. Ergreift er das Schleifengebiet, so kommt es zu Hemianästhesie, die Gesicht und Extremitäten auf der gleichen Seite betrifft und auch wohl zu ataktischen Erscheinungen. Der Anästhesie gehen Parästhesien voraus. Beginnt der Tumor im Schleifengebiete, so könnte auch wohl einmal einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Anästhesie ohne motorische Lähmung bestehen. Wirkt ein so sitzender Tumor reizend auf die Pyramidenbahnen, so tritt wieder Intentionstremor ein. Einen solchen Fall hat Gowers[2]) beschrieben. Die bei Hirnschenkeltumoren nicht seltenen vasomotorischen Störungen sind vielleicht auf eine Läsion der Substantia nigra zu beziehen.

Während die bisher bestimmten Erscheinungen ebensowohl bei Blutungen und Erweichungen der betreffenden Gegend wie bei Tumoren vorkommen können und dann also nur der progressive Verlauf zum Schlechtern und die Allgemeinsymptome entscheidend sein würden, sprechen Combinationen der bisher beschriebenen mit gewissen anderen Erscheinungen direct für die Tumornatur der Affection. Dazu gehört vor Allem, dass bei Tumoren nachdem eine Zeit lang typische alternirende Hemiplegie bestanden hat, meist auch der andere Oculomotorius afficirt wird; wir haben dann doppelseitige Oculomotoriuslähmung und Hemiplegie auf der Seite des zu zweit ergriffenen. Schliesslich kann auch Paraplegie entstehen. Ferner gehören dahin Symptome, die auf ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Basis hindeuten: so z. B. Hemianopsie durch Betheiligung des Tractus opticus, ferner Abducens-, Trochlearis-, Trigeminus- und selbst Facialislähmungen, respective Trigeminusneuralgien, neben der Oculomotoriuslähmung. Breitet sich der Tumor vom Hirnschenkel mehr nach oben aus, so erreicht er die Vierhügelgegend und ruft für diese charakteristische Symptome hervor.

Pons und Medulla oblongata (Literaturverzeichniss 103—109).

Einseitige Tumoren des Pons — ich nehme als Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata die Striae acusticae an, meist handelt es sich um Tuberkel, dann folgen die Gliome — können die für Ponsaffectionen charakteristischen Localsymptome machen, noch ehe sie deutliche Tumorsymptome bedingen. Es sind eine alternirende Hemiplegie und eine Blicklähmung nach der Seite der Läsion — beide auch häufig mit einander verbunden. Im Falle der Blicklähmung, wenn sich z. B. ein Tuberkel in der Gegend des rechten Abducenskernes entwickelt, kann der Kranke die Augen nicht mehr über die Mittellinie nach rechts bringen — auch der linke Rectus internus bleibt bei dieser Bewegung zurück, während er sich z. B. bei Convergenzbewegungen intact zeigt. Diese Blicklähmung ist das einzig sichere Ponssymptom und kann durch Tumoren der Basis allein nicht hervorgerufen werden. Die alternirende Hemiplegie besteht darin, dass auf der Seite der Läsion vor Allem der Facialis, manchmal auch Trigeminus und Abducens gelähmt werden, während auf der gekreuzten Seite Lähmung der Extremitäten mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen besteht. Im Facialisgebiete kann man eventuell auch Entartungsreaction nachweisen, meist ist auch der Stirnaugenast betheiligt. Da in solchem Falle der Abducens auch bei seinem Durchtritt durch den Pons entfernt vom Kerne afficirt sein kann — so braucht in diesem Falle Blicklähmung nach der betreffenden Seite nicht zu bestehen, häufig aber, bei Affection in der Nähe der Abducenskernregion, verbinden sich Blicklähmung und alternirende Hemiplegie. Nur wenn ein Tumor im proximalsten Theile

der Brücke — zwischen Oculomotoriuskernen und Abducenskern — läge, träfe er auf eine von Hirnnervenkernen vollständig freie Zone, und würde dann eine der cerebralen vollständig gleiche Hemiplegie entstehen, manchmal mit Hemianästhesie verbunden, so dass die Unterscheidung von einer Läsion der hinteren Partien der inneren Kapsel schwer wäre. Für Tumoren wird der hier in Betracht kommende Raum bald zu eng sein, doch ist ein derartiger Fall beobachtet (citirt bei BERNHARDT [4]). Zu der einfachen alternirenden Hemiplegie kann sich durch Betheiligung sensibler Bahnen auch Hemianästhesie gesellen, auch diese wechselständig im Trigeminusgebiete auf der Tumorseite und gekreuzt in die Extremitäten oder heftige Trigeminusneuralgien. Auch kommt es nicht selten zu Hemiataxieen.

Greift der Tumor, was er meist sehr bald thut, auf die andere Seite über, so werden alle Erscheinungen doppelseitig. Die Augen können weder nach rechts, noch nach links bewegt werden bei erhaltener Convergenz und Möglichkeit, nach oben und nach unten zu sehen; es bestehen doppelseitige Lähmungen der im Pons entspringenden Nerven, eventuell mit Atrophie ihrer Muskeln und doppelseitige Lähmungen mit Anästhesien der Arme und Beine oder wenn es sich nur um Paresen handelt, diese wohl auch mit Ataxie. Sind die Pyramidenbahnen nur gereizt, so tritt auch bei Ponstumoren Intentionstremor auf. Bei doppelseitigen Lähmungen kommt es auch zu articulatorischen Sprach- und zu Schluckstörungen. Oefters sah ich bei Ponstumoren heftige Fieberattaquen, ohne dass sonst irgendwelche Ursachen für Fieber gefunden werden. Dehnt sich der Tumor nach der Basis zu aus, so comprimirt er auch hier die betreffenden Nerven, neue Symptome werden aber dadurch wohl nicht mehr entstehen, da die Kerne der Nerven schon vorher afficirt waren; angegeben wird nur, dass bei Läsionen des Trigeminusstammes eher neuroparalytische Keratitis eintreten soll als bei solcher des sensiblen Quintuskernes. Ebenso sind schwere Gehörstörungen häufiger, wenn der Nervus acusticus lädirt wird, als bei Läsion des Pons. Geht der Tumor noch weiter nach vorne, so ergreift er auch den Oculomotorius, dehnt sich nach oben aus, so comprimirt er das Kleinhirn, wächst er mehr medullarwärts, so kommen Erscheinungen von Seiten der Medulla oblongata zu Stande. Bei Uebergreifen auf die Brückenkleinhirnschenkel werden heftiger Schwindel und Zwangsbewegungen eintreten.

Tumoren der Medulla oblongata — auch hier sind es meist Tuberkel und Gliome — können eine grosse Ausdehnung nicht erreichen, da sie schon vorher durch Zerstörung der wichtigsten Centren zum Tode führen. Eine einseitige Lähmung der Extremitäten kann aber trotz der Kleinheit des Gebietes auch bei Tumoren der Medulla oblongata vorkommen, und denkbar ist auch eine von OPPENHEIM [1]) erwähnte wechselständige Lähmung — Hypoglossus auf der Seite der Läsion, Extremitäten auf der anderen. Die bei Läsion der Medulla oblongata in Betracht kommenden Nerven sind der Hypoglossus, Vagoaccessorius und Glossopharyngeus, sowie eventuell noch der Acusticus. Ihre Kerne liegen alle so nahe der Mittellinie, dass eine oben zugegebene und thatsächlich beobachtete einseitige Erkrankung derselben durch Tumoren wohl sehr selten sein wird. Wir haben deshalb in solchen Fällen das Bild einer mehr weniger acuten bis chronischen Bulbärparalyse; bei auf die Medulla oblongata beschränkten Tumoren: Lähmung und Atrophie der Zunge, im Facialisgebiete des Orbicularis oris, Articulationsstörungen, Schlingstörungen, Gaumensegellähmung und eventuell Aphonie, letzteres ein sehr wichtiges Zeichen für die Läsion der Medulla selbst. Dazu gesellen sich meist doppelseitige Lähmungen und Gefühlsstörungen der Extremitäten und durch Läsion der Athmungscentren mit CHEYNE-STOKES'schen Athem, durch Herzlähmung oder auch in Folge von

Schluckpneumonien tritt rascher oder langsamer der Tod ein. Erbrechen muss bei Medulla oblongata-Tumoren sehr häufig sein, nicht selten ist auch hier der Tod ein ganz plötzlicher. An die Basis sich auszudehnen, haben diese Tumoren wohl kaum Zeit. Nach oben können sie natürlich leicht das Kleinhirn erreichen.

Etwaige Tumoren des Pons und der Medulla oblongata vorkommende Convulsionen haben denselben Charakter wie die mehrfach beschriebenen der hinteren Schädelgrube überhaupt. Glykosurie und Albuminurie sind nur selten beobachtet und sind bei den Tumoren der Medulla oblongata etwas häufiger als bei denen des Pons.

Tumoren des Pons und der Medulla oblongata durchbohren nicht selten den Boden des 4. Ventrikels und ragen frei in diesen hinein. Es kommen aber, wenn auch selten, Tumoren vor, die sich hier direct vom Ependym des Ventrikels aus entwickeln. So sah ich einmal ein ziemlich frei im Ventrikel sitzendes Fibrom. Solche Geschwülste werden zu gleicher Zeit Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome machen. Manchmal machen sie sehr unbestimmte und bis zum Tode zweideutige Symptome, so Schwindel, Ohnmachten, Erbrechen, tonische, den hysterischen sehr ähnliche Convulsionen, keine Stauungspapille, rascher Wechsel der Symptome, langandauernde freie Perioden mit plötzlich eintretenden schweren Anfällen, schliesslich plötzlicher Tod. Das kommt allerdings besonders häufig bei Cysticercus des 4. Ventrikels vor.

Tumoren der Basis cerebri. (Literaturverzeichniss Nr. 110—123.)

Die Tumoren der Hirnbasis entstehen entweder von den Häuten — der Dura oder Pia mater, in seltenen Fällen von den Umhüllungen der Hirnnerven selber — oder von dem Knochen der Schädelbasis. In Folge dieser Entstehung zeigen sie einige klinische Besonderheiten, die sie manchmal nicht unwesentlich von den in der Hirnsubstanz selbst entstehenden Geschwülsten unterscheiden. Durch ihre nahen Beziehungen zu den empfindlichen Häuten und Knochen erreichen die bei ihnen entstehenden Schmerzen manchmal einen ganz gewaltigen Grad — es sind sehr heftige bohrende Schmerzen, bei denen auffälligerweise die bei Tumorkopfschmerz auf der Höhe des Anfalles sonst so häufige Benommenheit fehlt. Bei Tumoren der mittleren und auch wohl der hinteren Schädelgrube kann man auch manchmal durch Druck auf das Rachendach sehr heftige Schmerzen auslösen. Geht der Tumor vom Knochen aus, so perforirt er diesen nicht selten auch und kann so von der mittleren und vorderen Schädelgrube in die Nase durchbrechen. Manchmal verrathen sich solche Tumoren schon früh durch häufiges Nasenbluten. Es ist einmal beobachtet, dass auf diese Weise Heilung eintrat, indem ein an der Schädelbasis sich entwickelnder Ecchinococcus sich durch die Nase entleerte[31]) und ich habe selbst in einem Falle von wahrscheinlichem Tumor der mittleren Schädelgrube mit totaler Amaurose nach Entleerung stinkender schmieriger Massen aus Nase und Mund, die ich leider nicht untersuchen konnte, für lange Zeit einen Rückgang der schweren Allgemeinsymptome eintreten sehen. In anderen Fällen wachsen im Knochen oder in den Knochenhöhlen — Nase, Mittelohr — sich entwickelnde Geschwülste nach der Hirnbasis zu; so sah ich ein Aneurysma der Arteria occipitalis, das vorher schon ausserhalb des Schädels den Hypoglossus und Facialis zerstört hatte, allmälig den Schädel durchbohren und Hirnsymptome hervorrufen.

Im Uebrigen charakterisiren sich die Tumoren der Schädelbasis, die wir in die der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube eintheilen, wobei aber Uebergänge von einer in die andere Grube stattfinden, durch eine Läsion basaler Nerven mit allmäligem Uebergreifen der Geschwulst

und damit der Symptome auf die darüber liegenden Hirntheile selbst. Da die in der vorderen und mittleren Schädelgrube liegenden Hirnnerven, Olfactorius, Opticus mit Chiasma und Tractus Augenmuskelnerven und Trigeminus keine anatomischen Beziehungen zu den direct über ihnen lagernden Hirntheilen haben, so sind die Symptome einer basalen Geschwulst, vor Allem der mittleren Schädelgrube, viel prägnantere als die der hinteren: wir können hier genau die Symptome, die durch eine Läsion an der Basis und durch die der betreffenden Hirntheile bedingt werden, unterscheiden, während in der hinteren Schädelgrube die betreffenden Hirnnerven ziemlich genau über ihren Ursprungskernen liegen und deshalb Tumoren, die nach Zerstörung der Hirnnerven von der Basis auf den Hirnstamm selber übergehen, oft nicht im Stande sind, besondere neue Symptome hervorzurufen: ein Umstand, der ja allerdings noch mehr in Betracht kommt bei den in umgekehrter Weise vom Hirnstamm nach der Basis übergreifenden Geschwülsten. Nur eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes giebt hier manchmal Auskunft.

Die Tumoren der vorderen Schädelgrube, wenigstens solche, die sich auf diese scharf beschränken, sind selten. Von Hirnnerven würde hier nur der Olfactorius betroffen werden. Doch sind Geruchsstörungen selten beschrieben, offenbar ist auch nicht oft darnach gesucht. Greift der Tumor auf die Stirnlappen über, so kommt es zu allgemeinen Tumorerscheinungen, während bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von den Functionen des Stirnhirns Localsymptome oft nicht nachzuweisen sind. OPPENHEIM[1]) hebt besonders hervor, dass bei von der Basis aus auf das linke Stirnhirn drückenden Tumoren auffallender Weise auch Sprachstörungen oft fehlen. Eventuell wird frontale Ataxie entstehen.

Die prägnantesten Symptome machen die Tumoren der mittleren Schädelgrube, und hier sind es besonders die Läsionen der optischen Leitungsbahnen, die nicht selten eine bestimmte Localdiagnose möglich machen. Zu diesen gesellen sich dann, wenn die mehr seitlichen Theile der mittleren Schädelgrube betroffen werden, Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln und solche von Seiten des Trigeminus. Je nach dem primären Entstehungsorte können die Augenerscheinungen im Beginne und Verlaufe sehr verschieden sein, auch können sie von Anfang an einseitig oder doppelseitig auftreten. Beginnt der Tumor an einem Nervus opticus, so tritt zuerst einseitige Blindheit ein, greift er dann später auf das Chiasma und den gleichseitigen Tractus über, so kommt eine temporale Hemianopsie des anderen Auges dazu — erst zuletzt erblindet auch die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Beginnt der Tumor am Chiasma selbst — ob vorn oder hinten, ist dabei einerlei —, so tritt die so sehr charakteristische bitemporale Hemianopsie auf, erst später erblinden auch die nasalen Gesichtsfeldhälften, manchmal erst die eine, so dass man eine Zeit lang nur eine nasale Gesichtsfeldhälfte sieht. Beginnt der Tumor in einem Tractus, so haben wir zuerst contralaterale homonyme Hemianopsie, geht er dann auf das Chiasma über, so erblindet das Auge auf der Seite, wo der Tumor sitzt, ganz, erst zuletzt die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Dazu kommen entweder zuerst ein- und später doppelseitige Augenmuskellähmungen — welche Nerven, respective einzelne Muskeln zuerst gelähmt werden, ist geradezu willkürlich, nicht selten tritt zuerst Ptosis auf — oder auch bei Sitz des Tumors am Chiasma von vornherein doppelseitige Lähmungen dieser Muskeln. Als drittes Moment kommen die Trigeminusläsionen hinzu, Neuralgien, Anästhesien, auch Anaesthesia dolorosa, ganz besonders häufig bei Läsion des Ganglion Gasseri neuroparalytische Keratitis und bei Läsion des motorischen Astes auch Kaumuskellähmung mit der typischen Verschiebung des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes

bei einseitiger Lähmung. Natürlich können auch diese Symptome doppelseitig auftreten. Die Symptomengruppirung ist besonders bei einseitigem Sitze des Tumors eine so charakteristische, dass man namentlich bei genauer Kenntniss der Aufeinanderfolge der Symptome eine ganz bestimmte Localdiagnose machen kann. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung der allmälig aus homonymen oder bitemporalen Hemianopsien zur vollkommenen beiderseitigen Erblindung fortschreitende Verlauf der Affection der Sehbahnen. Aber selbst wenn man den Verlauf, wie so oft, nicht genau erfährt und vor einen ausgebildeten Symptomencomplex gesetzt wird, ferner die Symptome von Anfang an doppelseitig sind, ist hier eine genaue Localdiagnose oft möglich; so kommt die bitemporale Hemianopsie wohl nur beim Sitze der Krankheit am Chiasma vor. Die homonyme Hemianopsie könnte allerdings zunächst zu Irrthümern Veranlassung geben, da sie allein ja nichts für den Sitz der Affection beweist, hier kommt aber ganz speciell die Combination mit Augenmuskellähmungen und Trigeminussymptomen, und wenn sie vorhanden ist, die hemianopische Pupillenstarre für den Sitz der Läsion an der Basis in Betracht, während die durch Läsion der inneren Kapsel, der Vierhügel oder des Occipitallappens bedingte Hemianopsie wieder andere Begleitsymptome aufweist. Ab und zu sind bei Tumoren der mittleren Schädelgrube auch einseitige Gehörsstörungen beobachtet. Die Allgemeinerscheinungen können bei Tumoren dieses Sitzes sehr stark, aber auch sehr gering sein. Besonders ist die Stauungspapille bei directer Affection des Chiasma oder des Sehnerven oft sehr hochgradig; ausgeprägte Blutungen und Verfettungen kommen vor, auch Erblindungen durch secundäre neuritische Atrophie; dennoch lassen sich während des Verlaufes meist die hemianopischen Störungen constatiren. In anderen Fällen, besonders bei kleineren Tumoren, fehlt die Stauungspapille oft ganz, es bestehen die Gesichtsfeldeinengungen ohne jede Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes oder im späteren Verlauf partielle oder totale Atrophien der Sehnervenscheibe in Folge absteigender Degeneration. Erbrechen kann vorhanden sein und fehlen. Convulsionen sind sehr selten. Wächst der Tumor durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle hinein, so tritt Protrusio bulbi ein. Bei Tumoren in der Gegend des Chiasma kommt es nicht selten zu Polydipsie und Polyurie, in einzelnen Fällen ist auch Diabetes mellitus beobachtet. Lähmungen der Extremitäten können eintreten, wenn der Tumor nach hinten auf die Hirnschenkel weiterwächst, dann kommt es auch manchmal zur Facialislähmung; bei Uebergreifen auf den linken Schläfenlappen können auch Sprachstörungen eintreten. Im Uebrigen sind deutliche Erscheinungen von Seiten der Hemisphären selten.

Eine besondere Besprechung verlangen die Symptome der Hypophysistumoren. Es kommen hier sowohl heterogene Geschwülste, wie einfache Hyperplasien der Hypophysis vor, letztere könnte man als Strumen der Hypophysis bezeichnen. Die Geschwülste ersterer Art erreichen oft eine beträchtliche Grösse und weichen in ihren Symptomen nicht ab von den bisher beschriebenen der mittleren Schädelgrube, nur machen sie in Folge ihres Sitzes bitemporale Hemianopsie und bald doppelseitige Augenmuskellähmungen, respective Trigeminusaffectionen. Die eigentlichen Hyperplasien des Hirnanhanges erreichen meist nur eine bescheidene Grösse, dehnen den Türkensattel zwar auf das Mehrfache seines Volumens aus, aber greifen nicht weit nach der Seite. Ihre Symptome sind eine aus bitemporaler Hemianopsie allmälig sich entwickelnde doppelseitige Blindheit, entweder ohne jeden Augenspiegelbefund oder mit secundär absteigender Atrophie, die zuerst auf der medialen Hälfte, dann auf der ganzen Papille sichtbar wird, und Augenmuskellähmungen, die meist auf beiden Augen gleichzeitig, manchmal aber auch auf einer Seite beginnen, jeden beliebigen Muskel, mit Vorliebe

aber den Levator palpebrae zuerst befallen und allmälig zu vollständiger Ophthalmoplegia interna und externa führen können. Trigeminusaffectionen sind selten, da die Tumoren die seitlichen Theile der mittleren Schädelgruben nicht erreichen. Die Allgemeinerscheinungen sind meist nicht sehr hochgradig, nur der Kopfschmerz ist meist heftig; ganz auffällig häufig fehlt die Stauungspapille. Zu diesen direct vom Sitze der Geschwulst abhängigen Symptomen gesellt sich nun bei den Hyperplasien der Hypophysis besonders häufig, wenn auch keineswegs ausschliesslich, da es auch bei heterogenen Geschwülsten des Hirnanhanges vorkommt, dasjenige ebenso interessante wie räthselhafte Krankheitsbild, das MARIE zuerst beschrieben und als Akromegalie benannt hat: eine allmälige Zunahme im Umfang der Extremitäten, speciell der Finger und Zehen, Hände und Füsse des Kinnes, der Nase, Lippen, Zunge, an den Knochen und der Haut, respective subcutaner Gewebe theilnehmen und die zuletzt zu riesenhafter Ausdehnung der betreffenden Gliedmassen führen kann. Die Schilddrüse ist dabei oft atrophisch, die Thymus manchmal erhalten. Diabetes mellitus ist mehrfach beobachtet, auch sonst kommen allgemeine Ernährungsstörungen vor. Wichtig ist, worauf auch der neueste Autor SCHLESINGER hinweist, bei der Diagnose auf Hypophysistumor nur die echte »Akromegalie« zu berücksichtigen und partiellen Riesenwuchs, sowie die Osteoartropathie hypertrophiante pneumique MARIE'S auszuschliessen, doch muss in Betreff der Einzelheiten auf den Artikel Akromegalie verwiesen werden. Sicher ist, dass erstens Akromegalie ohne Symptome von Seiten der Hypophysis vorkommt, und dass zweitens, wie schon erwähnt, nicht jeder Hypophysistumor Akromegalie macht.[116, 117]) Die neueste Theorie über den Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Akromegalie hat TAMBURINI[117a]) aufgestellt. Frühere Autoren wollen bei Hypophysistumoren auch noch grosse Apathie und kindisches Wesen, sowie Gefrässigkeit beobachtet haben, letztere hing vielleicht mit nicht erkanntem Diabetes zusammen. Alle sonst bei Tumoren der Hypophysis vorkommenden Symptome sind wohl durch Druck auf die Nachbarschaft bedingt.

Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube ist oben schon hervorgehoben, dass es wenigstens, wenn das Krankheitsbild seine Höhe erreicht hat, enorm schwierig, wenn nicht unmöglich ist, an der Basis entstandene Tumoren von solchen zu unterscheiden, die vom Hirnstamm oder den Hemisphären des Kleinhirns nach der Basis zu gewachsen sind. Das wird unter Umständen nur bei ganz sorgfältiger Beobachtung des Krankheitsverlaufes möglich sein. So würde der Beginn der Krankheit an einem einzelnen oder mehreren einseitigen Hirnnerven, wie ich es z. B. vom Trigeminus und Acusticus sah, noch ehe irgendwelche allgemeine Tumorerscheinungen vorhanden sind, auch wenn sich später Erscheinungen von Seiten der Medulla oblongata oder des Kleinhirns zeigen sollten, doch mehr für den basalen Sitz eines Tumors sprechen. Freilich kommt einseitige Lähmung von Hirnnerven auch bei Tumoren des Kleinhirns und der Medulla oblongata vor, wenn sie auf die basalen Hirnnerven drücken; hier werden dann aber Pons- oder Kleinhirnsymptome das Krankheitsbild eingeleitet haben, ebenso wie in den ebenfalls beobachteten selteneren Fällen, wo auf die Substanz der Medulla oblongata beschränkte Geschwülste einseitige Lähmungen machen. Langandauernde uncomplicirte einseitige Lähmungen von Hirnnerven sprechen jedenfalls mehr für eine Betheiligung der Basis. Spätere Doppelseitigkeit der Hirnnervenlähmung spricht ja im Ganzen mehr für eine Affection des Hirnstammes, kann aber bei Basistumoren sowohl, wenn auch selten, durch Uebergreifen des Tumors auf die andere Seite der Schädelgrube selbst, wie durch zunehmenden Druck auf den Hirnstamm entstehen. Nur der Beginn mit associirter Lähmung der Augen nach einer

Seite spricht direct für die Entstehung im Pons; da bei basalen Tumoren zwar ein Abducens, aber nicht zugleich der coordinirte Rectus internus gelähmt sein kann; alternirende Hemiplegie kann aber auch entstehen, wenn ein an der Basis entstandener Tumor auf den Hirnstamm übergreift. Extremitätenlähmung spricht natürlich immer für Betheiligung des Hirnstammes. In späteren Stadien comprimiren natürlich auch basal entstandene Tumoren alle Gebilde der hinteren Schädelgrube, so dass man nur von Tumoren der Schädelgrube im Allgemeinen sprechen kann. In Betracht kommen für die Tumoren der hinteren Schädelgrube alle Hirnnerven mit Ausnahme der drei ersten.

Einige Anhaltspunkte geben nach GOWERS [2]) die Art der Combination der einzelnen Hirnnervenlähmungen: so kommen bei Basistumoren besonders leicht im Beginne Acusticus- und Facialislähmungen direct am Porus acusticus internus vor. Ophthalmia neuroparalytica kommt zwar manchmal bei Ergriffensein des Trigeminusstammes in der hinteren Schädelgrube vor, sie ist aber viel seltener als bei Tumoren der mittleren Schädelgrube; bei Läsionen des Hirnstammes ist sie sehr selten. Schliesslich soll sich noch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube leicht eine Combination von Lähmung und Atrophie einer Zungenhälfte, des Gaumensegels und eines Stimmbandes finden; eine Combination, die auf Ergriffensein des Hypoglossus und Accessorius hinweist. Alle diese Symptome können aber natürlich auch vorkommen, wenn ein Tumor der Medulla oblongata auf die Basis übergreift. In manchen Fällen erstrecken sich diese Tumoren auch noch in den Wirbelcanal hinein. Im Allgemeinen — und besonders da die Anamnese über Beginn und Verlauf meist keine besonders gute ist — ist die Unterscheidung der basalen Tumoren der hinteren Schädelgrube und solcher, die vom Hirnstamm oder Kleinhirn auf die hintere Schädelgrube übergehen, ein diagnostisches Problem, das nicht selten unlösbar ist.

Die basalen Tumoren sind recht häufig multipel. Es sind einige Fälle bekannt, bei denen sich an der Hirnbasis massenhafte, ganz flache, besonders die Hirnnerven umstrickende und mit ihnen nach aussen wuchernde, meist sarkomatöse Geschwülste entwickelt haben. In einem Falle UNVERRICHT'S [119]) sassen sie subdural. Manchmal sind diese Geschwülste so weich, dass eine Läsion der Hirnnerven durch sie gar nicht zu Stande kommt. In anderen Fällen ergiebt sich das Bild der progressiven basalen Hirnnervenlähmung und eine Unterscheidung von ähnlichen Symptomencomplexen auf syphilitischer Grundlage ist nicht möglich. Ich sah eine Schädelbasis, die durch solche Tumoren siebartig durchbohrt war.

Basale Hirnarterienaneurysmen.

Der häufigste Sitz der intracraniellen Aneurysmen ist die Carotis interna und speciell die Arteria cerebri media und die basilaris. Nur hier erreichen im Allgemeinen die Aneurysmen eine solche Grösse, dass sie Tumorsymptome hervorrufen. Es soll deshalb nur von den Aneurysmen dieser Hirnarterien Einiges gesagt werden, im Uebrigen sei auf den eingehenden Artikel in GOWER's Lehrbuch [2]) verwiesen. Da die Aneurysmen der Carotis interna und basilaris basale Tumoren sind, so reihe ich sie am besten diesen an.

Das Aneurysma der Carotis interna macht Localsymptome, die ganz denen entsprechen, die wir soeben für die Tumoren der mittleren Schädelgrube beschrieben haben. Läsionen der Sehbahnen, der Augenmuskeln und des Trigeminus beherrschen das Krankheitsbild. Auch Geruchsstörungen sind nach GOWERS nicht selten. Später kommt es zu Druck auf die Nachbarorgane. Manchmal kann man aus der Symptomengruppirung noch speciell auch auf einzelne Aeste der Carotis schliessen, so die Cerebri anterior, die Communicantis posteriores etc., doch ist das jedenfalls sehr selten.

Bei Aneurysmen der Arteria basilaris können alle Hirnnerven von 5 bis 11 ergriffen werden; der Hypoglossus bleibt (immer?) frei, da er schon im Gebiete der Vertebralis liegt. Je nach dem Sitze des Tumors entstehen mehr Symptome von Seiten des Pons oder der Medulla oblongata, respective ihrer Nerven. Nicht selten kommt es auch nach OPPENHEIM[1]) bei starker Schlängelung der Arterie zu wechselständigen Hirnnervenlähmungen, z. B. Hypoglossus auf der einen, Gaumensegel auf der anderen Seite. Meist kommt es rasch auch zu Druckerweichung des Hirnstammes selbst. Die Symptome sind also ganz gleich denen anderer Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Dazu kommen die Allgemeinsymptome. Fast immer ist Kopfschmerz vorhanden, der übrigens gerade bei Aneurysmen besonders durch äussere Momente — in einem meiner Fälle jedesmal durch Pressen auf dem Stuhl — hervorgerufen oder verschlimmert wird. Die Stauungspapille ist im Ganzen wohl etwas seltener als bei Tumoren, häufiger noch bei Aneurysmen der Carotis interna, als bei denen der basilaris. Convulsionen und Erbrechen können vorkommen. Das wichtigste, aber nicht immer nachweisbare diagnostische Moment — abgesehen von den localen — ist ein bei Basilaraneurysmen mehr am Hinterkopfe, bei denen der Carotis interna an der Schläfengegend hörbares sausendes oder pfeifendes Geräusch, das mit dem Pulse synchron ist, bei Druck auf die Carotis communis — natürlich nur bei Carotis interna-Aneurysmen eine Zeit lang, bis durch die Communicantes das Blut in den Sack gelangt — aufhört, nach Aufheben dieses Druckes aber manchmal ganz besonders deutlich ist. Der Kranke kann das Geräusch selber hören, was für ihn sehr quälend ist, oder es kann für ihn unhörbar sein. Absolut beweisend ist ein solches Geräusch aber nicht für Aneurysmen: es kommt auch bei sehr blutreichen Geschwülsten, bei Druck einer Geschwulst auf einen Arterienstamm, schliesslich auch bei hirngesunden Säuglingen vor. In einigen Fällen ist auch der Verlauf für Aneurysma charakteristisch. So sah ich in einem Falle mehrfach — stets nach starkem Pressen auf dem Stuhle — apoplektiforme Anfälle auftreten, die wohl durch kleinere Blutungen aus dem Aneurysma bedingt waren und die Localsymptome für einige Zeit verschlimmerten. Nicht selten tritt durch eine grössere solche Blutung schliesslich der Tod ein. Da auch bei anderen Tumoren durch Blutung in denselben apoplektiforme Anfälle auftreten können, so würde ich nur das wiederholte Vorkommen solcher als für Aneurysmen verdächtig ansehen. Schliesslich ist die Aetiologie von Wichtigkeit: Trauma, Herzklappenfehler, Syphilis, Potus spielen die Hauptrolle; es ist deshalb das Aneurysma bei Männern häufiger als bei Frauen.

Multiple Tumoren.

Schliesslich noch ein paar Worte über die Diagnose multipler Hirntumoren. Sie machen entweder die Symptome einer diffusen Hirnerkrankung und erlauben dann nur die Allgemeindiagnose auf Tumor, oder einer der Tumoren macht ausgeprägte Herdsymptome und verdeckt damit die Symptome der anderen. Daraus geht hervor, dass eine Diagnose auf multiple Tumoren wohl nur selten möglich ist. Sie ist mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich, wenn während des ganzen oder eines grossen Theiles des Krankheitsverlaufes scharf umschriebene Localsymptome leicht von einander getrennter Hirntheile bestanden haben und nicht durch besondere Grösse oder Lage eines Tumors erklärt werden können. Ferner kann die Art des Tumors Anhaltspunkte geben: hat man Gründe, Tuberkel zu vermuthen, so muss man wissen, dass sie oft in mehreren Exemplaren vorhanden sind. Schliesslich auch der Sitz: Tumoren der Basis sind besonders oft multipel. Auch metastatische Geschwülste kommen häufiger als primäre multipel vor.

Allgemeines über Verlauf und Prognose der Hirntumoren.

Der schleichende Beginn, der langsame, aber sichere Fortschritt des Leidens und aller seiner Symptome sind die charakteristischesten Zeichen für eine Hirngeschwulst. Meistens pflegen die Allgemeinerscheinungen den Localsymptomen voranzugehen, doch ist das nicht immer der Fall. Besonders bei Tumoren der Centralwindungen, die ja überhaupt frühzeitig die deutlichsten und sichersten Localsymptome hervorrufen, ist es nicht selten umgekehrt: locale Convulsionen treten oft Monate früher als die Allgemeinerscheinungen auf. Auch bei basalen Tumoren bilden Hirnnervenlähmungen oft lange Zeit das einzige Symptom. Von den Allgemeinerscheinungen findet sich meist zuerst der Kopfschmerz. Die Stauungspapille ist ebenfalls oft früh vorhanden, besonders bei Tumoren der Basis der mittleren Schädelgrube und der grauen hinteren Schädelgrube, während sie bei Tumoren des Grosshirns, speciell des Balkens, des Stirnhirns und der Centralwindungen oft lange auf sich warten lässt. Convulsionen — hier ist die Rede von den allgemeinen, localdiagnostisch nicht zu verwerthenden — treten ebenfalls mitunter schon sehr frühzeitig, ab und zu als erstes Symptom auf. Allmälig reihen sich dann an diese verschiedenartigen Initialsymptome in mehr oder minder grosser Reichlichkeit und Vollständigkeit die übrigen allgemeinen und die specifischen Localsymptome.

Während so im Allgemeinen der Verlauf der Krankheit ein langsam zum Schlechteren führender ist, ist er doch nicht immer ein ganz gleichmässiger. So kommen auch zu Zeiten und in Krankheitsfällen, bei denen man nach dem ganzen späteren Verlaufe nicht glauben kann, dass es sich um einen Stillstand im Wachsthum des Tumors gehandelt hat, auffällige Remissionen und Besserungen vor. Namentlich der Kopfschmerz verschwindet manchmal auf Wochen, um dann plötzlich wieder einzusetzen. Ich habe mehrmals den Eindruck gehabt, als ob die Behandlung durch einen neuen Arzt oder mit einem neuen, doch meist unschuldigen Mittel hier von Einfluss wäre, möchte also psychische Momente mit in Betracht ziehen. Von einer Jodkalibehandlung habe ich aber, um das gleich hier zu sagen, auch in Fällen von Gliomen oder Sarkomen mehrmals eine so erhebliche und langdauernde Besserung gesehen, dass ich an ihrer Wirkung auch bei nicht syphilitischen Tumoren nicht zweifle.

Abgesehen von diesen kleinen Schwankungen im ganzen Krankheitsbilde oder in einzelnen seiner Symptome, kommen aber auch plötzliche, sehr erhebliche Verschlimmerungen des Gesammtzustandes bei Tumoren vor, auf die dann nicht selten wieder eine gewisse Besserung folgt, die aber den Status quo ante nie wieder ganz erreicht. Ja, es kann sogar vorkommen[29, 33]), wenn es auch selten ist und mir bisher meist nur bei Kindern begegnete, die wohl nicht besonders gut beobachtet werden, dass ganz plötzlich apoplektiforme und von vornherein ausgebreitete schwere Gehirnsymptome auftreten, während bis dahin an eine Krankheit noch gar nicht gedacht war. So traten bei einem Kinde meiner Beobachtung plötzlich, offenbar durch Blutung in ein Gliom, die schwersten Symptome eines Ponstumors auf. Solche Fälle können dann ohne Augenspiegeluntersuchung leicht zu einer falschen Diagnose verleiten. In anderen Fällen treten zwar die ersten Symptome langsam und schleichend ein, dann aber folgt plötzlich eine Verschlimmerung speciell der Localsymptome, oft wieder von einer Remission gefolgt. Häufig, wie oben erwähnt, sind solche schubweise Verschlimmerungen besonders bei Aneurysmen, wohl bedingt durch kleine Blutaustritte aus diesen. Ferner können nach Gowers[2]) meningitische und neuritische Processe — letztere besonders an den Hirnnerven — in Betracht kommen, die auch rückgangsfähig sind. Locale Convulsionen lassen nur für kurze Zeit — oder wenn sie sich zum Status epilepticus anhäufen,

für etwas längere — Paresen in den betreffenden Gliedern zurück, dauernde Lähmungen bilden sich erst allmälig, wenn der Tumor nicht mehr reizt, sondern zerstört hat. Doch giebt es auch hier Ausnahmen. So sah ich einen Fall, bei dem im Verlaufe von einigen Stunden als Initialsymptom mehrere convulsivische Anfälle im rechten Faciabrachialgebiete auftraten, mit motorischer Aphasie verbunden. Nach den ersten zwei Anfällen waren die Symptome rasch wieder vorübergegangen, nach dem dritten blieb dauernde Hemiplegie und Aphasie bestehen. Ich kann mir den Fall nur so erklären, dass beim dritten Anfalle eine Blutung erfolgt ist, die die dauernde Lähmung bedingte. Schliesslich erwähnt GOWERS [2]) Fälle von plötzlich eintretenden Verschlimmerungen, speciell von Lähmungen bei Tumoren, bei denen auch die Section keine Ursache dafür aufdeckte.

Der Hirntumor ist in den meisten Fällen eine unabwendlich zum Tode führende Krankheit. Damit ist seine Prognose auch schon gegeben. Ich sehe hier von der Möglichkeit, diese Prognose durch eine Operation zu verbessern, ab und verschiebe das auf den Abschnitt »Therapie«, ebenso wie in diesem Artikel überhaupt nicht von syphilitischen Tumoren die Rede ist. Die Zeit, in der der tödtliche Ausgang eintritt, ist eine sehr wechselnde und hängt von verschiedenen Umständen ab. Erstens vom Orte des Tumors. In der hinteren Schädelgrube tritt viel leichter eine Störung lebenswichtiger Centren ein, als z. B. in der Grosshirnhemisphäre, Tumoren des ersteren Sitzes führen deshalb im Allgemeinen und abgesehen von Zufälligkeiten rascher zum Tode. Zweitens von der Art des Tumors. Weiche Sarkome und Carcinome wachsen rascher und führen den letalen Ausgang schneller herbei als Fibrome, Enchondrome, auch Gliome. Tuberkel können sehr rasch und langsam, besonders mit langen Pausen im Wachsthum verlaufen. Bestimmtes über die Dauer der Krankheit im Allgemeinen lässt sich kaum sagen. OPPENHEIM nimmt einen Durchschnitt von zwei Jahren an, GOWERS eine Dauer von wenigen Wochen bis zu vielen Jahren. Praktich wichtig sind solche Fälle, bei denen nach einer ersten Krankheitsattaque tiefe, bis an Heilung grenzende Remissionen für viele Jahre bestanden haben und dann die Krankheit rapide wieder einsetzt. In einem meiner schon mehrfach erwähnten Fälle bestand zwischen der ersten und zweiten Krankheitsperiode eine Pause von ·7 Jahren. Es fand sich neben einem frischen ein verkalktes Sarkom. In einem zweiten Falle hatte ein Tumor erst den linken Opticus und linken Oculomotorius afficirt — 10 Jahre hatte dann volle Gesundheit bestanden — dann setzten neue Tumorsymptome ein.

Der Tod kann, auch wenn er eigentlicher Gehirntod ist, in verschiedener Weise eintreten. Meist in tiefem Koma unter Herz- und Lungenlähmung. Manchmal, besonders bei Tumoren in der Nähe der Medulla oblongata, ganz plötzlich. In einzelnen Fällen auf der Höhe schwerster Kopfschmerzattaquen. Dass er ferner im Stutus epilepticus oder durch eine complicirende Blutung erfolgen kann, ist selbstverständlich. Kommt er nicht als eigentlicher Gehirntod zu Stande, so tritt er etwa durch Erschöpfung in Folge mangelhafter Ernährung — fortwährendes Erbrechen — ein, oder der Patient stirbt an Complicationen. Am häufigsten sind Pneumonien, besonders Schluckpneumonie; mehrere meiner Patienten starben auch an Influenza.

Hervorgehoben werden muss noch, dass in seltenen Fällen auch ohne Operation und ohne medicamentöse Einwirkung der letale Ausgang ausbleibt. Besonders Tuberkel verkalken manchmal, die Krankheit kommt dann zum Stillstande. Dasselbe sah ich bei Sarkomen. Aneurysmen füllen sich mit Fibringerinnseln und consolidiren sich so, dass es nicht zum Durchbruch oder weiteren Wachsthum kommt. Von der Entleerung eines Tumors durch das zerstörte Nasendach und damit Heilung war oben schon die Rede: ein jedenfalls ebenso glücklicher, wie leider seltener Ausgang.

Allgemeines über die Diagnose der Hirntumoren und specielle differentielle Diagnose. Besondere diagnostische Fragen.

Bei genauer Berücksichtigung aller in den Abschnitten über allgemeine und localdiagnostische Symptome der Hirntumoren, sowie in denen über den Verlauf dieser Krankheit vorgebrachten Thatsachen pflegt die Diagnose einer Hirngeschwulst — hier zunächst abgesehen von der Localdiagnose — in der Mehrzahl der Fälle eine schwierige nicht zu sein. Im Nachstehenden soll in allgemeinen Umrissen noch einmal der Weg geschildert werden, auf dem wir zur Diagnose eines Hirntumors, seines Sitzes und seiner Art gelangen: bei dieser Erörterung treten eine Anzahl bisher nicht beachteter, aber praktisch sehr wichtiger Gesichtspunkte mehr hervor. Natürlich kann der Weg der diagnostischen Ueberlegungen im speciellen Falle auch ein ganz anderer sein, namentlich wird er oft umgekehrt von den speciellen zu den allgemeinen Symptomen gehen. Vor Allem ist es nöthig, in allen irgendwie verdächtigen Fällen an die Möglichkeit eines Tumors zu denken, und man muss, um mit Oppenheim[1]) zu sprechen, bei jedem andauernden heftigen Kopfschmerz sofort zum Augenspiegel greifen. Findet man eine Neuritis optica, so ist — da diese ebenfalls nach Oppenheim in 90% aller Fälle durch einen Tumor verursacht ist — schon eine grosse Präsumption für dieses Leiden vorhanden. Sicher ausgeschlossen sind dann von vornherein alle functionellen Erkrankungen und solche organische, bei denen Neuritis optica sich nicht findet, Paralyse z. B. oder einfache Epilepsie. Da es aber doch eine Anzahl anderer organischer Erkrankungen giebt, bei denen Stauungspapille vorkommt, so ist es zunächst nöthig, diese abzusondern. Einige von ihnen sind in ihrer übrigen Symptomatologie von den Hirntumoren so sehr verschieden, dass der Verdacht auf letzteren ohneweiters nicht auftauchen kann. So z. B. die multiple, speciell die alkoholische Neuritis mit Sehnervenentzündung, der Diabetes mellitus, bei dem sie selten gefunden wird, oder eine allgemeine Kachexie, z. B. die Krebskachexie, bei der sie auch ohne eigentliches Gehirnleiden von Oppenheim[129]) beobachtet ist. Bei anderen Krankheiten wieder kommen zwar neben der Neuritis optica noch andere für Tumor verdächtige Symptome vor: so z. B. Convulsionen und Kopfschmerzen bei Bleikachexie — starker Kopfschmerz in Neuritis optica in seltenen Fällen schwerer Chlorose: aber die übrigen Symptome: der Bleisaum, die Koliken, eventuell die Lähmungen bei der ersten, die Anämie, das Vorkommen bei jungen Mädchen, die schnelle Besserung bei Ruhe — Gowers empfiehlt sogar Bettruhe — und Eisengebrauch bei der zweiten Krankheit werden wohl bald Aufklärung geben. Ich will übrigens zu erwähnen nicht unterlassen, dass in neuester Zeit mehrere Fälle von Sinusthrombose mit tödtlichem Ausgange bei Chlorose beobachtet sind, eine Combination, die, wenn auch Neuritis optica besteht, eventuell doch die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Anämie sehr schwierig machen könnte. In einer dritten Reihe von differentialdiagnostisch gegenüber dem Tumor cerebri in Betracht kommenden Krankheiten finden sich neben der Neuritis optica eine ganze Reihe von Allgemein- und Localsymptomen, die denjenigen beim Tumor gleichen. Diese erfordern eine specielle, weiter unten folgende Besprechung — ich nenne z. B. den Abscess oder die Nephritis und Urämie.

Fehlt die Stauungspapille, so ist damit die Diagnose »Hirntumor« natürlich noch nicht umgeworfen. Wir haben oben genau erörtert, in welchen Fällen die Stauungspapille lange, manchmal für immer fehlen kann. Wir sind dann zunächst und unter Umständen ganz allein auf das zweit wichtigste Allgemeinsymptom, den Kopfschmerz, angewiesen. Nicht selten ist er so charakteristisch, dass man durch ihn allein schon zur Diagnose »Tumor« gedrängt wird. Es handelt sich um langdauernde, die höchste

Intensität erreichende Schmerzen, oft ist der Kranke dabei benommen, auf seiner Höhe tritt Erbrechen ein, er trotzt den stärksten Mitteln. Die Schwere des Leidens zeigt sich auch im ganzen Habitus des Patienten. Doch bedarf es auch diesem Symptome gegenüber diagnostischer Umsicht. OPPENHEIM räth, natürlich in solchen Fällen, bei denen der Kopfschmerz als alleiniges oder allein wichtiges Symptom besteht, auf andere Ursachen Rücksicht zu nehmen, so kommen z. B. toxische in Betracht — chronische Vergiftungen mit As, Pb, Cu, Hg, Morphium und Nicotin; ferner die Arteriosklerose oder eine Obstipation mit cerebralen Circulationsstörungen. Bei einfacher Arteriosklerose ohne Albuminurie sah ich Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Benommenheit mehrfach auftreten: sie waren, wie die Section ergab, jedesmal durch kleine Blutungen in den Hirnstamm bedingt. Auch Circulationsstörungen bei Herzfehlern kommen in Betracht. In allen diesen Fällen entscheidet nicht selten die Therapie, soweit sie möglich ist, und das Fernhalten der betreffenden Schädlichkeiten, auch ist der Kopfschmerz selten so heftig wie bei Tumoren. Besonders häufig kommen dem Nervenarzte Tumorkranke in die Sprechstunde, deren Leiden bisher als harmlose Migräne aufgefasst ist. Die Art der Migräneschmerzen hat viel Aehnlichkeit mit denen beim Tumor, und um die Verwechslung noch leichter zu machen — Tumorkranke können früher an echter Migräne gelitten haben. Auch beim Tumor bestehen, besonders im Anfang, oft nur Schmerzattaquen in einem oder einigen Tagen; das Erbrechen ist beiden Krankheiten gemeinsam — andererseits giebt es wieder Migränefälle, bei denen die Schmerzen mehr einen chronischen Charakter annehmen, durch Wochen und Monate Aufhören und bei grosser Intensität bestehen. Auch ist es wohl angezeigt, darauf hinzuweisen, dass sich an echte Migräne im einzelnen Falle wirkliche organische Erkrankungen — Blutungen oder Erweichungen des Gehirnes — angeschlossen haben — eine Combination, die leicht zu Irrthümern führen konnte. So kann die Unterscheidung zwischen Migräne und Tumor, wenn Stauungspapille fehlt, manchmal schwierig sein.

Auch bei Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie kommt oft erheblicher Kopfschmerz als einziges oder hauptsächliches Symptom vor, und es ist praktisch besonders wichtig (aber meist auch nicht schwer), hier keine diagnostischen Irrthümer zu begehen. Der neurasthenische und hysterische Kopfschmerz ist so sehr von äusseren Einflüssen, speciell psychischen Erregungen abhängig; er entsteht und vergeht unter der Wirkung dieser, dass ihm damit schon oft ein Stigma gegeben ist. Entscheidend ist hier stets der Verlauf. Doch ist immer dabei zu berücksichtigen, dass auch hysterische und neurasthenische Patienten einen Hirntumor bekommen können, man verlasse sich nicht zu sehr auf das, was man aus früheren Zeiten vom Patienten weiss, sondern untersuche stets auf's Neue. Der neurasthenische Kopfschmerz ist übrigens selten ein sehr heftiger, es handelt sich meist nur um Kopfdruck — doch habe ich eine kleine Anzahl hypochondrischer Patienten gesehen, bei denen der Kopfschmerz so heftig und andauernd war und so sehr allen Mitteln trotzte, dass mir immer und immer wieder der Verdacht einer organischen Erkrankung auftauchte, bis ich mich nach neuer genauer Untersuchung wieder für einige Zeit mit der Diagnose »Kopfschmerz« begnügte. Der Verlauf bewies in allen diesen Fällen die functionelle Natur des Leidens.

Der hysterische Kopfschmerz ist dagegen manchmal wieder so heftig, respective der Kranke reagirt so stark gegen ihn, dass schon die Heftigkeit dieser Schmerzäusserungen einem Erfahrenen den Fall verdächtig machen kann. Genaueres wird hierüber noch weiter unten gesagt werden. Auch auf die bei Erkrankungen der Oberkiefer-, Stirn- und Wespenbein-

höhlen entstehenden Kopfschmerzen ist Rücksicht zu nehmen, und man sollte in zweifelhaften Fällen jedesmal eine Untersuchung dieser Höhlen vornehmen lassen. In diesen Fällen handelt es sich zwar merkwürdiger Weise öfter um neuralgische Schmerzen, doch kommen auch dumpfe, andauernde Schmerzen wie bei Tumoren vor.

Es ist übrigens im Allgemeinen doch recht selten, dass man in Fällen von Hirntumor ohne Stauungspapille allein auf den Kopfschmerz angewiesen ist — meist kommen doch auch noch andere Symptome dazu, die freilich für sich allein auch wieder bei anderen Krankheiten vorkommen können. Dahin gehört die mehr weniger tiefe Benommenheit, die oft dem Gesichtsausdruck der Kranken etwas Besonderes, schwer zu Schilderndes verleiht, wobei man aber gewisse Formen von Psychose ausschliessen muss. Ferner der Schwindel, wenn er nicht durch ein Ohrenleiden bedingt ist.

Auch hier kann es übrigens, da der Ménière'sche Schwindel meist mit Erbrechen endigt, leicht zu einer falschen Diagnose kommen und ausserdem kann ein kleiner Tumor am Acusticus den reinen Ménière'schen Symptomencomplex hervorrufen. Echter Schwindel kommt auch bei Arteriosklerose vor: kommt dazu noch Kopfweh, Pulsverlangsamung, Anfälle von Benommenheit mit Erbrechen, Abnahme der Geisteskräfte, eventuell sogar Neuritis optica und ausgeprägte Herdsymptome, wie sie sich auch ohne gröbere anatomische Befunde bei der Arteriosklerosis cerebri finden, so ist die Verwechslung mit Hirntumor kaum mehr zu vermeiden. Der neurasthenische Schwindel kann nur bei oberflächlicher Untersuchung mit dem bei Hirntumor verwechselt werden.

Vorhandene Herdsymptome — Lähmungen, Anästhesien, Sinnesstörungen — führen fast ohneweiters zur Diagnose »Tumor«, wenn sie langsam und allmälig entstanden sind, doch werden unten einige Beispiele dafür angeführt werden, dass es doch auch noch andere chronische Gehirnleiden giebt, für die dieses Kriterium zutrifft, und zugleich muss auf die seltenen Fälle Rücksicht genommen werden, bei denen auch bei Vorhandensein eines Tumors, der bis dahin latent war, die Symptome etwa durch eine Blutung acut einsetzen. Was die einzelnen Herdsymptome selbst anbetrifft, so ist es selbstverständlich, dass sie ausser durch einen Tumor auch durch jede andere Läsion der betreffenden Gegend hervorgerufen werden können — aus ihrem Vorhandensein allein ist also eine Tumordiagnose nicht zu stellen. Doch ist von praktischer Bedeutung, dass gerade die wichtigsten Herdsymptome, die corticalen Krämpfe, nach Gowers [2]) wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Tumoren bedingt sind. Immerhin ist auch hier einfache Epilepsie, Encephalitis, Hysterie und Anderes möglich, worüber weiter unten noch Genaueres folgt.

Haben wir uns im Vorstehenden mehr mit einzelnen Symptomen in differential-diagnostischer Hinsicht beschäftigt und den Versuch gemacht, aus der genauen Beobachtung eines solchen allein schon gewichtige Verdachtsmomente auf einen Hirntumor gegenüber anderen Krankheiten zu schöpfen — praktisch sind wir manchmal darauf angewiesen, da wir nicht selten in die Lage versetzt werden, einem solchen Einzelsymptom, z. B. dem Kopfschmerze, gegenüber eine bestimmte diagnostische Ansicht auszusprechen — so soll im Nachstehenden noch auf einige andere Krankheitsbilder eingegangen werden, die gleich eine ganze Anzahl von Symptomen, die für den Tumor charakteristisch sind, für sich in Anspruch nehmen und deshalb mit besonderer Leichtigkeit zur Verwechslung mit diesem führen können. In den meisten Fällen gelingt aber auch hier die Lösung des Problems. Einiges eigentlich Hierhergehöriges ist oben schon zur Genüge besprochen, so die Chlorose mit Kopfschmerz, Neuritis optica und eventuell mit Herdsymptomen durch Sinusthrombose, ferner die Arteriosklerose mit

Kopfweh, Schwindel, Anfällen von Benommenheit und Erbrechen und ebenfalls mit Neuritis optica und Herdsymptomen. Bei den meisten hier in Betracht kommenden Krankheiten ist eine Verwechslung nach zwei Seiten hin möglich; wir können, um ein Beispiel zu wählen, in die Lage kommen, einen Tumor zu diagnosticiren, während multiple Sklerose vorliegt, oder umgekehrt, die falsche Diagnose »multiple Sklerose« zu machen, während ein Tumor vorhanden ist. In anderen Fällen ist wieder nur nach einer von diesen beiden Seiten ein Irrthum möglich.

Gleich die erste hier zu erwähnende, praktisch wichtigste Krankheit, der **Hirnabscess**, kann Fehler nach beiden Richtungen veranlassen. Im Allgemeinen ist es aber, da Tumoren weit häufiger sind als Abscesse, leichter, dass man einen Abscess vermuthet und einen Tumor findet als das Umgekehrte (siehe BERGMANN[143]). Auch praktisch ist diese erstere Verwechslung von viel schwerwiegenderer Bedeutung — glaubt man einen Tumor vor sich zu haben und findet bei einer etwaigen Operation einen Abscess, so kann die Ueberraschung nur eine angenehme sein — während sie im umgekehrten Falle recht bedenkliche Folgen haben kann. Die allgemeinen (Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica) und localen Symptome können sich im Uebrigen ganz gleichen. Gewöhnlich sind die allgemeinen Druckwirkungen beim Abscess nicht so stark wie beim Tumor und erreicht deshalb auch die Stauungspapille meist nicht so hohe Grade. Vorkommen thut sie aber jedenfalls beim Abscess, ein Umstand, der früher bestritten wurde.

Der Kopfschmerz ist in beiden Fällen gleich heftig. Nach GOWERS sollen die Herderscheinungen beim Abscess selten so deutlich sein wie beim Tumor. Das ist nur dadurch zu erklären, dass gerade der Abscess recht häufig in Hirnpartien sitzt, für die Localsymptome fehlen, so im rechten Schläfenlappen, in einer Kleinhirnhemisphäre bei Ohreiterungen, im Parietal- oder Stirnhirn bei Verletzungen. Sitzt der Abscess in localdiagnostisch differenten Hirnpartien, wie z. B. im linken Schläfenlappen, so macht er auch Herdsymptome. Fieber ist ein wenig werthvolles Unterscheidungsmittel, da es auch bei Abscess oft feht. Ebensowenig ist der Verlauf entscheidend, er kann auch bei Abscessen ein rascher oder sehr langsamer sein. Für Tumor sollen Remissionen im Verlauf, für Abscess ein nach längerem Latenz- oder diagnostisch unsicherem Stadium rapides Fortschreiten der Erscheinungen sprechen — beides nach GOWERS.[2])

Das wichtigste differential-diagnostische Moment ist die Aetiologie. Eiterherde entstehen im Gehirn, wie auch sonst, nicht von selbst, sondern entweder durch etwaige Processe an den Umhüllungen des Gehirns oder diesem selbst oder in den Knochenhöhlen des Schädels durch directe Fortleitung — das sind die meisten Fälle von Abscessen nach Traumen oder nach Ohreiterungen, oder metastatisch, hier besonders durch eiterige Sinusthrombose oder bei allgemeiner Pyämie und bei Lungengangrän. Durch Sinusthrombose kommen sie übrigens auch bei Ohreiterungen und Kopfverletzungen zu Stande. Findet sich deshalb eines dieser Momente bei einem Kranken, bei dem die Diagnose zwischen Hirnabscess und Hirntumor schwankt, so ist das ein wichtiger und nicht selten entscheidender Anhaltspunkt für einen Abscess. Man muss aber namentlich bei Verletzungen darauf Rücksicht nehmen, dass Hirnabscesse sehr lange latent sein können, und man deshalb unter Umständen, wenn die Hirnsymptome deutlich sind, von einem Trauma weder etwas mehr findet, noch davon etwas hört. Schliesslich kommen auch Tumoren nach Traumen vor. Es bleibt also als wichtigste und häufigste Aetiologie die Ohreiterung.

Die **eiterige**, speciell die **epidemische** und die **tuberkulöse Meningitis** werden nur selten zur Verwechslung mit einem Hirntumor führen können. Beide Krankheiten haben zwar eine ganze Anzahl von allgemeinen

und localen Symptomen mit dem Tumor cerebri gemeinsam. — Die Neuritis optica ist bei Meningitis nichts Seltenes, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und Convulsionen kommen in beiden Fällen vor —, demnach kann wohl nur vorübergehend einmal bei einer Meningitis der Gedanke an Tumor auftauchen. Der acute Beginn, der viel raschere, meist unter Fiebererscheinungen erfolgende Verlauf, bei eiteriger Meningitis eventuell das Auftreten in Epidemien oder im Anschluss an Pneumonie, ferner die deutliche Mitbetheiligung des Rückenmarkes, die zur Nackenstarre, zu reissenden Schmerzen in den Gliedern, kahnförmig eingezogenem Bauche führt, werden in den meisten Fällen rasch auf die richtige Spur führen. Auch die eiterige Convexitätsmeningitis hat bei ihrem stürmischen Verlauf nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem Tumor. Nur zwei Umstände können hier einige Schwierigkeiten bereiten. Bei der eiterigen Meningitis kommen manchmal nach stürmischen, sehr bedrohlichen und ausgedehnten, mit Tumor nicht zu verwechselnden Erscheinungen Besserungen vor, wobei aber ein mehr weniger grosser Theil der früheren Krankheitssymptome stationär bleiben kann. Diese Rückstandssymptome können besonders bei mangelhafter Anamnese zu Verwechslungen Anlass geben. So beobachte ich seit Jahren einen Patienten, der nach einer eiterigen Basalmeningitis partielle neuritische Atrophie der Sehnerven, Sprachstörung, Parese der linken oberen Extremität mit Athetose und epileptische Anfälle zurückbehalten hat. Ohne genaue Kenntniss der Anamnese, und ehe man sich vom Stationärleiden des Krankheitsbildes überzeugt hat, könnte man hier wohl an einen Tumor denken. Bei der tuberkulösen Meningitis wiederum ist es oft recht schwer, sich zu entscheiden, ob man eine solche allein annehmen soll oder aber eine Combination eines Solitärtuberkels mit Meningitis tuberculosa — eine Combination, die nicht selten in Fällen tuberkulöser Geschwulst das letzte Stadium einleitet und das tödtliche Ende herbeiführt. Hat man früher schon aus allgemeinen und besonders aus idealen Symptomen die Diagnose eines Solitärtuberkels stellen können, so wird eine plötzlich unter Fieber eintretende Steigerung aller Symptome, die sich durch eine Basilarmeningitis erklären lässt, den Gedanken an diese Combination nahelegen. Haben aber, trotzdem ein Solitärtuberkel bestand, bis dahin Symptome seines Vorhandenseins überhaupt gefehlt, und treten auch jetzt zugleich mit den Symptomen der Meningitis solche, die auf ein umschriebenes Leiden der Hirnsubstanz selbst hinweisen, nicht auf, so kann man natürlich eine Diagnose auf die Combination von Tuberkel und Meningitis nicht machen und wird letztere allein diagnosticiren, selbst wenn die Allgemeinsymptome des Tumors und auch die Stauungspapille in ausgeprägter Weise vorhanden sind. Ich habe wenigstens ausgeprägte Stauungspapille — auch mit Blutungen der Retina, was ich gegenüber GOWERS constatiren möchte, auch bei käsiger Meningitis in der Gegend des Chiasma gesehen. Man wird sich also nicht wundern dürfen, wenn man bei der Section neben der diagnosticirten tuberkulösen Meningitis auch noch einen Tuberkel findet, an den man nicht gedacht hat. Die Symptome des Tumors waren eben durch die der Meningitis ganz verdeckt.

Auf die gummöse Meningitis, die natürlich ebenso wie das Gumma selbst dem Tumor gleiche Krankheitsbilder hervorrufen kann, gehe ich hier nicht näher ein.

Von dem umschriebenen Hämatom der Dura mater war oben schon die Rede, es muss klinisch ganz zu den Hirntumoren gerechnet werden. Das ausgebreitete, an der Innenfläche der Dura beider Hemisphären über der ganzen Convexität sitzende Hämatom macht am häufigsten Symptome der allgemeinen Paralyse. Es können aber auch unter Umständen, wie a priori verständlich, die wichtigsten Allgemeinsymptome des Hirntumors — Neuritis

optica, Kopfschmerz und Benommenheit — dabei vorkommen. Convulsionen sind nach GOWERS[2]) dabei selten, würden aber den Gedanken an einen Tumor noch mehr nahelegen.

Fälle von sogenannter reiner und eng umschriebener JACKSON'scher Epilepsie können, abgesehen von ätiologisch ohne Weiteres klaren Schädeltraumen und ihren Folgen — den Narben an der Hirnrinde — vor Allem durch zwei Erkrankungen der motorischen Region hervorgerufen werden — entweder, und zwar am häufigsten durch Tumoren, zweitens durch umschriebene encephalitische Processe, die später ebenfalls zu Cysten- und Narbenbildung führen, und die besonders bei Kindern als sogenannte Polioencephalitis acuta STRÜMPELL'S, in seltenen Fällen aber auch bei Erwachsenen vorkommen.* Im Allgemeinen werden genügende Unterscheidungsmerkmale zwischen einem Tumor und einer umschriebenen Encephalitis der Centralwindungen vorhanden sein: der stürmische, einen grossen Theil oder das gesammte Gehirn betheiligende Beginn, die regressiven Erscheinungen in der ersten Zeit nach dem Initialstadium, die Stabilität der Symptome, das Fehlen von allgemeinen Erscheinungen im späteren Verlaufe bei der Encephalitis — der schleichende Beginn, der stetig gleichmässige, nur im Anschluss an Convulsionen vorübergehend raschere Verlauf zum Schlechteren, die Allgemeinerscheinungen, speciell die Stauungspapille beim Tumor, lassen meist bald eine Unterscheidung treffen. Aber all' diese differential-diagnostischen Momente brauchen im gegebenen Falle nicht zu stimmen. So können, wie mehrfach hervorgehoben, auch Tumorsymptome mit einem Male in voller Stärke einsetzen und so z. B. bei Sitz in den Centralwindungen eine Hemiplegie nicht langsam und allmälig, sondern mit einem Schlage entstehen. In solchen Fällen kann auch ein Theil der Symptome wieder zurückgehen. Auch können gerade bei Tumoren der Centralwindungen die Allgemeinsymptome, vor Allem die Stauungspapille, oft lange fehlen. Schliesslich kommt es, auch abgesehen von Cysticerken, auch bei Tumoren vor, dass sie nicht weiter wachsen, z. B. Osteome, Fibrome oder vasculäre Geschwülste, so dass dann also auch das Charakteristicum des progressiven Verlaufes fehlt. Kommen alle diese Ausnahmen zusammen, so kann allerdings ein Tumor ganz in der Art einer acuten Encephalitis verlaufen. Umgekehrt soll wenigstens bei der Encephalitis der Kinder ein Fortschreiten des anatomischen Processes nach dem ersten acuten Schub nicht so selten sein, man kann sich wenigstens den Verlauf mancher dieser Fälle nicht anders erklären (MARIE). Aus alledem geht wohl hervor, dass man manchmal eine bestimmte Differentialdiagnose zwischen einem Tumor und einer encephalitischen Narbe nicht machen kann. In praktischer Beziehung ist aber immer daran zu denken, dass die Erfahrung gelehrt hat, dass die meisten Fälle von JACKSON'scher Epilepsie durch Tumoren bedingt sind, und man wird deshalb meist das Richtige treffen, wenn man in solchen Fällen auch ohne Stauungspapille auf eine Geschwulst schliesst und sein Handeln darnach einrichtet. Gerade bei den Tumoren der Centralwindungen, die durch sichere localdiagnostische Symptome und durch leichte Zugänglichkeit die bei weitem günstigsten für eine etwaige Operation sind, würde es von Wichtigkeit sein, die Operation recht oft vor dem Eintreten von Allgemeinerscheinungen machen zu können. Auch ist das Leiden der Patienten bei der oft enormen Häufigkeit der Anfälle ein so hochgradiges, dass sie, auch wenn man ihnen die Zweifelhaftigkeit der Diagnose genau auseinandergesetzt hat, zu einer Operation drängen. Ich selbst habe in einem solchen Falle, bei dem alle Allgemeinsymptome

* Meningitis, Thrombose und Embolie machen von Anfang an mehr ausgebreitete Krämpfe, und bei den beiden letzteren Krankheiten sind dieselben nur Initialsymptome; wegen der Paralyse s. u.

dauernd fehlten und die Localsymptome, Parese, Contractur und Atrophie des rechten Beines, sowie Anfälle, die immer im rechten Fusse begannen, acut eingesetzt hatten, auch die Lähmung kaum fortgeschritten war, dennoch bei der Operation einen Tumor unter der Rinde des Fusscentrums gefunden. Immerhin wird man sich nicht wundern dürfen, wenn man in solchen Fällen statt des erweiterten Tumors eine Cyste, eine encephalitische Narbe oder eine einfache Verwachsung zwischen Dura, Pia und Knochen findet.

Selbstverständlich kommen acute encephalitische Herde nicht nur in der Region der Centralwindungen vor, sondern auch in allen anderen Hirngebieten, speciell auch im Hirnstamme. Diese Krankheitsprocesse haben verwandtschaftliche Beziehungen zur Polioencephalitis superior und zu der Poliomyeloencephalitis disseminata (acute Ataxie, LEYDEN); Genaueres wissen wir über sie erst seit kurzer Zeit. Sie stehen entschieden häufig im Zusammenhange mit Infectionskrankheiten (STRÜMPELL[134b]), LEICHTENSTERN), besonders häufig sind sie nach Influenza beobachtet. Ihre Symptome sind abhängig vom Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung, es sind Convulsionen, Hemiplegien, Aphasien und alternirende Hemiplegie beim Sitz im Pons beobachtet. Die Verwechslung mit Tumor wird dadurch noch leichter, dass neben Kopfschmerz nicht selten Neuritis optica besteht. OPPENHEIM[134a]) hat neuerdings unter Beibringung einer Anzahl von Krankheitsfällen auf den häufigen Ausgang in volle oder partielle Heilung hingewiesen. Meist handelte es sich um jugendliche Individuen. Auch ich sah eine wahrscheinliche Encephalitis acuta des Pons bei einem 15jährigen Knaben rasch in Heilung übergehen.

Wohl in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zu diesen Fällen acuter und meist auf einen kleinen Theil des Gehirnes beschränkter Encephalitis steht die noch sehr dunkle und jedenfalls recht seltene sogenannte chronische Encephalitis oder Cerebritis.[135]) Hier handelt es sich um eine langsam verlaufende, oft schliesslich eine oder sogar beide Hemisphären total in Mitleidenschaft ziehende entzündliche Erweichung unbekannten Ursprunges. Die localen Symptome sind je nach Sitz und Intensität der Entzündung verschieden, die allgemeinen entsprechen ganz den beim Tumor beobachteten, es besteht vor Allem heftiger Kopfschmerz und Stauungspapille — auch Convulsionen kommen vor. Eine Unterscheidung dieser Fälle vom Tumor ist wohl nicht möglich — höchstens könnte das bei Cerebritis vorkommende Fieber in Betracht kommen. Dann läge aber wieder der Gedanke an Abscess nahe. In einem Falle, den ich beobachtete und der zur Section kam, hatte ich die Diagnose »Meningitis« gestellt. Hier ist auch wohl noch die ebenfalls recht seltene primäre, chronische Gehirnerweichung zu erwähnen. Es giebt seltene Fälle einfacher, nicht entzündlicher Erweichung der Hirnsubstanz, die mit Gefässerkrankungen nicht zusammenhängen, die schleichend einsetzen und ebenso meist progressiv zum Schlechteren verlaufen. Schliesslich kann ein grosser Theil einer Hemisphäre zerstört sein. Die Symptome werden also ebenso wie beim Tumor langsam und allmälig eintreten, meist handelt es sich um langsam eintretende Hemiplegien, doch hier fehlen — und das giebt den Unterschied — alle Allgemeinsymptome, meist auch jeder Kopfschmerz — immer die Stauungspapille. Nur leichte convulsivische Erscheinungen gehen nach OPPENHEIM[1]) manchmal den Lähmungen voraus.

Einfache Blutungen, Erweichungen und Embolien des Gehirnes können mit Tumoren nicht verwechselt werden. Nur die Verwechslung kann vorkommen, dass man eine aus einem bisher latenten Aneurysma, etwa der Art. fossae Sylvii, heraus erfolgende Blutung für eine einfache apoplektische hält. Diesen Irrthum aufzuklären, soll nach GOWERS auch bei einer Section manchmal noch schwer sein.

Auf die vielleicht nicht so ganz seltene Möglichkeit, einen Hydrocephalus mit einem Hirntumor zu verwechseln, hat neuerdings vor Allem OPPENHEIM [180–181a]) aufmerksam gemacht. Es handelt sich hier zunächst um die Fälle von sogenanntem erworbenen Hydrocephalus, wie sie, und zwar hauptsächlich schon im Kindesalter, dann aber auch im späteren Leben, selten im höheren Alter vorkommen. Die Symptome können in diesen Fällen ganz denen des Hirntumors gleichen, nach der Beschreibung OPPENHEIM's kommt manchmal ein Bild zu Stande, das den Gedanken an einen Kleinhirntumor nahelegt. Es besteht Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, besonders beim Rückwärtsneigen des Kopfes, Krampfanfälle, Pulsverlangsamung, mitunter auch Exophthalmus, Hirnnervenlähmungen, besonders im Gebiete der Augenmuskeln, Schwäche der Beine und nicht selten ein schnellschlägiger Tremor in den Extremitäten bei activen Bewegungen, wie er ja ebenfalls bei Kleinhirntumoren vorkommt. Auch cerebellar atak-tischer Gang kommt vor. In anderen Fällen wurde durch blasige Ausstülpung des Bodens des 3. Ventrikels das Chiasma lädirt und bitemporale Hemianopsie beobachtet. Bei Kindern mit noch nicht fest verwachsenen Schädelnähten kommt es bei weiterer Zunahme des Hydrocephalus nicht selten zu starker Vergrösserung des Schädels — ebenso wie beim congenitalen Hydrocephalus, und mit dieser Ausdehnung geht Hand in Hand eine diffuse Verdünnung der Schädelknochen. Ich habe gerade in diesen Fällen, in denen ich Hydrocephalus mit Tumorsymptomen diagnosticirte (über eine Autopsie verfüge ich allerdings nicht), die Symptome der Tympanie und des Bruit de pot fêlé in exquisitester Weise gefunden, aber hier natürlich nicht local umschrieben, sondern gleichmässig über den ganzen Schädel verbreitet. Uebrigens soll nach GOWERS eine solche Trennung der Schädelnähte auch bei Erwachsenen vorkommen können.

Nach OPPENHEIM [1]) sollen folgende Momente an einen Hydrocephalus denken lassen. Der Nachweis von Veränderungen in der Form des Schädels, die an congenitale Anlage zum Hydrocephalus denken lassen, und zweitens der auffallend langsame, mit tiefgehenden Remissionen und Intermissionen, denen dann wieder Verschlimmerungen folgen, einhergehende Verlauf. OPPENHEIM sah bei einem Erwachsenen einen Fall, bei dem das Leiden, mit solchen Besserungen 9 Jahre dauerte. Ich beobachtete einen Knaben von 9 Jahren, bei dem ich vor 2 Jahren die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirntumors machte, der im folgenden Jahre eine monatelange erhebliche Besserung erfuhr und jetzt noch nicht wesentlich schlechter ist als vor 2 Jahren. Ich glaube, dass es sich hier um einen Hydrocephalus handelt. Meist überwiegen die allgemeinen Symptome beim Hydrocephalus. In einzelnen Fällen kann vielleicht noch der Exophthalmus die richtige Diagnose stellen lassen. Ich möchte zu diesen von OPPENHEIM hervorgehobenen Anhaltspunkten noch hinzufügen, dass auch der erworbene Hydrocephalus bei Kindern, wie ich oben schon andeutete, häufiger ist als wie bei Erwachsenen, und dass mir speciell die Fälle mit grosser zunehmender Schädelausdehnung und ausgesprochenen percutorischen Symptomen verdächtig zu sein scheinen. Freilich kann das auch vorkommen, wenn sich an einen Hirntumor ausgesprochener Hydrocephalus internus anschliesst, und die Diagnose wird noch schwieriger, wenn scheinbare Herdsymptome, wie bitemporale Hemianopsie oder Augenmuskellähmungen, eintreten. Bisher ist deshalb auch in allen diesen Fällen die falsche Diagnose auf Hirntumor gestellt, und besonders bei Erwachsenen wird der Gedanke an einen Hydrocephalus meist fernliegen. Erwähnt sei noch, dass auch bei congenitalem Hydrocephalus Stauungspapille vorkommen kann.

Von praktisch hervorragender Wichtigkeit und Schwierigkeit ist unter Umständen die Unterscheidung einer multiplen Sklerose und eines Hirn-

tumors.[132]) Beide Krankheiten sind in prognostischer Beziehung so erheblich von einander unterschieden, dass man bei Fehlern in der Diagnose durch den weiteren Verlauf in starker Weise compromittirt werden kann. A priori sollte man eine Verwechslung der beiden so sehr verschiedenen Krankheiten kaum für möglich halten. Dennoch ist dieselbe auch schon sehr geübten Untersuchern passirt. Es kommen hier Verwechslungen nach beiden Richtungen in Betracht. Erstens — und das ist das praktisch Wichtigere und häufiger Beobachtete, kann man in Fällen von Hirntumor irrthümlich auf die Diagnose »multiple Sklerose« kommen. Namentlich kommt das bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirnes, des Pons, auch der Hirnschenkel, selbst bei solchen der Vierhügel vor. Ich habe zweimal, einmal bei einem wahrscheinlichen Kleinhirntumor und einmal bei einem durch die Section nachgewiesenen Glioma pontis, Krankheitsbilder beobachtet, die durch eine ganze Anzahl von den für die multiple Sklerose charakteristischen Symptomen den Gedanken an eine solche sehr nahelegten. Es bestand: Intentionstremor typischer Art, scandirende Sprache, Nystagmus, taumelnder Gang und Schwindel. In einem Falle kamen dazu noch spastische Erscheinungen der Beine. Auch bei einem Tuberkel der Vierhügel fand ich Intentionstremor, scandirende Sprache, schwankenden Gang. Da es sich alle 3 Male um Kinder handelte, war zunächst über die Allgemeinsymptome nicht viel herauszubekommen. Neuritis optica kommt ja auch bei multipler Sklerose vor, andererseits kann bei einem Tumor secundäre, auch partielle Atrophie vorhanden sein: in meinem Falle von Ponsgliom fehlte die Stauungspapille bis zum Tode, im Falle von Vierhügeltuberkel lange Zeit. Trotz dieser erheblichen Analogien wird man in den meisten Fällen doch zu einer richtigen Diagnose kommen können. Man muss nur wissen, dass der Intentionstremor bei Tumoren der angeführten Orte vorkommen kann — nach meiner Ansicht stets bedingt durch eine Reizung der Pyramidenbahnen. Die Einseitigkeit des Tremors, die GOWERS[1]) hervorhebt, ist freilich wohl kein sicheres Unterscheidungsmerkmal — sie mag bei Tumoren der Hirnschenkel vorkommen — bei denen im Hirnstamm und Kleinhirn ist sie aber selten. Auch kommen andererseits bei multipler Sklerose einseitige Erscheinungen vor. Handelt es sich um Kinder, so wird schon die Seltenheit der multiplen Sklerose in diesem Alter gegenüber der Häufigkeit des Tumors zu berücksichtigen sein. Der weitere Verlauf wird wohl immer aufklären und diagnostische Irrthümer vermeiden lassen.

Namentlich erhebliche Allgemeinerscheinungen — das Fortschreiten der Neuritis optica, die nebenbei gesagt, bei der multiplen Sklerose meist nur in den Anfangsstadien der Krankheit sich findet — zu einer ausgeprägten Stauungspapille, die Thatsache, dass bei Tumor die Amblyopie viel erheblicher sein kann, als sie meist bei Sklerose ist, und oft zur Amaurose fortschreitet, das Vorkommen von Benommenheit, die freilich bei den angeführten Tumoren auch lange fehlen kann, die Pulsverlangsamung, das gerade bei den in Betracht kommenden Tumoren so hartnäckige Erbrechen werden jeden Irrthum schliesslich unmöglich machen. Unter Umständen kann auch die Schwere und die Art der Localsymptome zur Diagnose führen, so ist deutliche alternirende Hemiplegie und Blicklähmung bei multipler Sklerose noch nicht beobachtet. In der Art des Tremors möchte ich nicht wie OPPENHEIM[1]) einen Unterschied sehen, namentlich fehlte in meinen Fällen der Tremor in der Ruhe ganz: im Vierhügelfalle waren ihm allerdings so viel ataktische Momente beigemischt, wie man sie bei multipler Sklerose selten sieht. Die spastischen Erscheinungen der Beine sind natürlich auch bei Hirnstammtumoren möglich — eine bei multipler Sklerose manchmal recht erhebliche Blasenstörung würde allerdings wohl für diese Erkrankung sprechen. Der Verlauf der multiplen Sklerose ist ein progressiver

in acuten Schüben und theilweisen Remissionen, der des Tumors meist ein langsam progressiver. Ueber Ausnahmen habe ich aber genügsam berichtet; gerade mein Fall von Ponsgliom setzte acut nach einem Trauma ein. — Der umgekehrte Fehler, eine multiple Sklerose für einen Hirntumor zu halten, ist mir einmal vorgekommen. Ich fand bei einer Patientin ausgesprochene Stauungspapille mit streifigen Blutungen, die mit cerebellarem ataktischen Gang mit heftigem Schwindel begannen und zu Erbrechen und Ohnmacht führten. Ich hielt einen Gehirntumor für sicher. Allmälig schwanden alle Erscheinungen, die Stauungspapille ging ganz zurück, für einen oberflächlichen Untersucher erschien der Patient ganz gesund. Später traten dann deutliche Symptome der multiplen Sklerose auf: paretisch-spastisch-ataktischer Gang, Intentionstremor der Hände, Patellar- und Achillesclonus. Hier war die falsche Diagnose kaum zu umgehen.

Die progressive Paralyse wird nur selten zu Verwechslungen mit Tumor Anlass geben. Praktisch in Betracht kommt nur die Möglichkeit, bei einem Falle von Paralyse die falsche Diagnose auf Hirntumor zu machen. Es kommen bei der Paralyse Fälle vor — und besonders MENDEL hat solche beschrieben —, die im Anfange ganz das Bild der sogenannten JACKSON'schen Epilepsie zeigen. Kommt dazu, wie so häufig im Beginne der Paralyse, ein ausgesprochenes Depressionsstadium mit Verlangsamung der psychischen Thätigkeit, die sich geradezu zu einer gewissen Benommenheit steigern kann, und heftige Kopfschmerzen, so liegt es sehr nahe, an einen Tumor zu denken. So beobachtete ich einen Fall von Paralyse, bei dem wochenlang eine solche Depression und Benommenheit und fortwährende rhythmische Convulsionen in der rechten Schulter und am Hals und Nacken bestanden, welch letztere den Kopf nach rechts drehten.

Ich hatte, da Syphilis bestanden hatte, an ein Gumma in der Gegend des Centrums für die Bewegung des Kopfes nach rechts gedacht, ein Centrum, das ja wieder dicht am Armcentrum liegt. Verdächtig war mir nur die vorhandene reflectorische Pupillenstarre. Unter einer Schmiercur hörten die Krämpfe auf, die Depression hob sich, es trat bald eine übertriebene Euphorie auf, die einige Tage später in paralytische Tobsucht überging. Zur Unterscheidung ist wichtig das Fehlen der Stauungspapille und eine etwaige reflectorische Pupillenstarre bei der Paralyse; ferner das Vorhandensein echter Demenz und der Sprachstörung. Bei Hirntumor pflegt auch bei starker Benommenheit eine eigentliche Demenz nicht zu bestehen. Auch folgt der JACKSON'schen Epilepsie bei Paralyse keine Lähmung, dennoch kann man wohl mal für einige Zeit in Zweifel sein. GOWERS [1]) hält es nicht für möglich, dass man einmal in einem Falle von Hirntumor, bei dem Geistesschwäche, allgemeine Schwäche und Verlangsamung der Sprache die einzigen Symptome bilden, Paralyse diagnosticiren könne. Doch wird das jedenfalls sehr selten sein.

Ein Hirntumor, der hauptsächlich nur Krampfanfälle hervorrief, ist manchmal fälschlich für einfache Epilepsie gehalten, namentlich kann der Verlauf der Krankheit zu dieser falschen Diagnose führen. Ich erinnere an den oben schon erwähnten Fall, bei dem vor 7 Jahren ein langdauernder Status epilepticus bestanden hatte, dann nur noch vereinzelte epileptische Anfälle auftraten, bis, also 7 Jahre später, deutliche Tumorsymptome sich zeigten. Der Fall war früher für einfache Epilepsie gehalten und ich hatte die Diagnose später auf Hirntumor bei einer Epilepsie gestellt, die Section aber lehrte, dass alte und neue Symptome durch Tumor bedingt gewesen waren. Da auch bei echter Epilepsie typische JACKSON'sche Anfälle vorkommen, so wäre auch wohl der umgekehrte Fehler, einfache Epilepsie für einen Tumor zu halten, möglich. Nahe liegt das besonders, wenn die convulsivischen Anfälle sich mit schwerer Migräne verbinden, also neben den

Anfällen auch Kopfschmerzen und Erbrechen bestehen. Hier kann der Mangel der Stauungspapille — mit Vorsicht — und das Nichteintreten von Lähmungen nach den Anfällen entscheiden.

Die wichtigste für die differentielle Diagnose der Hirntumoren in Betracht kommende Allgemeinerkrankung ist die Urämie in Folge von Bright'scher Nierenkrankheit, speciell der Nierenschrumpfung. Zunächst können bei der Urämie alle Allgemeinerscheinungen des Tumors in seltener Vollständigkeit beisammen sein. Zuerst die Stauungspapille, und zwar auch hier wieder nicht nur eine einfache Neuritis optica, sondern eine ausgeprägte Papillenschwellung mit Blutungen und eventuell ohne die, übrigens auch bei Tumor vorkommenden Verfettungen, dann Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle und tiefe Bewusstseinsstörung. Dazu können dann auch noch allerlei auf Herderkrankungen deutende Erscheinungen kommen, die Krämpfe können den Charakter der Jackson'schen annehmen, Monoplegien und Hemiplegien stellen sich ein und können einige Zeit bestehen, gar nicht so selten sind auch vorübergehende urämische corticale Amaurosen. Man sieht, wie ungeheuer ähnlich das Krankheitsbild dem des Tumor cerebri sein kann. Vor Irrthum schützt nur, dass man sich daran gewöhnt, in jedem Falle von scheinbarem Hirntumor wiederholt genau auf Eiweiss und Cylinder zu untersuchen. Der Befund von Cylindern schliesst auch aus, die Albuminurie etwa auf den Tumor und vielleicht auf den besonderen Sitz desselben in der Medulla oblongata zu beziehen. Selbstverständlich können Nephritis und Tumor zusammen vorkommen, doch wird man auch hier am besten thun, nach der alten diagnostischen Regel zu handeln, womöglich alle Symptome auf eine Ursache zurückzuführen, also in solchen Fällen bis auf Weiteres eine einfache Urämie anzunehmen, Herzhypertrophie, Schwellung der Beine, etwaiges urämisches Asthma bestätigen diese Diagnose noch mehr. Wichtig ist vielleicht zu betonen, dass, während beim Tumorerbrechen, wenn es nicht allzulange dauert, der Appetit gut und die Zunge rein bleibt, mit dem urämischen Erbrechen meist eine stark belegte Zunge und Anorexie verbunden ist. Auch die Herdsymptome zeigen Unterschiede gegenüber den durch Tumor bedingten, sie entwickeln sich acuter, sind flüchtiger, zeigen selten dauerndere Ausfallserscheinungen. Schliesslich ist auch die ganze Entwicklung der Urämie eine viel stürmischere als die des Tumors. Man wird also, wenn man nur aufpasst, fast stets eine Unterscheidung zwischen Urämie und Hirntumor machen können.

Auf das Vorkommen von Augenspiegelbildern beim Tumor, die ganz dem bekannten Bilde der Retinitis albuminuria gleichen — Neuritis optica, Blutungen, Verfettungen in der Maculagegend — habe ich schon hingewiesen. Es ist wichtig, das zu wissen, ich habe mehrmals von Augenärzten aus dem Spiegelbefunde direct die Diagnose einer Nephritis stellen sehen, während Tumor vorlag. Natürlich klärte der negative Urinbefund und die übrigen Hirnsymptome die Sache bald auf.

Dass die Hysterie, diese Grande maladie simulatrice, unter Umständen zur Verwechslung mit Hirntumor führen kann, zunächst in der Weise, dass man hysterische Symptome für solche eines Hirntumors hält, ist eigentlich selbstverständlich. Ich habe schon oben auf den hysterischen Kopfschmerz und seine Unterscheidung von dem der Hirntumoren aufmerksam gemacht. Am wichtigsten ist hier jedenfalls das stete Fehlen der Stauungspapille. Der hysterische Kopfschmerz allein lässt wohl kaum den Gedanken an einen Hirntumor aufkommen, ganz anders aber ist die Sache schon, wenn er sich mit Erbrechen und Convulsionen verbindet. Noch weiter geht die Nachahmungskunst der Hysterie, wenn sich zu solchen Allgemeinsymptomen solche gesellen, die auf eine bestimmte Herderkrankung bezogen werden

könnten. So sollen der JACKSON'schen Epilepsie sehr ähnliche Anfälle manchmal bei Hysterie beobachtet sein; was ich davon gesehen habe, liess sich allerdings meist ohne Weiteres von echten JACKSON'schen Anfällen unterscheiden. Lähmungen mit und ohne Anästhesie, Ataxie, Contracturen, Sinnesstörungen, Sprachstörungen, sie alle können bei der Hysterie vorkommen und das Krankheitsbild dem des Tumors sehr ähnlich machen. Ganz bestimmte differentialdiagnostische Momente lassen sich nicht geben, hier vor Allem kommt es auf die praktische Erfahrung des Untersuchers, die Genauigkeit der Untersuchung selbst und auf das gesammte Krankheitsbild in Aetiologie, Symptomen und Verlauf an. Charakteristisch ist vor allen Dingen die Möglichkeit, die Symptome psychisch zu beeinflussen, und damit ihre Wechsel, was aber nicht hindert, dass andere wieder unangenehm dauerhaft sind; das Entstehen und Vergehen der Symptome durch psychische Einflüsse, auch durch directe Suggestion, und ein von OPPENHEIM[1]) hervorgehobenes sehr wichtiges Symptom, nämlich dass die scheinbar schwersten Leiden dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrücken. Ferner sei noch auf zwei wichtige Momente aufmerksam gemacht. Erstens, fast alle der oben genannten, für etwaige locale Leiden des Gehirnes sprechenden Erscheinungen, wie Lähmungen, Anästhesien, Sprachstörungen, Contracturen, haben Charakteristica an sich, die den Erfahrenen fast ohne weiteres die Diagnose Hysterie stellen lassen, und deren Kenntniss wir meist der Schule CHARCOT's verdanken. Ich kann hier auf Einzelheiten nicht eingehen, erinnere nur an die hysterische Astasie und Abasie, an den hysterischen Mutismus gegenüber den organischen Aphasien, an die eigenthümliche Begrenzung der hysterischen Anästhesien. Ferner, und das ist vielleicht noch wichtiger — MÖBIUS hat zuerst darauf hingewiesen —: hysterisch können nur solche Symptome sein, die auch willkürlich hervorgerufen werden und deshalb auch simulirt werden können. Eine Neuritis optica oder eine schwere Facialislähmung mit Entartungsreaction schliesst das Vorhandensein einer reinen Hysterie ohne Weiteres aus, ebenso eine typische Hemianopsie, eine reflectorische Pupillenstarre, eine einseitige Abducenslähmung oder eine echte Ptosis, die Hysterie kann nur Blicklähmungen zu Stande bringen oder eine Pseudoptosis durch Contraction des Orbicularis oculi. Auch das kann hier nicht näher ausgeführt werden, das Gesagte dürfte zum Verständniss genügen; hält man sich an diese beiden Anhaltspunkte, so wird man in den meisten, wenigstens in den uncomplicirten Fällen bald auf die richtige Diagnose kommen, und damit ist dann zugleich die praktisch bedeutendste Frage der richtigen Therapie entschieden. Nur in seltenen Fällen wird man längere Zeit in Zweifel bleiben, und in einzelnen Fällen wird selbst der Geübteste getäuscht werden. Schliesslich wird stets der Verlauf entscheiden. Aber auch hier ist noch einige Vorsicht nöthig. Es giebt hartnäckige Hysterische — s. v. V. —, die sich durch Nahrungsverweigerung und Erbrechen, besonders bei der Pflege schwacher und nachsichtiger Verwandter so weit herunterbringen, dass schliesslich auch die rationellste und sorgfältigste Pflege nichts mehr nützt, sondern die Kranken zu Grunde gehen. Es ist also der letale Ausgang nicht immer ein absoluter Beweis gegen die Hysterie, wenn er auch schwer gegen diese Diagnose in's Gewicht fällt.

So viel über die Möglichkeit, einen hysterischen Symptomencomplex mit einem Hirntumor zu verwechseln. Sehr viel wichtiger und praktisch bedenklicher ist die umgekehrte Verwechslung, Hysterie zu diagnosticiren, wenn ein Hirntumor vorhanden ist.* Dieser Irrthum wird von den

* Auch die erste Verwechslung ist natürlich, besonders für die Therapie wichtig genug.

Angehörigen dem Arzte niemals verziehen, aber er wird gerade besonders häufig gemacht. Er ist, wie GOWERS anführt, manchmal vollkommen unentschuldbar und geschieht nur aus dem Grunde, weil die betreffende Kranke zufällig weiblichen Geschlechtes ist oder früher hysterische Erscheinungen dargeboten hat. Hier werden dann manchmal die gröbsten Symptome übersehen, weil nicht nach ihnen gesucht wird. In anderen Fällen lässt er sich eher entschuldigen. Es kommen nämlich, und zwar gar nicht so selten, Fälle vor, in denen sich zu den Erscheinungen eines Hirntumors solche echter Hysterie gesellen. SCHÖNTHAL[133]) hat einen sehr charakteristischen Fall mit hysterischen Krämpfen beschrieben. Würde man aus den hysterischen Symptomen auf die hysterische Natur des ganzen Falles schliessen, so würde man einen groben Irrthum begehen. Hier halte man sich an den beachtenswerthen Satz von GOWERS, der nicht oft genug wiederholt werden kann, »dass bestehende Erscheinungen von Hysterie niemals die Diagnose beeinflussen sollten (d. h. so weit beeinflussen, dass man die organischen Läsionen übersieht [BRUNS]), bis alle Indicationen für ein organisches Leiden ausgeschlossen sind. Bei Hirntumor fehlen solche Erscheinungen nie.« Ich kann diese Bemerkung nur ganz besonders unterstreichen, glaube aber, dass der letzte Satz derselben manchmal Ausnahmen zulassen muss. Das werden dann Fälle sein, bei denen man, selbst wenn man erfahren ist und die grösste Sorgfalt verwendet, einen Irrthum nicht immer vermeiden kann. So beobachtete ich einen Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel, der Anfälle von Erbrechen, Kopfschmerzen und Convulsionen hervorrief. Die Convulsionen waren tonische, sie wurden mir als Arc de cercle beschrieben, das Bewusstsein war dabei nicht erloschen. Irgend ein die organische Erkrankung beweisendes Symptom fand sich auch bei mehrfacher genauer Untersuchung nicht, namentlich nie Neuritis optica. Dagegen reagirte die Patientin auf eine rein psychische Behandlung so sehr, dass sie z. B. auf meine bestimmte Versicherung, sie sei nicht magenkrank, alles wieder ass, wochenlang nicht erbrach und auch keine Convulsionen bekam. Auch waren der Krankheit psychische Erregungen vorhergegangen. Jetzt hielt ich die Diagnose Hysterie für ganz sicher. Da starb die Kranke in einer Nacht ganz plötzlich und bot den oben erwähnten Sectionsbefund dar. Ich weiss nicht, wie ich in diesem Falle den Irrthum in der Diagnose hätte vermeiden können.

Praktisch ist natürlich auch von Bedeutung, umgekehrt in solchen Mischfällen von Hysterie und Tumor diese hysterischen Symptome nicht zu übersehen. Mit ihrer erfolgreichen Behandlung kann man sich auch in solchen Fällen Dank verdienen.

Die Neurasthenie kann an sich nicht zu Verwechslungen mit Hirntumor Anlass geben. Hier ist nur eines wichtig. Wie bei jeder anderen organischen Gehirnkrankheit kann auch beim Tumor dem ausgesprochenen Leiden ein neurasthenisches Stadium vorhergehen. Es ist also hier — ähnlich wie bei der Hysterie — darauf hinzuweisen, dass man nicht in den Fehler verfallen darf, alle Klagen eines Patienten für neurasthenische zu halten, weil er sonst ein Neurastheniker ist. Dasselbe gilt von der Hypochondrie. Man ist sehr geneigt, einem alten Hypochonder, den man durch Jahre als solchen kennt, überhaupt die Fähigkeit abzusprechen, organisch zu erkranken. In praxi stimmt das aber nicht immer — bei Sorglosigkeit kann man unangenehm überrascht werden. Die bei Hypochondrie vorkommenden Anfälle sind rein psychischer Natur und mit denen bei Tumor nicht zu verwechseln.

FRIEDMANN[136]) hat nach Kopftraumen einen Symptomencomplex beobachtet und beschrieben, den er den vasomotorischen Symptomencomplex nennt, und bei dem es sich wohl sicher um eine Combination

functioneller und organischer Läsionen des Gehirns handelt. Seine Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel mit Brechreiz, Intoleranz gegen Strapazen und Gemüthsbewegungen, speciell Intoleranz gegen Galvanisirung des Kopfes und Compression der Karotiden am Halse. In schweren Fällen Augenmuskellähmung, Pupillenerweiterung. Anfallsweise mit Fieber steigerten sich alle Beschwerden zum Bilde einer schweren organischen Hirnerkrankung sogar mit Extremitätenlähmung und Benommenheit, bei Bestehenbleiben aller localen Symptome. Dann trat wieder Besserung ein, schliesslich der Tod während eines solchen Anfalles im Koma. Man sieht, die Verwechslung mit einem Hirntumor wäre besonders während eines Anfalles leicht möglich: auch die Progressivität des Leidens kommt in Betracht, Neuritis optica ist noch nicht beobachtet.

Damit wären die differentialdiagnostisch gegenüber dem Hirntumor in Betracht kommenden Krankheiten wohl alle angeführt. Man wird bei genauer Achtung auf Aetiologie, Symptome und Verlauf, sowie bei Berücksichtigung aller oben angeführten, dem Hirntumor mehr weniger ähnlichen Symptomencomplexe, abgesehen von wenigen und dann entschuldbaren Ausnahmen, wohl meist eine bestimmte Diagnose auf eine Hirngeschwulst stellen können. Der diagnostische Gedankengang wird, um es kurz noch einmal zu sagen, der sein. Es bestehen Symptome, die möglicherweise durch einen Hirntumor bedingt sein könnten. Erste Frage: besteht überhaupt eine Gehirnkrankheit? Hier wären vor Allem die Urämie und etwa die Chlorose auszuschliessen. Wenn ja, zweite Frage: könnte das Leiden nicht ein functionelles sein? Hier kommen Hysterie, Migräne, Epilepsie in Betracht. Hat man sich schliesslich für eine organische Krankheit entschieden, so muss man dann noch die ganze Reihe der übrigen oben erwähnten Krankheiten gegenüber dem Hirntumor ausschliessen. Damit ist dann das Vorhandensein einer Hirngeschwulst festgestellt und nun kommt der zweite, sehr wichtige Theil der Diagnose, die Frage: Wo sitzt die Geschwulst? Die Erkenntniss des Sitzes ist nothwendige Vorbedingung für die einzige Therapie, die beim eigentlichen Tumor definitive Hilfe bringen kann: die Operation. Damit ist ihre Bedeutung wohl genügend gekennzeichnet. Es mag hier noch einmal darauf hingewiesen werden, dass unsere Localdiagnosen im Grunde nichts Anderes sind, als angewandte Anatomie und Physiologie des Gehirns. Wegen der Besonderheiten, die gerade die localen Tumorsymptome nicht so selten bieten, sei auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in dem Abschnitte Localsymptome verwiesen.

Ich habe oben schon erwähnt, dass in der grösseren Hälfte der Fälle bei längerer Beobachtung sich Symptome finden, die eine Localdiagnose ermöglichen. Wie oft das möglich sein wird, lässt sich so allgemein schwer sagen: es hängt natürlich auch von der Person des Beobachters und von dem ihm zu Gebote stehenden Materiale ab. Ich persönlich habe in dieser Beziehung Glück gehabt: von den Fällen, wo ich überhaupt eine Localdiagnose gewagt habe und in der Lage war, diese nachher auf ihre Richtigkeit zu prüfen, habe ich mich nur einmal geirrt und ich habe besonders die Genugthuung gehabt, in allen fünf Fällen, die ich bisher zur Operation gebracht habe, eine richtige Ortsdiagnose gestellt zu haben. Um das zu erreichen, kommt aber neben genauester Untersuchung und Beobachtung des Falles auch noch ein gewisser Grad von Bescheidenheit in Betracht, man muss aus der Erfahrung an früheren und der kühlen Beurtheilung des vorliegenden Falles wissen, ob man bei ihm berechtigt ist, eine Localdiagnose zu wagen oder nicht. Die Gründe, die zu solcher eventuellen Zurückhaltung in der Diagnose führen, sind natürlich in nichts Anderem begründet

als in der genauesten Sachkenntniss — und sie liegen nicht etwa in dem früher viel gerühmten diagnostischen Scharfblick des Arztes, der hier, wie auch sonst, ohne genaue Untersuchung gar nichts nützt. Ist man in seinen Diagnosen zu sicher, so kann man wohl einmal einen überraschenden Erfolg haben, dem Kundigen wird derselbe aber nicht imponiren, weil er ihn als einen zufälligen erkennt, und man selber wird jedenfalls, wenn man so verfährt, mehr Schlappen erleiden als Siege erfechten. Es giebt Fälle, bei denen die Localdiagnose sozusagen absolut sicher ist — das sind Tumoren in den Centralwindungen, manche an der Basis cranii, im Pons, im Kleinhirn, möglicherweise auch im rechten Occipitallappen und im Sprachgebiete; in einer zweiten Reihe von Fällen ist sie mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, z. B. bei Tumoren der vorerwähnten Gehirntheile mit nicht ganz prägnanten Symptomen oder z. B. bei Tumoren des Stirnhirns; in einer dritten Reihe von Fällen kann man wohl an einen bestimmten Sitz denken, dieselben Symptome sind aber auch bei einer Anzahl anderer Localisationen möglich — z. B. viele Kleinhirntumoren, die Balkentumoren; und bei den übrig bleibenden haben wir überhaupt keine Anhaltspunkte — selbst dafür manchmal nicht, welche Hemisphäre erkrankt ist. Auf alle diese Dinge ist Rücksicht zu nehmen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit, wie schon mehrfach hervorgehoben, ist die genaue Kenntniss von der zeitlichen Aufeinanderfolge der beobachteten Symptome. Ein Symptomencomplex, wenn er ausgebildet ist, erlaubt vielleicht nur eine ganz allgemeine Diagnose, während, wenn man weiss, wie die einzelnen Symptome aufeinander gefolgt sind, eine ganz umschriebene Bestimmung des Sitzes möglich ist. Dafür statt aller Erörterungen nur ein Beispiel. Ich hatte einen Fall zu untersuchen, bei dem ich Symptome von Seiten der Nerven der hinteren Schädelgrube auf beiden Seiten, speciell beiderseitige Taubheit, von Seiten des Hirnstammes und des Kleinhirns fand. Der Tumor konnte gerade so gut vom Kleinhirn wie vom Hirnstamm oder von der Schädelbasis ausgegangen sein. Ich erfuhr nun, dass die Krankheit mit Acusticuserscheinungen begonnen hatte, und konnte darauf hin wohl die Annahme eines Tumors der Basis wagen, der allmälig Hirnstamm und Kleinhirn comprimirt hatte. Da aber weder die benommene Patientin, noch die Angehörigen angeben konnten, auf welchem Ohr die Erscheinungen eingesetzt hatten, war die Diagnose der Seite unmöglich. Bei der Section fand sich ein Tumor der Basis der linken hinteren Schädelgrube, der sein Centrum gerade am Stamm des linken Facialis und Acusticus hatte und von da aus allmälig andere Hirnnerven, Kleinhirn und Hirnstamm comprimirt hatte. Sicher hatten die Ohrerscheinungen links begonnen, und hätte ich das gewusst, so hätte ich in diesem Falle eine scharf umschriebene Localdiagnose stellen können. Man erkennt aus diesem Beispiel, dem jeder Erfahrene ähnliche anreihen kann, wohl zur Genüge, wie wichtig die Kenntniss vom Verlauf und der Aufeinanderfolge der Symptome gerade beim Hirntumor ist. Von ihr hängt unter Umständen die Rettung des Patienten ab. Am besten wäre es, wenn man jeden Fall selbst von Anfang an beobachten könnte. Das ist natürlich ein unerfüllbarer Wunsch. Aber wäre es zuviel verlangt, dass jeder Arzt in allen Fällen, deren Geringfügigkeit nicht von vornherein auf der Hand liegt, einige Notizen über Symptome und Verlauf machte, die später zu verwerthen wären? Die kleine Mühe würde sich oft reichlich lohnen. Schliesslich sei auch in diesem Abschnitte wieder auf einen beherzigenswerthen Rath von GOWERS[2]) hingewiesen. Er warnt davor, bei der Localdiagnose eines Hirntumors zuviel Gewicht auf die An- oder Abwesenheit eines einzelnen Symptomes zu legen. Ein einzelnes Symptom, das sonst für einen bestimmten Sitz charakte-

ristisch ist, kann auch fehlen und fast jedes Symptom kann von mehr als einer Stelle ausgelöst werden. Auch darf man wenigstens für Operationen niemals das Gebiet, in dem man den Tumor vermuthet, zu eng umgrenzen.

Soviel über die Localdiagnose. Früher waren damit bei Tumorkranken die diagnostischen Erwägungen zu Ende. Mit der immerhin praktisch wichtigen Diagnose Tumor war dem Patienten das Todesurtheil gesprochen: mit der Localdiagnose gab man sich nur ihres wissenschaftlichen Interesses wegen Mühe. Die nachgewiesene Möglichkeit, auch bei Tumoren den Patienten von seinem Leiden durch eine Operation zu befreien, hat das Interesse für eine Anzahl anderer Fragen erregt, die im Wesentlichen für den Chirurgen von Wichtigkeit sind, da von der Möglichkeit ihrer Beantwortung vor der Trepanation nicht selten die Entscheidung abhängt, ob ein localdiagnosticirter Tumor überhaupt und ob er leicht oder schwer entfernbar sein wird. Diese Fragen sind: Welcher Art ist der Tumor? Sitzt er in Rinde oder Mark? Wie gross ist er ungefähr?

Die erste dieser Fragen lässt sich manchmal mit einiger Bestimmtheit entscheiden; von ihrer Entscheidung hängt es ab, ob man vor der Operation einen möglichst dauernden Erfolg versprechen kann. Sarkome sind scharf abgegrenzt und leicht zu entfernen, Gliome und Carcinome sind infiltrirt und nicht rein heraus zu nehmen. Ueber die Anhaltspunkte, die wir für die Art eines Tumors haben, ist oben bei der pathologischen Anatomie zum Theile schon gesprochen, hier soll noch einmal Alles zusammengefasst werden. Im Allgemeinen muss zugestanden werden, dass eine bestimmte Diagnose der Art nicht häufig zu stellen ist. Die Anhaltspunkte, die wir haben, sind folgende — ich richte mich da nach den Angaben von GOWERS[2]), der sie nach ihrem diagnostischen Werthe geordnet hat. Am sichersten geht man, wenn es sich um einen metastatischen Tumor handelt, z. B. wenn nach einem Mammacarcinom Hirntumorerscheinungen auftreten. Dann wird es sich wohl stets um Carcinom handeln. Aber die metastatischen Tumoren bilden eine kleine Zahl gegenüber den primären. Kann man Tuberkulose nachweisen, so ist es wahrscheinlich, dass der Tumor ein Solitärtuberkel ist. Dass das nicht immer stimmt, ist natürlich und ich habe es selbst erlebt, dass in einem Falle neben Lungentuberkulose sich ein Hirngliom fand. Nach GOWERS soll man bei Tuberkelgeschwülsten im Gehirn Erwachsener selten die Tuberkulose anderer Organe vermissen — häufiger sei das bei Kindern. Nach meiner Erfahrung kommt hier besonders der Nachweis eines tuberkulösen Mittelohrkatarrhs in Betracht, der nicht selten auf Masern folgt. Das Alter des Patienten ist ebenfalls für die Artdiagnose des Tumors von Wichtigkeit. Bei Kindern, wenn sie nicht hereditär luetisch sind, ist der bei weitem häufigste der Solitärtuberkel. Auch der Sitz kann in Betracht kommen: im Kleinhirn und Hirnstamm kommen am häufigsten Tuberkel vor, dann folgen Gliome — sitzt der Tumor an der Basis, so ist er wahrscheinlich ein Sarkom. Die an sich sehr schwierige Diagnose der Multiplicität des Tumors giebt für die Artdiagnose keinen Anhalt — da sowohl Carcinome, wie Tuberkel, wie Gliome multipel vorkommen. Die Sarkome sollen am seltensten mehrfach sein. Schliesslich kommt der Verlauf in Betracht — plötzliche Entstehung ausgedehnter Symptome nach latentem Vorstadium spricht für Gliom, und zwar für eine Blutung in dasselbe. Bei dem grossen Blutgefässreichthum gerade dieser Geschwülste werden bei ihnen relativ oft Aenderungen in der Blutfüllung und damit in der Compression der Nachbarschaft vorkommen. Rascher Wechsel in der Intensität der Symptome würde also für Gliom sprechen. Das hebt besonders ALLEN STARR[159]) hervor. Doch giebt es auch sehr blutreiche Sarkome.

Man sieht, die Anhaltspunkte für die Artdiagnose eines Tumors sind dürftige. Die praktisch wichtigsten Tumoren sind das Sarkom und das

Gliom. Ersteres ist umschrieben und operativ leicht total zu entfernen — auch meist isolirt. Die Gliome sind nicht rein zu exstirpiren. Die Unterscheidung dieser beiden Tumoren vor einer etwaigen Operation wird also von der grössten praktischen Wichtigkeit sein. Ich glaube aber nicht, dass sie heutzutage zu leisten ist. Die eben angegebenen Momente genügen dazu jedenfalls nicht und die Angabe BRAMANN's [148]), dass bei Sarkomen die Stauungspapille früher und intensiver eintrete als bei Gliomen, ist eine irrige.

Ist es möglich, zu unterscheiden, ob ein Tumor in der Rinde oder dicht unter derselben im Marke sitzt? Praktisch kommt hier nur die Convexität des Gehirns in Betracht. Hält man sich an die eigentlichen Hirnsymptome des Tumors, so ist in dem wichtigsten Gebiete, den Centralwindungen, diese Unterscheidung nicht möglich — Tumoren der Rinde und des Markes, wenn sie nicht zu tief unter der Rinde sitzen, können hier ganz dieselben Symptome hervorrufen. Ebenso steht es wohl mit den Parietal- und Stirnlappen. Beim linken Occipitallappen habe ich oben Unterschiede zwischen Rinden- und Marktumoren angegeben — sie sind mit Vorsicht zu gebrauchen. Möglich wären noch Unterschiede in dieser Beziehung bei den Tumoren der Sprachregion. Von nicht directen Herdsymptomen kommt hier besonders die locale percutorische Schmerzhaftigkeit und die locale Tympanie mit und ohne Bruit de pot fêlé in Betracht. Beides kommt in deutlicher Weise nur vor, wann die Tumoren in den Hirnhäuten oder dicht an ihnen oder am Knochen sitzen.

Schliesslich, wie gross ist ungefähr der Tumor? Die Gefahr einer Operation, speciell des Eintrittes von Hirnödem, steht im geraden Verhältnisse zur Grösse des Tumors. Im Allgemeinen und ceteris paribus würde die Intensität der Allgemeinsymptome, speciell der Stauungspapille, des Kopfschmerzes und namentlich der Benommenheit für eine beträchtliche Grösse des Tumors sprechen. Aber nur ceteris paribus, d. h. bei gleichem Sitze des Tumors. Ein kleiner Tumor in der hinteren Schädelgrube kann z. B. eine viel stärkere Stauungspapille bedingen als selbst ein grosser im Stirnhirn. Und selbst bei gleichem Sitze ist Vorsicht nöthig. So wird z. B. ein kleiner Tumor im Stirnhirn, der die Basis erreicht und direct auf das Chiasma drückt, ein viel schwereres Bild der Stauungspapille hervorrufen als ein grosser im Centrum semiovale. Alles in Allem würde ich mich jedenfalls niemals mit Bestimmtheit über die etwaige Grösse eines diagnosticirten Tumors aussprechen: namentlich kann man dadurch überrascht werden, dass der Tumor viel grösser ist, als man vermuthete.

Therapie. (Literaturverzeichniss 137—176.)

Nur wenige Jahre trennen uns von der Zeit, da jeder an einem Hirntumor Leidende dem sicheren Tode, manchmal nach langen Qualen, verfallen war. Mit der Diagnose war, wie gesagt, das Todesurtheil gesprochen. Die ärztliche Resignation diesem Leiden gegenüber ging so weit, dass z. B. ROSENTHAL, der für die 2. Auflage dieser Encyclopädie den Artikel Gehirntumoren schrieb, überhaupt kein Wort über eine etwaige Therapie desselben sagte. Das war wohl auch für die damalige Zeit, wie wir weiter unten sehen werden, nicht ganz richtig, aber freilich die damaligen Erfolge waren ganz vereinzelte, meist sehr beschränkte und Hoffnungen auf dauernde Besserung konnte man sich niemals machen, wenn auch die Natur allein in einzelnen oben erwähnten, ganz ausnahmsweisen Fällen eine solche Heilung zu Stande brachte. Wir können es deshalb als einen der bedeutsamsten Fortschritte in der Therapie bezeichnen, dass wir gelernt haben, auch diesem schrecklichen Leiden unter gewissen Umständen mit Erfolg entgegenzutreten, und auf diesen Erfolg

können wir Aerzte umsomehr stolz sein, als er nicht etwa durch irgend einen Zufall, sondern auf dem Wege streng wissenschaftlicher Forschung und sorgfältigster klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtung gewonnen ist. Auch hier ist es die enge Verbindung der inneren Medicin mit der Chirurgie, der wir, wie so viele, auch diese Errungenschaft, die operative Behandlung der Hirntumoren, verdanken. Die Chirurgen waren natürlich diesen Erkrankungen gegenüber theoretisch schon lange gerüstet, das Messer ist ja auch bei den Geschwülsten anderer Organe so ziemlich das einzige Heilmittel: die immer weiter gehende Ausbildung der Technik und der Mittel gegen die Wundinfection liessen sie vor keinem Wagniss mehr zurückschrecken; als dann durch die raschen Fortschritte der Neuropathologie auch die Diagnose eine immer sicherere wurde, war die chirurgische Inangriffnahme der Hirntumoren eigentlich nur mehr eine Frage der Zeit. In der Mitte der Achtziger-Jahre waren dann einige englische und amerikanische Autoren, so MACEWEN[137, 138]), BENNET, GODLEE und DURANT[159]) die Ersten, die sich, und zwar mit günstigem Erfolge, an die Operation von Hirntumoren heranwagten. Bald darauf trat V. HORSLEY[139—142]), der durch eigene vorzügliche physiologische Untersuchungen die Lehre von der topischen Diagnostik in der Hirnrinde zu einer bis dahin nicht gekannten Feinheit ausgearbeitet hatte, mit einer grösseren Anzahl vorzüglicher Resultate auf den Plan. Nachdem dann v. BERGMANN[143]) in seiner ebenso vorsichtigen wie umsichtigen Bearbeitung der Chirurgie der Hirnkrankheiten mit warmem Interesse in der Debatte über die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren eingegriffen hatte und CHARCOT V. HORSLEY in begeisterter Weise zu seinen Erfolgen beglückwünscht hatte, war mit einemmale die Frage in den Vordergrund des Interesses gerückt und ist hier bis jetzt geblieben. Die Zahl der Operationen nahm rasch zu und damit mehrte sich unsere Erfahrung und klärte sich unser Urtheil über die Prognose der Operation im Ganzen und dem einzelnen Falle gegenüber. So konnte schon im Anfange des Jahres 1893 ALLEN STARR[159]) 87 Fälle von operirten Hirntumoren zusammenstellen. Es ist wohl nicht ohne Interesse, dass von diesen 87 Fällen nicht weniger als 70 auf englische und amerikanische Autoren fallen, die wenigen übrigen sich ziemlich gleichmässig auf Frankreich, Italien und Deutschland vertheilen. Ich habe mir Mühe gegeben, den nach Januar 1893 in der Literatur verzeichneten Fällen nachzuforschen, da aber gerade viele englische und amerikanische, zum Theile in den Colonien operirte Fälle an sehr schwer zugänglichen Orten publicirt sind, bin ich mir bewusst, jedenfalls nur eine kleine Anzahl der wirklich operirten Fälle aufgefunden zu haben. Stelle ich diese mit den von ALLEN STARR[159]) gesammelten Fällen zusammen, so ändert sich das Verhältniss der mit Glück und Unglück operirten Fälle nur wenig und verzichte ich aus diesen Gründen hier darauf, eine neue Tabelle aufzustellen. Wir können uns zunächst an die von ALLEN STARR bis 1893 sorgfältig gesammelten Fälle halten.

Von den 87 Fällen STARR's waren 23 solche, wo der Tumor nicht gefunden wurde; 3 solche, wo der Tumor gefunden, aber nicht entfernt wurde; 40 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient genas; 21 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient starb. Aus dieser Tabelle berechnet ALLEN STARR einen Procentsatz von 46% Heilerfolgen. Da muss nun gleich gesagt werden, dass dieser Satz entschieden viel zu hoch gegriffen ist. Jeder, der sich mit dieser Frage eingehend wissenschaftlich und praktisch beschäftigt hat, weiss leider, dass die hochgespannten Erwartungen, die sich an die ersten besonders glücklichen Resultate von HORSLEY knüpften, durch die weitere Erfahrung bald auf ein bescheideneres Mass herunter-

gedrückt wurden. Der von ALLEN STARR angegebene günstige Procentsatz ist nur so zu erklären, dass erstens von den unglücklich verlaufenen Fällen nur ein kleiner Theil, von den glücklichen aber wohl jeder einzelne publicirt ist und dass zweitens in dieser Tabelle von dem Worte »recovered« doch ein etwas zu weitgehender Gebrauch gemacht ist. Liest man einzelne genauer angeführte Krankengeschichten, so sieht man, dass dies Wort in manchen nicht viel mehr bedeutet, als geheilt von der Operation — in einer ganzen Anzahl ist, wie das a priori anzunehmen war, von den Symptomen nichts gebessert. Auch ist nirgends angeführt, wie lange die Besserung gedauert hat, wie bald Recidive eintreten u. s. f. Nach meinen eigenen und den Erfahrungen anderer deutscher Autoren muss man deshalb diesen Procentsatz auf ein viel geringeres Mass herabdrücken. Soviel über die bisherige nur kurze Geschichte der Operation der Hirntumoren — ich verweise in dieser Beziehung auf das citirte Buch von ALLEN STARR und meine Literaturtabelle.

Eine grosse Frage ist: Welche Fälle von Hirntumor sind zur Operation geeignet, respective in welchen Fällen sollen wir eine solche Operation vorschlagen? Es ist a priori ersichtlich, dass nur ein Theil der Fälle sich dazu eignet und wir im Interesse der Sache selbst — darin ist v. BERGMANN[143]) ohne Weiteres zuzustimmen — zunächst einmal ziemlich streng in der Auswahl sein müssen. Nichts könnte den weiteren Fortschritten in der an sich guten Sache mehr schaden, als eine durch kritikloses Vorgehen bedingte ausgiebige Vermehrung der an sich schon zahlreichen Misserfolge. Zunächst ist zu verlangen, dass die Tumordiagnose im Allgemeinen und die specielle seines Sitzes den überhaupt möglichen Grad von Sicherheit erreicht. Ich habe oben zur Genüge ausgeführt, dass das in der grösseren Zahl der Fälle möglich ist und Alles genau erwogen, was diese Sicherheit zu einer möglichst absoluten machen kann. Es giebt ja Fälle, z. B. Hydrocephalus, Encephalitis, deren Allgemeinsymptome sich auch bei aller Umsicht nicht von denen des Tumors unterscheiden lassen, aber gerade in diesen Fällen pflegen deutliche Herdsymptome meist zu fehlen, so dass schon aus diesem Grunde an eine Operation nicht gedacht wird. Sind deutliche Allgemein- und Herdsymptome vorhanden, so ist die Diagnose auf Tumor und seinen bestimmten Sitz meist eine sichere.

Aber mit der bestimmten Localdiagnose ist für die Frage der Möglichkeit und des Nutzeffectes der Operation bei weitem noch nicht Alles gethan. Zunächst giebt es eine ganze Anzahl — localdiagnostisch oft besonders sicherer — Fälle, bei denen schon der Sitz die Operation ausschliesst; dahin gehören alle Geschwülste an der Basis* und die des Hirnstammes. Auch die Tumoren an der Innenseite der Hemisphäre sind schwer zugänglich zu machen, schon wegen der Gefahr der Verletzung des Sinus longitudinalis. Auch zur Operation der Tumoren des Kleinhirns — wenigstens mit der Absicht, diese Tumoren zu entfernen — möchte ich nicht rathen. Es sind zwar nach der Zusammenstellung von ALLEN STARR[159, 160]) schon 13 Fälle von Kleinhirntumoren operirt, aber nur in einem Falle endigte die Operation mit der Entfernung des Tumors und der Erhaltung des Lebens des Patienten, der aber blind und taub blieb, was er schon vorher war. Der bei weitem grösste Theil der wegen Cerebellartumor Operirten starb an der Operation. Ich kann wegen der Gefährlichkeit und Schwierigkeit der Operation nur auf die sehr sachkundigen Ausführungen von ALLEN STARR verweisen. Es ist vor Allem

* Neuerdings sind allerdings auch Tumoren der mittleren Schädelgrube, speciell der Chiasmagegend, operirt worden, wie ich durch mündliche Mittheilung weiss, z. B. von HORSLEY mit Glück ein Tuberkel am Chiasma.

daraus hervorzuheben, dass wir nur eine relativ kleine Oeffnung am Schädel machen können. da das nahe Zusammenliegen vieler Sinus hier eine grössere nicht erlaubt und dass wir uns deshalb nur einen kleinen Theil des Organes — den hinteren unteren Theil der Hemisphäre — zugänglich machen können. Die Blutung ist bei dieser Operation meist eine sehr starke, da man durch dicke Muskelmassen hindurch muss und bei dem Orte der Trepanationsöffnung ist — da der Patient ja nach der Operation im Bette liegen muss — ein Hirnprolaps fast unvermeidlich.

Es bleiben also zunächst die Tumoren der Hemisphäre des Grosshirns und speciell ihrer Convexität für die Operation übrig. Wir haben oben gesehen, dass wir im Stande sind, die Diagnose eines Tumors des rechten Occipitallappens mit Sicherheit, — die eines solchen des Stirnhirns mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Aber gerade diese Hirnlappen haben grosse basale Flächen, an die wir nicht herankommen können, ebenso wie ausgedehnte, an die Falx cerebri stossende Gebiete und wir können bisher nicht unterscheiden, ob ein Tumor dieser Lappen hier oder an zugänglichen Flächen sitzt. Aehnliches gilt von den Temporallappen. Bei dem Occipitallappen kommt ebenfalls die vermehrte Gefahr des Hirnprolapses in Betracht. Gut zugänglich sind zunächst die für die Sprachfunction in Betracht kommenden Gebiete, da sie alle an der Convexität der linken Hemisphäre liegen, und vor Allem die motorischen Centren, von denen nur ein kleiner, aber von oben doch zugänglicher Theil an die Falx cerebri stösst. Nach ihrer Zugänglichkeit für das Messer des Chirurgen würden die Grosshirngebiete also in folgender Reihenfolge stehen: Centralwindungen, Sprachgebiete, Hinterhauptslappen, Stirnlappen, Schläfenlappen. Es ist ersichtlich und in praktischer Hinsicht sehr erfreulich, dass das dieselbe Reihenfolge ist, in der wir oben die Hirngebiete nach der Prägnanz und Sicherheit ihrer Herdsymptome geordnet haben, mit anderen Worten: die Tumoren derjenigen Regionen des Grosshirnes, die die sicherste Diagnose gestatten, sind operativ auch am leichtesten erreichbar.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie viele — procentisch ausgedrückt — von den Tumoren mit sicherer Localdiagnose an Stellen sitzen, die dem Chirurgen zugänglich sind. Ich selbst habe in 39 von 54 Fällen eine Localdiagnose gestellt. Davon fallen 4 Fälle weg, bei denen es sich um reine JACKSON'sche Epilepsie ohne sonstige Tumorsymptome handelte, zwei, bei denen mir nach längerer Beobachtung der Verdacht eines Hydrocephalus begründet erscheint; 33 bleiben übrig. Davon entfallen auf die Basis cranii 5, auf das Kleinhirn 9, auf den Pons 2 und auf die Vierhügel 1 Fall, — im Ganzen 17 wegen ihres Sitzes inoperable Tumoren, also mehr als 50%. Die übrigen 16 Fälle betreffen 7 Tumoren der Centralwindungen, 2 der Hinterhauptslappen, 6 des Stirnhirn-, 1 der Schläfenlappen. Stelle ich mir die ganz sicheren durch Autopsie, respective durch Operation verificirten Fälle zusammen — es sind im Ganzen 17 — so haben wir hier von inoperablen 3 Kleinhirn-, 2 Pons-, 1 Vierhügeltumor, während in 11 Fällen der Tumor an zugänglichen Stellen sass. Der Procentsatz der in dieser Beziehung günstigen Fälle stellt sich also dann auf 66%. Dabei ist aber wohl zu berücksichtigen, dass es natürlich gerade die Fälle mit genauer Localdiagnose und Operation waren, die bis zum Tode in Behandlung verblieben und deshalb autoptisch sichergestellt werden konnten, und dass deshalb dieser Procentsatz zu günstig ist. ALLEN STARR[159]) hat 600 Fälle — 300 Erwachsene und 300 Kinder — zusammengestellt. Von diesen 600 treffen 244, also 40%, auf operativ zugängliche Regionen. Hier ist aber ein grosser Unterschied zwischen Erwachsenen und Kindern: bei diesen

letzteren überwiegen, wie wir schon gesehen, die Tumoren des Hirnstammes und Kleinhirnes ersichtlich und damit die operativ ungünstigen Fälle; trennt man deshalb, wie das ALLEN STARR selbst thut, die beiden Altersperioden, so bekommt man bei den Erwachsenen circa 59%, bei Kindern nur 19% operativ erreichbarer Fälle. Diese Zahlen stimmen so ziemlich mit denen meiner kleinen Beobachtungsreihe. Man kann sagen, 50% der Hirntumoren mit sicherer Localdiagnose kann man schon des Sitzes der Geschwulst wegen von der operativen Behandlung ausschliessen.

Setzen wir nun den Fall, wir haben die bestimmte Localdiagnose eines Hirntumors gestellt und dieser befindet sich darnach an einer dem Messer zugänglichen Stelle. Wir würden dann also in der Lage sein, eine Operation dieses Tumors in Vorschlag zu bringen. Vorher müssen aber noch zwei Fragen erledigt werden. Es ist von Wichtigkeit, die Operation, soweit das von uns abhängt, zur rechten Zeit zu machen. Zunächst werden wir, trotz genauer Localdiagnose, natürlich diejenigen Fälle von einer Operation ausschliessen, bei denen der Allgemeinzustand, z. B. tiefes Koma, Herz- und Athemschwäche, ein günstiges Resultat nicht mehr erhoffen lässt. Es wird stets von grosser Wichtigkeit sein, die Operation möglichst früh zu machen, und die grössten Erfolge würden wir haben, wenn wir schon operiren würden, ehe die Allgemeinsymptome einen schweren Charakter angenommen haben. Aber in den meisten Fällen ist das — trotz HORSLEY'S [142]) warmer Empfehlung — ein heutzutage noch ideales Verlangen, denn wir sind fast immer erst im Stande, eine sichere Tumordiagnose zu stellen, wenn die Allgemeinsymptome, speciell die Stauungspapille vorhanden sind. Die Progressivität und langsame Entwicklung des Leidens ist zwar sehr verdächtig, allein genügt sie aber doch zur Stellung einer Tumordiagnose nicht, wie HORSLEY [142]) will. Nur die Tumoren der Centralwindungen nehmen auch hier wieder eine exceptionell günstige Stellung ein und hier kann man unter Umständen die Tumordiagnose wagen, ehe deutliche Allgemeinsymptome vorhanden sind. Gleich der erste Fall HORSLEY'S [139]) gehörte in diese Kategorie, ebenso ein vor Kurzem veröffentlichter Fall PEL'S [37]), und auch ich habe einen gleichen zur Operation gebracht.

Eine zweite Frage ist der Ausschluss der Lues. Es ist bekannt, dass auf die Anamnese in dieser Beziehung nicht viel zu geben ist und dass wir oft luetische Affectionen im Gehirn finden, während der Kranke jede Infection geleugnet hat und auch die Untersuchung des übrigen Körpers keine Anhaltspunkte für Lues gab. Wir werden also in den meisten Fällen vor der Operation eine luetische Affection durch eine Jodkalium- oder Quecksilbercur ausschliessen müssen und werden, da manchmal eine vorübergehende Besserung auch bei der Jodkalibehandlung nichtsyphilitischer Tumoren eintritt, diese Zeit gut benützen können, um durch genaue Beobachtung die Diagnose möglichst sicher zu stellen. Ich will hier übrigens erwähnen, dass nach HORSLEY diese Curen auch bei gummösen Geschwülsten, wenn sie umschrieben sind, nichts helfen — diese müssen nach ihm auch operirt werden und jedenfalls soll man sich nicht länger als 6 Wochen bei einer antisyphilitischen Behandlung aufhalten. Nur wenn ganz bestimmte localdiagnostische Momente vorhanden sind und Anamnese, sowie Persönlichkeit des Patienten eine luetische Infection sehr unwahrscheinlich machen, soll man, worin ich OPPENHEIM [1]) beistimme, sich nicht mit der internen Therapie aufhalten, sondern sofort operiren.

Fraglich ist es schliesslich, ob man metastatische Tumoren operiren soll. Dieselben sind oft multipel und können leicht wiederkehren; auch sonst ist das Leben des Patienten sehr gefährdet — Alles zweifellos Gründe, die unsere Zurückhaltung gross machen werden. Kann man aber eine be-

stimmte Diagnose stellen, so halte ich es nicht für geboten, diese Tumoren unbedingt von einer Operation auszuschliessen. Wir operiren doch auch metastatische Tumoren anderer Organe.

Haben wir alle diese Dinge berücksichtigt und dann nach bestem Wissen und Gewissen eine Operation vorgeschlagen — handelt es sich also um einen Tumor an genau bestimmter Stelle — ist das Allgemeinbefinden des Patienten ein gutes und Lues nach Möglichkeit ausgeschlossen, so kann doch die Operation uns eine Anzahl von Ueberraschungen bieten, die auch unsere sorgfältigsten und hoffnungsvollsten Ueberlegungen zu Schanden machen können und jedenfalls die Zahl der mit Aussicht auf eine dauernde Heilung operirbaren Fälle zu einer recht kleinen machen. Diese Ueberraschungen hängen von einer Anzahl oben genau citirter Umstände ab, die unsere Diagnose vor der Trepanation nur in sehr beschränktem Masse zugänglich sind; ein Verhalten, das jeder Tumoroperation mit noch so genauer Localdiagnose doch den Charakter einer Explorativoperation aufdrückt. Wir haben z. B. einen Tumor der Rinde erwartet und er sitzt im Marke — unter Umständen so tief, dass wir ihn bei der Operation gar nicht finden. Besonders leicht ist das möglich bei Hirnlappen, die ein ausgedehntes Marklager haben, wie die Stirn- und Occipitallappen: aber auch bei den Centralwindungen, wenngleich in Fällen mit typischer JACKSON'scher Epilepsie der Tumor meist nicht weit von der Rinde sitzen wird. Man kann ihn dann durch Palpation leicht fühlen und er tritt auch nach kleinen Einschnitten in die Rinde deutlich zu Tage. Ein zweiter, die Operationschancen verschlechternder Umstand kann darin liegen, dass der Tumor so gross ist, dass wir nicht im Stande sind, ihn ganz zu entfernen; so fand ich z. B. einen Tumor des linken Schläfenlappens genau an der diagnosticirten Stelle, derselbe erstreckte sich aber soweit an die Basis dieses Lappens, dass wir ihn nicht ganz herausbekamen. Oder die Tumoren sind multipel. Oder schliesslich die Tumorgrenzen sind so diffuse, dass man nicht im Stande ist, ihn rein zu entfernen und man sich deshalb auf baldiges Wiederwachsen gefasst machen muss. Dass in solchen Fällen partielle Operationen übrigens sehr nützlich sein können, haben Fälle von OPPENHEIM[158]) und ERB[146]) gelehrt. In anderen Fällen hebt sich allerdings mikroskopisch das Tumorgewebe so wenig deutlich vom Gehirn ab, dass man überhaupt nur den Eindruck einer Hypertrophie des gesammten Organtheiles hat und also auch zu partiellen Exstirpationen keinen Anhalt hat. Von chirurgischen Gefahren, Blutung, Sepsis, Hirnödem sehe ich hier ganz ab. Alle diese vorher nicht zu berechnenden Umstände sind im Stande, unseren Heilplan ganz oder theilweise zu vereiteln. Ich habe bisher vier Fälle von Hirntumor mit Localdiagnose zur Operation gebracht. Im ersten Falle sass der richtig diagnosticirte Tumor im rechten Occipitallappen so tief, dass wir ihn bei der Trepanation gar nicht fanden; der zweite ist der oben erwähnte grosse Tumor im linken Schläfenlappen, der dritte war ein ganz diffuses Gliom im rechten Stirnhirn, und nur der vierte, cystische Geschwulst im linken Fusscentrum, wurde mit Erfolg exstirpirt, und er war gerade der einzige, bei dem Sepsis eintrat. Ich habe also trotz jedesmal richtiger Localdiagnose nicht viel Glück gehabt. Prüfe ich meine oben erwähnten 11 Fälle mit genauer Localdiagnose, autoptisch sichergestelltem Befunde und chirurgisch erreichbarem Sitze nach den Aufschlüssen, die die Section gegeben, ex post auf die Frage, ob bei ihnen eine Operation und mit welcher Aussicht auf dauernden Erfolg möglich war, so ergiebt sich Folgendes: Drei von ihnen waren gut operabel: 1. ein Fall von Hämatom der Dura, das noch vor die Zeit der Tumoroperationen fiel, 2. ein Fall von Stirnhirntumor, den HITZIG-BRAMANN[147]) später operirten und der noch lebt, 3. mein oben erwähnter Fall von Centralhirntumor. Möglicherweise kommen

noch zwei andere in Betracht — ein Stirnhirnsarkom, das ebenfalls vor der Zeit der Operationen beobachtet wurde, und der erwähnte Fall von Schläfenlappentumor, bei dem die Exstirpation vielleicht zu früh aufgegeben wurde. Alle anderen sechs lagen entweder zu tief im Marke der Windungen oder hatten diffuse, zum Theil bei der Operation überhaupt nicht sichtbare Grenzen. Also selbst von diesen in Bezug auf allgemeine und locale Diagnose ausgesucht günstigen Fällen hätte man sich einen dauernden Erfolg nur bei jedem 3. oder 4. versprechen können. Auf alle Tumoren, auch die ohne Localzeichen, zusammengerechnet werden das ungefähr 9—12% ganz günstige Fälle sein. Ich muss aber sagen, dass ich auch diesen Procentsatz noch für etwas zu hoch halte. Oppenheim[11]) wenigstens hält nach gleichen Erwägungen von 23 Fällen nur einen für operabel, also 4—5%, Hale White[146]) hat zwar von 100 Tumorfällen 9 als operabel bezeichnet, aber in 7 von diesen bezweifelt v. Bergmann[148]) die Operationsmöglichkeit. Seydel[150]) hält von 100 Fällen 2 für operabel. Die beiden letzterwähnten Autoren haben allerdings nur Sectionsresultate berücksichtigt, keine Rücksicht auf den klinischen Verlauf, die Möglichkeit und eventuell frühzeitige Möglichkeit einer Localdiagnose genommen. Beck[174]), der das gethan, hält 15% der von ihm gesammelten Fälle für operabel, um eine Zahl, die ich, wie gesagt, noch für zu hoch halte; die richtige Zahl wird etwa in der Mitte zwischen den Zahlen von Beck und Seydel liegen.

Das sind im Ganzen wenig tröstliche Ergebnisse, aber sie sind auf Thatsachen begründet, und wir haben uns mit ihnen abzufinden. Sie berechtigen jedenfalls zu dem Ausspruche Oppenheim's, dass die Begeisterung, mit der dieser Autor wie viele Andere die operative Behandlung der Hirntumoren aufgenommen, bei ihm sich doch etwas — besser wäre noch gesagt erheblich — abgekühlt hat. Diese Abkühlung ist bei allen Autoren eingetreten, die sich in diesen Dingen einer grösseren Erfahrung rühmen dürfen. Die Fälle, in denen wirklich eine erhebliche und dauernde Besserung erzielt wird, sind jedenfalls seltene — das muss zunächst ehrlich eingestanden werden. Aber dennoch berechtigen diese Umstände keinesfalls dazu, an der ganzen Sache nun vollständig zu verzweifeln. Ich bin der Ansicht, dass die operative Behandlung der Hirntumoren niemals wieder aufgegeben werden wird, wenigstens nicht, so lange wir nicht für alle Tumoren sicher wirkende innere Mittel haben. Ich gründe diese Ansicht auf folgende zwei Momente. Der echte Hirntumor ist, abgesehen von ganz abnorm seltenen Fällen, ein Leiden, das ohne Operation unrettbar zum Tode führt. Das Leiden ist ferner durch die Schmerzen und die anderen Allgemeinsymptome eines der fürchterlichsten, das wir kennen, ist nicht selten durch innere Mittel nicht einmal zu lindern und dauert doch meist mindestens einige Monate. Kann man bei einem solchen Leiden auch nur bei 1% der Fälle durch eine Operation, deren Gefahren hier nicht in Betracht kommen und sich doch auch meist vermeiden lassen, eine vollständige oder auch nur sehr erhebliche und dauernde Heilung bringen, so ist damit schon viel gewonnen, da dieser eine Fall dem sicheren Tode und vorherigem elenden Siechthum abgerungen ist. Etwas mehr als 1% Erfolge haben wir aber auch bisher schon erreicht, und wir können, bei den erheblichen Fortschritten, die die letzten Jahre uns in allen für die Behandlung dieser Krankheit wichtigen Dingen gebracht haben, wohl erwarten, dass der Procentsatz der Heilerfolge sich noch steigern lassen wird. Für die nächste Zeit wäre besonderes Gewicht darauf zu legen, genauere Gesichtspunkte für die Art des Tumors, seinen tiefen oder oberflächlichen Sitz und seine etwaige Multiplicität zu gewinnen. Einige Anfänge sind ja auch in dieser Beziehung gemacht.

Das zweite Moment, das mich mit Vertrauen in die Zukunft der Hirntumoroperationen blicken lässt, ist durch die Erfahrung an Operirten gewonnen, bei denen der Tumor entweder gar nicht gefunden wurde oder nur theilweise entfernt werden konnte, bei denen die Operation also der Hauptsache nach nur in einer Trepanation bestand. Wir haben jetzt schon über eine grössere Zahl von Fällen zu verfügen, bei denen unter solchen Umständen bei Bestand der Herdsymptome, die Allgemeinsymptome, die doch ganz besonders quälend sind — so Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit — und auch die Stauungspapille vollständig schwanden und der Patient in einen recht günstigen, jedenfalls schmerzfreien Allgemeinzustand versetzt wurde. Sicher kann auch durch diese Operation manchmal einer secundären Atrophie der Sehnerven vorgebeugt werden. Die Dauer der Besserung war eine verschiedene — ich[162]) habe sie in einem Falle von Occipitalhirntumor einige Monate bestehen sehen — in vielen Fällen stirbt der Patient später, ohne je wieder so schwer zu leiden wie vor der Operation, in anderen kann allerdings später der Nutzeffect der Operation wieder aufhören und wieder ein, dann aber meist nur kurzes schweres Leiden eintreten. Diese Besserung der Allgemeinsymptome nach unvollkommenen oder ganz missglückten Operationen wird bedingt durch die in Folge der Eröffnung des Schädels eintretende Verringerung des Druckes in demselben — sie ist ohne Weiteres erklärlich, wenn der Tumor zum Theil entfernt wird; in anderen Fällen kann der nicht exstirpirbare Tumor direct aus der Trepanationsöffnung herauswachsen und so das Gehirn entlasten — in den meisten Fällen ist aber das wirksame Moment ein reichlicher Abfluss von Hirnflüssigkeit. Es sei hier bemerkt, dass dieser so erwünschte Abfluss nicht immer gleich nach der Operation eintritt, ohne dass sich Gründe für diese Verzögerung auffinden lassen; in einem meiner hierher gehörigen Fälle trat er sofort und ausgiebig ein, im zweiten warteten wir lange vergeblich darauf und trat unterdessen totale Erblindung durch secundäre Sehnervenatrophie ein, in einem dritten trat überhaupt kein Abfluss von Liquor ein, da der in die Schädelöffnung sich einpressende Tumor das verhinderte. Hier können also Differenzen vorkommen — in Fällen der zweiten Art könnte man vielleicht durch eine Ventrikelpunction nachhelfen. Wie dem auch sei, wir haben durch diese Erfahrungen wenigstens das Eine gelernt, dass wir auch in denjenigen Fällen, wo wir bei der Operation sehen, dass an eine radicale Entfernung des Tumors nicht zu denken ist. durch eine Trepanation dem Kranken nicht nur nicht schaden, sondern ihm ganz erheblich nützen können, und diese Erfahrung wird jedenfalls im Stande sein, uns den Entschluss zu einer Operation zu erleichtern, der sonst bei der Seltenheit der guten Operationschancen ein sehr schwerer sein würde. Eine besondere Abnahme der Kräfte durch diesen sehr reichlichen Abfluss von Liquor cerebrospinalis habe ich nicht bemerkt.

Kurz — noch einmal gesagt — der Rath zur operativen Behandlung ist berechtigt, wenn die Localdiagnose sicher ist und der Tumor an einer für das Messer erreichbaren Stelle sitzt, ganz besonders bei Tumoren der Centralwindungen und der Sprachregionen. Wir haben in diesen Fällen die Hoffnung auf eine radicale Heilung — aber selbst, wenn wir diese nicht erreichen sollten, der Tumor also aus vorher nicht zu erkennenden Ursachen nicht vollständig zu entfernen ist, werden wir aller Voraussicht nach dem Kranken doch erheblich nützen dadurch, dass wir durch die Trepanation den Hirndruck herabsetzen und die Allgemeinsymptome zum Schwinden bringen. Damit ist die Berechtigung, im gegebenen Falle zur Operation zu rathen, absolut festgestellt. Zu »rathen«, aber nicht zu »drängen«. Ich habe früher in diagnostisch günstigen Fällen den Patienten durch Auf-

bietung aller meiner ärztlichen Autorität und Beredsamkeit zu dieser Operation gedrängt — ich bin davon aber bald abgekommen. Ich suche jetzt den Angehörigen der Kranken, soweit das möglich ist und mit absoluter Ehrlichkeit, die Chancen der Operation auseinanderzusetzen und lasse sie dann selbst entscheiden. Ich spreche ungefähr so: »Der Kranke leidet an einer Hirngeschwulst. Das ist ohne Operation ein absolut und unter schweren Qualen tödtliches Leiden. Ich kann im vorliegenden Falle bestimmt sagen, wo die Geschwulst sitzt, und dieser Sitz ist für den Chirurgen erreichbar. Die Geschwulst ist also möglicherweise zu entfernen und damit der Patient im günstigsten Falle dauernd zu retten. Fraglich ist allerdings, ob und wie weit die Localsymptome sich bessern werden. Ich kann aber — aus den und den Gründen — vor der Operation nicht wissen, ob eine vollständige oder auch nur theilweise Entfernung des Tumors möglich ist. Wahrscheinlicher ist sogar, dass das nicht der Fall sein wird, dass wir die Geschwulst nicht ganz entfernen können, dass sie nach der Operation wieder wachsen und schliesslich doch der tödtliche Ausgang eintreten wird. Aber auch in diesem Falle glaube ich versprechen zu können, dass wenigstens eine Linderung der quälenden Allgemeinsymptome, speciell des Kopfschmerzes und des Erbrechens eintreten wird. Die Operation ist eine schwere, aber an sich nicht lebensgefährliche. Sie haben also im günstigsten, aber nur selten eintreffenden Falle die Aussicht auf dauernde Heilung, im ungünstigsten doch jedenfalls die Hoffnung auf Besserung der schlimmsten Symptome. Nun entscheiden Sie!« Fast immer wird, soweit meine Erfahrung reicht, der Patient und die Angehörigen sich dann für eine Operation entscheiden, wie man sich überhaupt heutzutage mehr auf das Drängen der Angehörigen nach nicht berechtigten Operationen wie auf ihren Widerspruch gegen in Vorschlag gebrachte gefasst machen muss.

Ich habe mich oben dem weisen Rathe v. BERGMANN's angeschlossen und vorgeschlagen, zunächst einmal nur solche Tumoren zu operiren, die local sichergestellt sind und an operativ zugänglichen Stellen sitzen, mit anderen Worten, nur mit der Absicht wenigstens einer Radicaloperation an die operative Behandlung heranzugehen. Wir haben aber eben gesehen, dass auch die einfache Trepanation, selbst wenn der Tumor gar nicht gefunden wird, dem Kranken erhebliche Erleichterung bringen kann. Dürfen wir deshalb den Versuch dieser Erleichterung nicht auch in solchen Fällen machen, wo wir auf jede oder wenigstens jede bestimmte Localdiagnose und damit auf jede Hoffnung auf einen Dauererfolg verzichten müssen? Es ist ja ein recht gutes Ding um die ärztliche Politik — aber sie ist doch nicht das Höchste in unserer Kunst — und die grausame Logik der Thatsachen wirft oft alle unsere noch so wohl begründeten und lange vertheidigten Principien über den Haufen. Leidet ein armer Tumorkranker an den furchtbarsten, durch Wochen andauernden Kopfschmerzen und auch sonst an den schwersten Allgemeinsymptomen, und ist ihm auf keine andere Weise eine Linderung zu verschaffen, hat er vielleicht selber von der Möglichkeit einer Operation und ihren Folgen in solchen Fällen gehört und dringt darauf, so sehe ich wirklich nicht ein, weshalb wir unserer Principien wegen soweit gehen sollen, ihm auf jeden Fall die Möglichkeit einer erheblichen Besserung zu verlegen. Unsere erste Pflicht ist doch, Leiden nach Kräften zu lindern.

Ich würde also in solchen Fällen so lange wie möglich mit der Operation zögern, schon weil noch immer Localsymptome eintreten können, im äussersten Falle aber davor nicht zurückschrecken und habe selbst schon in einem solchen Falle zur Operation gerathen und mir dadurch den Dank der Patientin und ihrer Angehörigen erworben. Auch HORSLEY[142]) und

MACEWEN[142]), neuerdings auch BYRON BRAMWELL[163]) und HERMANIDES[175]) treten in diesen Fällen warm für die Palliativoperation ein. Ersterer noch mit der sehr wichtigen Behauptung, dass nach Trepanation eine Degeneration der Hirntumoren einzutreten scheine. Vor Allem berechtigt ist diese Operation zur Herabsetzung des Hirndruckes dann, wenn sich neben der Stauungspapille auch fortschreitende Amblyopie einstellt. Durch die Trepanation kann es dann gelingen, das Augenlicht zu erhalten, welches sonst rasch und für immer verloren gehen würde. Wer Fälle erlebt hat, bei denen nach vollständiger Erblindung dem armen Kranken noch ein langes Leben zu ertragen beschieden war, weiss, dass die Erblindung fast die schlimmste Complication des Hirntumors ist. Vielleicht kann man deshalb so weit gehen, zu sagen, man ist, um sie zu vermeiden, zur Trepanation in solchen Fällen nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet. Auch hier muss man natürlich den Angehörigen reinen Wein einschenken und ihnen deutlich machen, dass es sich nur um eine Erleichterung des Zustandes, resp. um eine Verhütung der Erblindung, nicht um die Möglichkeit einer Heilung handelt. Auch muss man sie darauf aufmerksam machen, dass ein solcher Patient nach der Operation dauernd ein sorgfältig zu behandelnder, manchmal mehrmals täglich zu verbindender Siecher bleibt. Das fällt namentlich bei armen Kranken schwer in's Gewicht, da bei ihnen ein dauernder Krankenhausaufenthalt nöthig sein wird. Die Trepanationsöffnung muss in diesen Fällen gross gemacht werden. Haben wir einen auch nur unbestimmten Anhaltspunkt für den Sitz der Geschwulst, so machen wir sie an dieser Stelle, um vielleicht doch auf die Geschwulst selbst zu treffen; fehlt jeder, so ist es das Richtigste, solche Stellen aufzusuchen, von denen bei etwaigem Hirnprolaps durch die Trepanationsöffnung keine Functionsstörungen bedingt werden, also bei Rechtshändern etwa den rechten Scheitellappen. In hatte in meinem Falle hieran nicht gedacht — die Trepanation wurde über dem linken Scheitellappen ausgeführt und wir wurden sehr unangenehm dadurch überrascht, dass nach Ausbildung eines Hirnprolapses Störungen der Sprache, speciell des Lesens, auftraten. Erwähnen will ich noch, dass man in solchen Fällen auch an die QUINCKE'sche Punction des Wirbelcanales denken könnte.

In circa 30% aller Hirntumorfälle ist selbst nach sorgfältigster Beobachtung nur eine Allgemeindiagnose möglich und von den übrig bleibenden 70% fällt wieder die Hälfte für eine operative Behandlung a priori aus, weil der Tumor an einer unerreichbaren Stelle sitzt, dazu kommen noch die Fälle, bei denen sich erst bei der Operation die Unmöglichkeit erweist, den Tumor zu entfernen. Alle diese Fälle fallen wieder in die Domäne des inneren Arztes, der also jedenfalls hier noch genug zu thun hat. Seine Erfolge sind naturgemäss nur sehr geringe, oft kann es sich nur um kleine Erleichterungen handeln, immerhin kann auch hier manchmal bei Ausdauer und treuer Sorgfalt Einiges erreicht werden.

Bei der Besprechung der chirurgischen Eingriffe haben wir schon erwähnt, dass wir in den meisten Fällen der Trepanation eine Jodkali- oder Quecksilbercur voranschicken müssen. Das beruht auf der oft vorhandenen Unmöglichkeit, syphilitische Infection mit Sicherheit auszuschliessen. Ist der Tumor syphilitischer Natur, so wird er unter Umständen auf diese Weise geheilt. Aber das Jod wenigstens wirkt mit Sicherheit auch auf Tumoren, die nicht luetischer Natur sind. Ich habe wenigstens in einer so erheblichen Anzahl von Fällen, z. B. von Sarkomen, auch bei Solitärtuberkeln, eine so beträchtliche Besserung nach dem Beginne einer Jodkalicur erlebt,

dass es mir gezwungen erscheinen würde, an einem Zusammenhang zwischen Medication und Besserung zu zweifeln. In den meisten Fällen dauerte der Erfolg freilich höchstens einige Wochen, dann traten doch wieder schwere Erscheinungen auf. Ich beobachte aber jetzt einen Fall, über dessen Natur ich ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben kann, bei dem Syphilis aber ausgeschlossen ist, bei dem bei fortgesetztem Jodkaligebrauch alle schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille dauernd (seit vier Monaten) zurückgegangen sind. Als ich während dieser Zeit einigemale, z. B. mit Rücksicht auf den Magen, das Jodkali aussetzte, traten Kopfschmerzen sofort wieder ein. Ich muss deshalb in allen Fällen ohne Operationsmöglichkeit zu einer energischen und langdauernden Jodkalicur rathen. Auch ein zeitweiliger Erfolg genügt hier ja schon und kann namentlich dadurch sehr nützlich wirken, dass er uns Ruhe und Zeit für eine genaue Beobachtung gewährt und damit manchmal nachträglich die Möglichkeit einer Localdiagnose. Ich habe meist Sol. Kali jodati 6,0 : 200,0, 3mal täglich einen Esslöffel gegeben und bin bis zu 10,0 : 200,0 gestiegen. Ganz besonders günstig scheint das Jodkali auch auf Aneurysmen zu wirken. Ich habe selbst einen Fall beobachtet — Aneurysma der Carotis interna mit klinisch sicheren Symptomen —, bei dem durch Jodkali jetzt schon seit 2 Jahren alle Erscheinungen bis auf das Arteriengeräusch geschwunden sind.

Es wird empfohlen, abwechselnd mit Jodkali Sol. arsenic. Fowleri zu geben, ich habe damit besondere Erfolge nicht gehabt. Hat man bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose eines Solitärtuberkels, so kann man nach GOWERS[2]) durch die Verbindung von Landluft, Eisen und Leberthran manchmal Erfolge erzielen. Ich würde auch hier Jodkali geben.

Mit den erwähnten Mitteln sucht man wenigstens dem Tumor noch selbst zu Leibe zu gehen. Gelingt das nicht, und es gelingt nur selten auf die Dauer, so ist man auf die symptomatische Behandlung beschränkt. Hier gilt es vor Allem, gegen die Kopfschmerzen vorzugehen, die nach GOWERS' Ausdruck das Leben der armen Kranken zu einem beständigen Todeskampfe machen können. Vor äusseren Mitteln sind hier die sogenannten ableitenden oder Revulsivmittel zu empfehlen, die OPPENHEIM wenigstens rühmt und die auch von anderer, sehr erfahrener Seite — ERLENMEYER[176]) — neuerdings wieder warm empfohlen sind. Zu nennen wären die Blutegel, die Vesicantien, das Ferrum candens, die Fontanellen und vor Allem das Haarseil. Letzteres hebt OPPENHEIM[1]) besonders hervor. Auch heisse und kalte Fussbäder, sowie Ableitungen auf den Darm sind manchmal von Wirkung. Da das Pressen auf dem Stuhl nicht selten den Kopfschmerz steigert, so muss überhaupt für weiche Entleerungen gesorgt werden. Sehr angenehm empfinden viele Patienten das Auflegen einer Eisblase. Von Medicamenten gegen den Kopfschmerz kommt vor Allem das Morphium in Betracht, und in langandauernden schweren Fällen darf man sich nicht vor dreisten Gaben dieses dann oft allein wirksamen Mittels scheuen. Fälle, in denen auch das Morphium nichts mehr hilft, wären dann für eine Trepanation auch ohne Localdiagnose vorzuschlagen. Bei leichten Schmerzen wirkt manchmal das Antipyrin mildernd, neuerdings habe ich auch Migränin mit Erfolg angewandt.

Das Erbrechen ist meist nicht zu verhindern. Manchmal suchen es die Kranken sogar herbeizuführen, da die Kopfschmerzen hinterher milder werden. In einzelnen Fällen wirkt Schlucken von Eisstücken und das Trinken eisgekühlter Getränke etwas lindernd.

Gegen die Convulsionen wäre zunächst Bromkali zu erwähnen, doch wirkt es, wie GOWERS hervorhebt, meist nicht gegen die Krämpfe, die durch activen Reiz einer Geschwulst ausgelöst werden. Morphium und Chloral

sind hier manchmal wirksamer. Bei langandauernden Convulsionen wird noch Chloroform empfohlen, nur scheint die Narkose manchmal gerade Krämpfe auszulösen. Bei localen Krämpfen kann man sicher manchmal das Fortschreiten hindern, wenn man das betreffende Glied oberhalb der Krämpfe mit der Hand umfasst und stark comprimirt. Das Chloral ist auch bei hartnäckiger Schlaflosigkeit mit Morphium combinirt anzuwenden (0,01 Morphium zu 1,0 Chloral), es ist immer noch das wirksamste Schlafmittel. Sulfonal wirkt zu langsam — besser sind noch Trional und Paraldehyd.

Schliesslich ein paar Worte über die Diätetik der Tumorkranken. Zu vermeiden ist Alles, was Congestionen zum Kopfe verursacht, so allzu reichliche, zu häufige, blähende oder stopfende Mahlzeiten. Ebenso natürlich der Alkoholgenuss, wenigstens über ein ganz geringes Mass hinaus. Ferner sind zu vermeiden und zu verbieten geistige und körperliche Arbeiten, von letzteren namentlich solche, bei denen der Kopf gebückt werden muss, oder die in der Nähe eines heissen Ofens stattfinden. Auch Erschütterungen des Körpers beim Fahren erzeugen oft Schmerz; sehr quälend wirkt deshalb auch ein Bronchialkatarrh mit hartnäckigem Husten. Andererseits ist es bei der Aussichtslosigkeit des Leidens eine Sache der Humanität, in den Beschränkungen der Kranken nicht zu streng zu sein und ihnen in besseren Zeiten einige Freiheiten zu gewähren. Namentlich gegen einen mässigen Tabakgenuss ist dann meist nichts einzuwenden.

Literatur: *A. Allgemeines, Lehrbücher, Monographien:* [1]) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — [2]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1893. Deutsch von Grube. — [3]) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Genf 1865. — [4]) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — [5]) Obernier, Die Hirngeschwülste. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. 2. Aufl. 1878. — [6]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — [7]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881. — [8]) Peitavy, Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales (symptomatologie, diagnostic, traitement). Thèse de Paris. 1893. — [9]) Allen Starr, Tumours of the brain in children. Med. News. June 1886. — [10]) Taylor, On intracranial tumours. The Lancet. 20. Januar 1894. — [11]) H. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. XXI. — [12]) Byron Bramwell, Intracranial tumours. London 1888. — [13]) Senator, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Herderkrankungen des Gehirnes. — [14]) Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Leipzig 1888. — [14a]) Pontopiddan, 14 Tilfälde af tumor cerebri. Hosp. Tid. R. 3, IV.

B. Anatomie: [15]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. — [16]) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — [17]) Schmauss, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 1894. — [18]) S. Nr. 1, pag. 531. — [19]) S. Nr. 2, II. — [20]) Eustace und Parsons, Durhaematom associated with Jacksonian Epilepsy. Dublin Journ. 1893, 95. — [21]) Dobson, Multiple tuberculose cerebral tumours. The Lancet. May 1887. — [22]) Palma, Zur Kenntniss der metastatischen Hirntumoren. Prager med. Wochenschr. 1892, 51. — [23]) Wilson, A case of cirrhus of the brain secondary to that of the breast. The Lancet. 1892, 39. — [24]) Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuroformatif. Arch. de Neurol. XXIV. — [24a]) Leichtenstern, Lipom des Balkens. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [24b]) Taubner, Zur Casuistik und Entwicklung der Hirnlipome. Virchow's Archiv. 1887, CX, pag. 95. — [24c]) A case cholesteatoma of the floor of the third ventricle and of the infandibulum. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1887. — [24d]) Pribram, Gehirntuberkulose. Diese Encyclopädie. 2. Aufl. — [24e]) Birch-Hirschfeld, Ebenda citirt. — [24f]) Pfeifer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. V, pag. 459.

C. Aneurysma cerebri: [25]) Lebert, Ueber Hirnarterienaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1866. — [26]) Ponfick, Ueber embolische Hirnaneurysmen. — [27]) Killian, Beiträge zur Lehre von den mikroskopischen intrakraniellen Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1878. Hier auch die übrige Literatur bis 1879. S. ferner Nr. 2. Gowers' Lehrbuch. — [27a]) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Hirngeräusche bei kleinen Kindern.

D. Aetiologie, klinische Besonderheiten: [28]) Kuttner, Zur Casuistik der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 37. Apoplektischer Anfang und rascher Verlauf. — [29]) P. Mayer, Ueber einen Fall von Hirntumor. Charité-Annalen. 1889, pag. 623. Arteriengeräusch im Tumor. — [29a]) Huguenin, Infectionswege der Meningitis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1893, XII, 23. — [30]) Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Besserung. Wiener med. Blätter. Nr. 6. —

[31]) WESTPHAL, Ueber einen Fall von intrakraniellem Echinococcus mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 18, pag. 205. — [32]) DUDLEY, A case of cerebral tumour, apparently the direct result of cranial injury. Brain. Januar 1889. — [32a]) HAFNER, Ein Fall von Gehirntumor. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33. — [33]) ESKRIDGE, Tumor of the brain simulating a vasculare lesion. Med. News. März 1894, 44. Acutes Einsetzen der Symptome. — [34]) LEIMBACH, Ein symptomenlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891, Heft 3 und 4. — [35]) HADDEN, A case of tumour of the brain with a long history and with few symptoms. Brain. 1889, XI, pag. 523. — [36]) MACDONALD, Notes of a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms. Brain. 1890, XIII, 83; Hemisphärentumor. 30 Jahre blödsinnig in einer Anstalt. — [37]) PEL, Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrunde. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

E. Allgemeinsymptome. Percutorische und auscultatorische Symptome: [38]) SCHMIDT-RIMPLER, Ein Fall von Pons-Gliom. Beitrag zur Frage der Nuclearlähmung und der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenhk. XVIII, pag. 152. — [39]) L. BRUNS, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie etc. Neurol. Centralbl. 1893, Heft 1 und 2. — [40]) TAYLOR, Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. Transactions of ophthalm. Society. XIV. — [41]) DEUTSCHMANN, Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887. — [42]) ADAMKIEWICZ, Ueber die Stauungspapille. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 802. — [43]) ELSCHNIG, Ueber die sogenannte Stauungspapille. Ebenda. 1894, pag. 750. — [44]) BENECKE, Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. VIRCHOW's Archiv. CXIX, pag. 191. — [45]) SUCKLING, Intracranial growth with a peculiar percussion note. Brit. med. Journ. 22. Dec. 1888, pag. 1397; s. auch MACEWEN, Nr. 137. — [46]) L. BRUNS, s. Nr. 39 und Nr. 50. — [46a]) MURAWJEFF, Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 16. — [47]) ROBERTSON, On auscultatory percussion of the skull and the estate of the scalp in chronic hydrocephalus and other morbid intracranial conditions. Lancet. 1893, I, 1. — [48]) ROBERTSON, Two cases of hydrocephalus illustrating auscultatory percussion of the skull (MACEWEN's Symptom) and condition of scalp. Glasgow med. Journ. December 1892, 38. — [49]) HIRSCHBERG, Ueber Sehstörungen durch Grosshirngeschwulst. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 429.

F. Localdiagnose: [50]) L. BRUNS, Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [51]) BERNHARD, Zur Pathologie des Stirnlappentumors. Inaug.-Dissert. Berlin. — [52]) GRIFFITH BILL und STEEL SHALDON, Geschwülste der Stirnlappen. Journ. of med. sciences. April 1891. — [53]) WELSCH-LEONORE, Ueber Charakterveränderungen der Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirnes. Zeitschr. f. klin. Med.; s. auch JASTROWITZ, 14 und OPPENHEIM, 11. — [54]) KRASKE, 19. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1894; Neurol. Centralbl. 1891, pag. 502. — [55]) SIEMENS, Ein Fall von Gehirntumor in der motorischen Region. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 25. — [56]) LEICHTENSTERN, Ein Fall von JACKSON'scher Epilepsie. Deutsche med. Wochenschrift. 1881, Nr. 13. — [57]) OPPENHEIM, Ein Fall von Hirntumor. Neurol. Centralbl. 1889, 8. — [58]) AUDEOUD, Note sur un cas du tumeur du lobule paracentral. Revue méd. de la Suisse Romande. 1893, Nr. 12. — [58a]) SHAW, A case of cerebal tumour. Boston med. Journ. Febr. 1888. — [58b]) WALTON, A case of cerebral tumour involving the facial centre. Brit. med. and surg. Journ. 1889, 120. — [59]) ALLEN STARR and MC. COSH, A contribution to the localisation of the muscular sense Amer. Journ. of the med. sciences. Nr. 94. — [60]) Tumor des rechten Schläfenlappens mit akustischer Aura; siehe GOWERS, Nr. 2. — [61]) HUGHLINGS JACKSON and BEEVOR, A case of epilepsy with olfactory aura from a tumour in the temporo sphenoidal lobe. Brit. med. Journ. 23. Februar 1888. — [62]) WERNICKE, Tuberkel im Occipitallappen; siehe Nr. 7. — [63]) GOWERS, Tumor des Hinterhauptlappens mit Flimmerskotom. Ebenda. — [64]) L. BRUNS, siehe Nr. 39. — [65]) WOLLENBERG, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. 21. — [66]) BRISTOWE, Cases of tumour of the corpus callosum. Brain. October 1884. — [67]) L. BRUNS, Ueber Tumoren des Balkens. Berliner klin. Wochenschr. 1886, 21 und 22. — [68]) GIESE, Zur Casuistik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. XXIII, 961; hier und in 67 auch die übrige Literatur. — [69]) HUTCHINSON, Paralysis of sphincters and incontinence of urin etc.; symptoms of symmetrical disease of the corpora striata. Brain. Juli 1887. — [69a]) COWAN, Case of glioma of the corpus striatum (lenticular nucleus) with melancholia, ending in unilateral convulsions with hyperpyresia. Lancet. 1893, II, 27. — [70]) MESING, Ein Fall von isolirtem Sehhügeltumor. Petersburger med. Wochenschr. 1894, X, 42. — [71]) DANA, Tumours of the third ventricle with report of a case of sarkoma of the third ventricle and the optico-striateregion. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892, XVI. — [72]) LLOYD, A case of tumour of the mid brain and the left optic thalamus. Med. News. 1892. — [73]) MAJOR, Tumour of the optic thalamus. Brit. med. Journ. 16. April 1892. — [74]) CLARK, Tumour of the left optic thalamus. Ibid. 13. und 20. Juni 1891. — [75]) PRESTON, Tumour of the cerebellum with report of cases. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1892, 18. — [76]) PRINCE MORTON, A case of cerebellar tumour. Brit. med. and surg. Journ. Mai 1892. — [77]) HANDFORD, A case of cerebellar tumour with loss of the knee jerks. Brain. 1882, XV. — [78]) NEUMANN, Eine Innervationsstörung der Speiseröhre bei einer Geschwulst an der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 582. — [79]) D'ASTROS LEON, Tumeur du cervelet chez l'enfant.

Revue des mal. de l'enfant. Mai 1894. XII. — [80]) Vignol, Diagnostic des tumeurs du cervelet. Arch. de méd. et de pharm. 23. Mai 1894. — [81]) Seguin, A contribution to the pathology of the cerebellum. Med. and surg. Reports. 1887, March. — [82]) Leclerc, A case of cerebellar tumour. Edinburgh med. Journ. Januar 1887. — [83]) Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv. CXIV. — [84]) H. Jackson and R. Russell, Case of cyst of the cerebellum. Brit. med. Journ. 24. Februar 1894. — [85]) Stolte, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [86]) Luciani, Das Kleinhirn. — [86a]) Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations etc. Brain. 1892, Part. 45. — [86b]) Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1894, XXVI, Heft 2. — [87]) Schomerus, Inaug.-Dissert. Göttingen 1887. — [88]) Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Halle 1891. — [89]) Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1891. — [90]) Hiramo (Tokio), Ueber zwei Fälle von Hirntumor in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem. — [91]) Cerebellum und Westphal'sches Zeichen. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 1. Discussion zum Vortrag. Nr. 98. — [92]) Mayer, Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. XII, Heft 3. — [93]) Gowers, Nr. 2, Lehrbuch. Tuberkel des Grosshirnschenkels. — [94]) v. Krafft-Ebing, Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkelhaube. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 9. — [95]) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelgegend. Wiener med. Presse. 1889, 19, 3. — [96]) Nothnagel, Ein Fall von Gehirntumor in der Vierhügelgegend. Wiener med. Blätter. 1889, Nr. 9. — [97]) Nothnagel, The diagnoses of diseases of the corpora quadrigemina. Brain. Juli 1889. — [98]) L. Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes. Arch. f. Psych. XXVI, Heft 2. — [99]) Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Ibid. — [100]) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehirnstörungen. Ibid. — [101]) R. Schulz, Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl. 1886, V, 18, 19, 21. — [102]) Kny, Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse. Ebenda. 1889, 8. — [103]) Bristowe, Recent tubercle of the pons Varoli with potential double conjugale deviation of the eyes and old congested mass in the cerebellum. Brain 1891, Summer and Autumn. Part. — [104]) L. Bruns, Ein Fall von Ponstuberkel. Neurol. Centralbl. 1886. — [105]) Mac Gregor, Tumours of the pons Varoli. Lancet. 1889, I, 22. — [106]) Middleton, Case of gliosarkoma of the pons Varoli with exhibition of microscopical specimens. Glasgow med. Journ. April 1888. — [107]) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom am dorsalen Abschnitte des Pons und der Medulla oblongata. Arch. f. Psych. XXVI, Heft 3. — [108]) Joseph, Ueber Geschwülste des vierten Ventrikels. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 16, pag. 349. — [109]) Merge et Vivier, Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Autopsie. Progrès méd. 1894, XXII, 3. — [110]) Rath, Beiträge zur Symptomatologie der Geschwülste der Hypophysis cerebris. Arch. f. Ophthalm. 1884, 34. — [111]) Raymond, Tumeur du cords pituitaire. Bull. de la Soc. anat. S. VII, 20, Juli-October 1892. — [112]) Bolte, Reinhold, Ein Fall von Akromegalie mit Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27. — [113]) Leclerc, Note sur cas des tumeurs intracraniennes. Revue de méd. 1889, pag. 997. — [114]) Wadding, Some clinical notes on a case of tumour of the pituitary body. The Lancet. April 1893. — [115]) Heuser, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Archiv. 1887, CX. — [116]) Handsom, Large tumour of the pituitary body, increased knee jerks. No akromegaly, no glykosurie. Brain. XV, 461. — [117]) Wills, Tumour of the pituitary without. Akromegaly. Ibid. — [117a]) Tamburini, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Centralbl. f. Nervenhk. VII. Jahrg. 1894, pag. 625. — [118]) Homén och v. Bomsdorff, Sarkoma hypophysis cerebri. Finska läkar. handl. 1893, 35. — [119]) Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschr. d. Med. 1887. — [120]) Rothmann, Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis nebst Bemerkungen zur Frage der Polydipsie und Polyurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XXIII. — [121]) Richter, Ueber einen Fall von multiplen Sarkomen der inneren Meningen des centralen Nervensystemes. Prager med. Wochenschr. 1886, 23. — [122]) Cramer, Ueber multiple Angiosarkome der Pia mater mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Dissert. Marburg. — [123]) v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystemes und seiner Hüllen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1889, II. — [124]) Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. XXVI, Heft 3. Hier auch die übrige Literatur. — [125]) E. v. Hoffmann, Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — [126]) Bradford, Aneurysm of the basilar artery. Brit. med. Journ. 20. Oct. 1894, pag. 867. — [127]) Hale White, Intracranial aneurysm in young subjects unaffected with syphilis or malignant endocarditis. Brit. med. Journ. 20. Oct. 1894, pag. 869.

G. Differentielle Diagnose: [128]) Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatosis ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirne. Charité-Annalen. 1888, XIII. — [129]) Oppenheim, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus internus. Ibid. 1890, 15. — [130]) Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomenloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. IV, 1, 2, pag. 94, 193. — [131]) Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. — [132]) Westphal, Ein Irrthum in der Diagnose bei einem 9jährigen Knaben, der das Krankheitsbild der multiplen

Sklerose darbot. Charité-Annalen. Berlin 1889, 18. — [133]) Schönthal, Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10. — [134]) Ueber chronische, nicht vasculäre Hirnerweichung. S. Wernicke, Nr. 7. — [134a]) Oppenheim, Die Prognose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — [134b]) A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII, Heft 1 und 2. — [135]) Knaggs and Brown, On diffuse Encephalitis with an account of case, in which the patient survived. Brain. XIV. — [136]) Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Arch. f. Psych. 23, pag. 230.

H. Therapie: [137]) Macewen, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Brit. med. Journ. 1888, pag. 312. — [138]) Macewen, The surgical treatment of cerebrospinal lesions. The Canada Lancet. 1883. — [139]) V. Horsley, Remarks of the consecutive cases of operation upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed. Bonston med. Journ. 1887. — [140]) V. Horsley, Remarks of the surgery of the central nervous system. Brit. med. Journ. 6. December 1890. — [141]) V. Horsley, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1890. — [142]) V. Horsley, Behandlung der Hirntumoren. Vortrag und Discussion. Brit. med. Journ. 23. December 1893. — [143]) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl., Berlin 1889, Hirschwald. — [144]) Sahli, Ueber hirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der neueren Medicin. v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. — [145]) Krönlein, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Hirnchirurgie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1891, XXI. — [145a]) Chipault, Chirurgie cérébrale. — [146]) Erb, Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, IV, pag. 409. — [147]) E. Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — [148]) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892. — [149]) Hale White, On hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms. Guy's Hosp. reports. 1896, XL, III. — [150]) Seidel, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892. — [151]) Ferrier, Cerebral localisations and its practical relations. Brain. 1889. — [152]) Charles K. Mills, Cerebral localisations and its practical relations. Brain. 1890, XII. — [153]) Coombs Knapp, The diagnosis and treatment of intracranial growth. Boston 1891. — [154]) Navratil, Beiträge zur Hirnchirurgie. Stuttgart 1889. — [155]) Pean, Gilbert, Ballet, Geleneau, Operation eines Tumors im motorischen Centrum. Neurol. Centralbl. 1889, 8. — [156]) Putnam, Notes on brain surgery. New York med. Record. 1889, 41. — [157]) Durante, Contribution to endocranial surgery. Lancet. 1889, II, pag. 651. — [158]) Oppenheim und Köhler, Casuistische Beiträge zum Capitel der Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 30. — [159]) Allen Starr, Brain Surgery. London 1894; hier die übrige Literatur bis Anfang 1893. — [160]) Allen Starr und M. Burney, A contribution to cerebral surgery etc. Kleinhirntumoren. The Amer. Journ. of med. sciences. April 1893. — [161]) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1893, 48, pag. 365. — [162]) L. Bruns, Ueber Hirntumoren mit specieller Berücksichtigung ihrer chirurgischen Behandlung. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 386. — [163]) Byron Bramwell, On intracranial surgery. Brit. med. Journ. Juni 1894, 39. — [164]) W. Keen, 4 cases of brain tumour: in 3 of which operation was done: 2 operative recoveries, ultimate death in all. Amer. Journ. of med. sciences. 1894, 107, pag. 605. — [165]) Annandale, On intracranial surgery. Edinburgh med. Journ. August 1894, 39. — [166]) Nixon, Removal of tumour of the brain. Dublin med. Journ. Januar 1894, 97, pag. 7. — [167]) Richardson und Walton, Contribution to the study of cerebral surgery etc. Amer. Journ. of med. sciences. December 1893, 106. — [168]) Albertoni i Brigatti, Glioma de la regione Rolandica, exstirpazione, gua regione. Rivista sper. di freniatria e di med. leg. XIX. — [169]) Pel, s. Nr. 37. — [170]) M. Burney, A contribution to cerebral surgery, diagnosis, localisation and operation of 3 tumours of the brain etc. Amer. Journ. of the med. sciences. April 1893, CV. — [171]) Parry, Case in which a tumour was removed by operation from the cerebellum of a child, who saffered from hydrocephalus. Glasgow med. Journ. 1893, XL, pag. 36. — [172]) Leo Stieglitz, E. Arpad und L. Gerstel, Report of a case of a cystic tumour of the brain, operated upon with success. Amer. Journ. of the med. sciences. Juni 1893, CL. — [173]) Chipault, Revue Neurologique. 1893, Nr. 9. — [173a]) Riegner, Exstirpation eines Hirntumors. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 23, pag. 497. — [174]) v. Beck, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns. Tübingen 1894. — [175]) Renicus, S. Hermanidas, Operative Behandeling von Hersengezwellen. Uhret 1894. — [175a]) Bruzelius und Berg, Fall of hjerntumor; operation; förbättring. Hygiea. 1894, LVI, 12, pag. 529. — [176]) Diller, The non-operative treatment of brain tumours. Univ. med. Mag. August 1894, VI. — [177]) Erlenmeyer, Ueber die Anwendung der chirurgischen Revulsivmittel bei Gehirn- und Nervenkrankheiten. Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 61—64.

L. Bruns.

Verzeichniss

der im achten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

